

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital de Niños. Servicio de Pensionistas*

## UN NUEVO CASO DE ENFERMEDAD DE RECKLINGHAUSEN \*

POR LOS

DRES. DARIO L. DIEHL, JOSE E. MOSQUERA y JORGE A. BEATTI

Presentamos un nuevo caso de enfermedad de Recklinghausen que consideramos de extraordinario interés por tener la triada de Landowsky completa: manchas pigmentarias, tumores de piel y tumores nerviosos.

En la literatura médica de la infancia no hemos encontrado un caso que presentara estos síntomas con la magnitud de los de nuestra enferma.

Dado el curso evolutivo de esta entidad nosológica, es raro encontrar la sintomatología completa en el niño.

Enfermedad de aparente carácter familiar, se caracteriza por los siguientes cuatro síntomas cardinales:

1º *Manchas pigmentarias*, que pueden presentarse en grado variable de intensidad y tamaño: a) manchas hepáticas; b) manchas lenticulares simples o agrupadas; c) melanodermias que pueden ser regionales o difusas pilosas o no. Todas estas pigmentaciones no son otra cosa que nevus pigmentarios.

2º *Tumores cutáneos*, originados en la hipodermis, donde se manifiestan primero como una mancha rosada o azulada, que luego se hernia en la epidermis para constituir tumores de tipo tuberoso; que pueden hallarse pediculados o tomar el tipo de "nevus molluscum", de tamaño variable; pueden asentar en todo el cuerpo, con excepción de palma de manos y planta de pies. Son blandos e indoloros en su mayoría.

3º *Tumores nerviosos*, que asientan en el trayecto de los nervios de la vida de relación, en las raíces medulares o en la masa encefálica. Son duros, redondeados o fusiformes, constituídos en su mayoría por tejido fibroso, frecuentemente ubicados en la vaina de Schwan (schwanmomas),

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de junio de 1949.

siendo en su mayoría, neurofibromas, algunos neurolipomas y sólo en ocasiones neurosarcomas. Si afectan los troncos gruesos o plexos, adoptan el tipo de neuromas plexiformes (neuromas de Verneuil). Son indoloros, aunque se han descrito tumores francamente dolorosos a la presión, que se consideran como asentando sobre las terminaciones simpáticas y conocidos como tumores glomoides.

4º *Retardo mental*. Inconstante, sobre todo en la infancia, dado el carácter evolutivo de esta enfermedad, y por ser este síntoma uno de los últimos en aparecer. Además, los siguientes síntomas secundarios: a) Trastornos esqueléticos (escoliosis, cifosis dorsolumbar y deformaciones craneales); b) Trastornos nerviosos (atrofias musculares, compresión medular o endocraneal, como el caso de nuestra enferma, diabetes insípida, síndromes hipofisarios y vértigos).

Estos vértigos pueden ser debidos a tumores del acústico, pudiendo presentarse como síntoma aislado y considerados por algunos como pertenecientes a una forma localizada de la enfermedad (tumores del ángulo pontocerebeloso).

Puede asociarse a otras anomalías congénitas o endocrinas, siendo la frecuente de estas últimas la acromegalia.

Se ha descrito la insuficiencia suprarrenal como concomitante de la enfermedad de Recklinghausen, llegándose a considerar las pigmentaciones cutáneas como una consecuencia de la localización del proceso fibroso sobre dichas glándulas o en el plexo simpático pericapsular.

*Evolución*: Se inicia, generalmente, con la aparición de las manchas pigmentarias en el recién nacido, pudiendo quedar dichas manchas como único signo de la enfermedad. Su curso es evolutivo casi siempre, apareciendo en la adolescencia los tumores cutáneos y nerviosos y en la edad media el retardo mental, no siempre presente.

#### HISTORIA CLINICA

Enferma J. M. Historia Nº 2.160. Ingresa al Servicio el 18 de mayo de 1944.

*Antecedentes hereditarios*: Cinco hermanos, ninguno de los cuales tiene síntomas de esta enfermedad. El padre presenta algunos lunares en la cara de tamaño variable, entre una cabeza de alfiler y un carozo de aceituna. Un hermano falleció a los 7 años, ignorándose la causa. Según la madre, presentó dolores abdominales, disnea, ascitis, fué punzado. Madre y abuelos viven y no tienen manchas ni tumores.

*Antecedentes personales*: Nacida a término. Criada a pecho. Peso, 4.500 gramos. Desde el nacimiento presenta manchas en el cuerpo, pero no así los tumores. Estos aparecen alrededor del año de edad y han ido aumentando en número y tamaño hasta la fecha. No obstante vivir la niña en el campo, ha llegado a 5º grado de la escuela primaria, lo que demuestra, aparentemente, que la enferma no ha sufrido el cuarto síntoma, es decir, retardo mental.



*Enfermedad actual:* Desde hace un mes, tiene vómitos frecuentes y fáciles; cefalea intensa. Síntomas que han seguido en franco aumento, agregándose fotofobia, polidipsia y anorexia.

*Estado actual:* Niña con mal estado general y de nutrición. Sensorio despejado, nevus pigmentarios generalizados por todo el cuerpo de tamaño y forma diferente, lo mismo que su color, que varía del café con leche a completamente negro. Llama la atención una gran mancha pigmentaria que a manera de "culotte" se extiende desde el tercio inferior del tórax hasta



Figura 1

Figura 2

la rodilla en el lado derecho y tercio inferior del muslo en el izquierdo. La mayoría de los nevus son pilosos. Presenta en el abdomen, en región lumbar, nalgas, muslos y labios mayores de vulva, unos tumores en "molluscum" de tamaño variable, sesiles algunos y pediculados otros. Estos tumores son blandos e indoloros. Escaso panículo adiposo y poco desarrollo muscular. Buena conformación ósea. Cráneo braquicéfalo. Ojos: pupilas iguales; reaccionan bien a la luz y perezosamente a la acomodación. Estrabismo interno de ojo

derecho con ligero nistagmus horizontal al llevar la vista a la izquierda, y ligera paresia en ojo izquierdo. Presunta diplopia, que se acentúa al dirigir la vista a la izquierda y desaparece cuando lo hace hacia la derecha. Boca: hipertrofia de amígdalas. Cuello: nada de particular. Tórax: simétrico, ligero desarrollo mamario. Pulmones: percusión normal, auscultación algo ruda en ambos hilios. Corazón: ruidos cardíacos normales, bradicardia (53 por minuto).

Abdómen: Sin particularidades.

Hígado y bazo en sus límites.

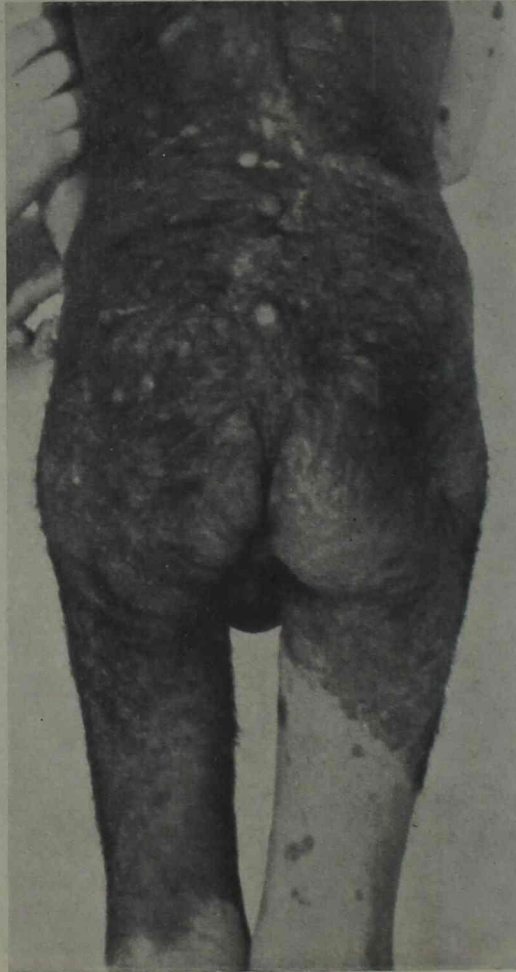


Figura 3

Genitales: Ambos labios mayores de la vulva quísticos, especialmente el izquierdo, que alcanza el tamaño de un puño. Clítoris extraordinariamente grande (¿quístico?).

Sistema nervioso: Sensorio despejado. Reflejos tendinosos: presentes en miembro superior izquierdo y disminuídos en el derecho. En miembros inferiores: patelares y aquilianos francamente disminuídos. Babinsky en exten-



sión con esbozo de abanico en pie izquierdo. Medio pubiano muy disminuído en sus dos respuestas. Abdominales disminuídos. Rigidez moderada de nuca. Rigidez acentuada de columna dorsolumbar que la imposibilita para incorporarse en la cama, maniobra que podía efectuar antes de sus actuales cefaleas. Constipación. Cefalea intensa.

Mayo 21 de 1944: Se acentúa aún más la cefalea, deprimiéndose su sensorio. Responde perezosamente a las preguntas. Se ha acentuado la disminución de los reflejos en sus miembros inferiores.

Mayo 25: La motilidad voluntaria ha disminuído, especialmente en miembro inferior derecho.

Examen de ojos (efectuado por el Dr. Barbieri): Estrabismo convergente, paresia casi paralítica de los rectos externos de ambos ojos. Pérdida de la función sinérgica de excursión lateral (¿protuberancia?).

Pupilas reaccionan regularmente a la luz. Fondo de ojo: intensa neuroretinitis con edemas de papilas ópticas de ambos ojos por hipertensión endocraneana.

Visión conservada en ambos ojos. Diplopia.

Mayo 29: Se ha intensificado su cuadro hipertensivo endocraneano. Se le hace una punción lumbar a nivel de la cuarta vértebra lumbar, con aparato de Claude conectado, subiendo inmediatamente de penetrada la aguja en canal endorraquídeo y llega a dar la vuelta completa la aguja del manómetro.

Se abre el robinete y da salida a gas. Cerrándolo nuevamente la tensión ha descendido a 28 milímetros. Se abre otra vez, dando salida nuevamente a gas y luego líquido citrino a chorro, suave continuo. Se extraen 40 cm<sup>3</sup> de líquido, cuyo examen es el siguiente: aspecto límpido, con depósito fibrinohemorrágico, Pandy ++++. Nonne Appelt, ++++. Albúmina: 0,60 %. Citológico: 4.4 leucocitos por mm c, a predominio polinuclear. Gran cantidad de hematías.

Bacteriológico: negativo. Curva de Lange: no puede efectuarse por haber sangre.

Mayo 30: Ha seguido con el mismo cuadro neurológico. Hipertermia de 40°.

Fallece el día 31.

#### *Análisis de orina y sangre:*

20-V-944: Orina: Densidad, 1021; contiene acetona.

22-V-944: Hemoglobina, 85 %; glóbulos rojos, 4.850.000; glóbulos blancos, 6.000; recuento globular, 808; valor globular, 0,86. Neutrófilos, 71 %; linfocitos, 24 %; monocitos, 5 %. Reacción de Wassermann y Kahn, negativas.

#### *Informe de anatomía patológica, Dr. José Enrique Mosquera. Autopsia N° 5356*

*Tumor de encéfalo:* El cerebro presenta intensa inyección vascular y en la porción frontal, desde la media del hemisferio derecho, hemorragia meníngea.

En los cortes se observa que el lóbulo frontal y zona de los núcleos grises de la base, está infiltrado por un tumor del tamaño de un huevo de gallina, de aspecto hemorrágico de consistencia más o menos similar al de la sustancia nerviosa que lo rodea.

La invasión es destructiva de la sustancia blanca y gris a nivel de la

región de la ínsula, del antemuro, cápsula interna y externa, putamen, globus pálido y comprime al tálamo óptico.

Microscópicamente el tumor está compuesto por conglomerados de elementos celulares redondeados, de núcleo claro que se disponen alrededor de los vasos, con escasa reacción intersticial, desde donde se expande para unirse con otros brotes que rodean a los gruesos vasos meníngeos y desde donde se ha originado la hemorragia meníngea, aspecto perfectamente visible en la figura 6.

El tumor se clasifica como endotelioma a punto de partida meníngeo, siendo por lo tanto un meningoblastoma indiferenciado.

*Tumores cutáneos:* Hiperpigmentado y con abundantes pelos muestra al corte, estar constituidos por tejido lardáceo, con zonas de infiltración grasa en su borde de implantación cutánea.

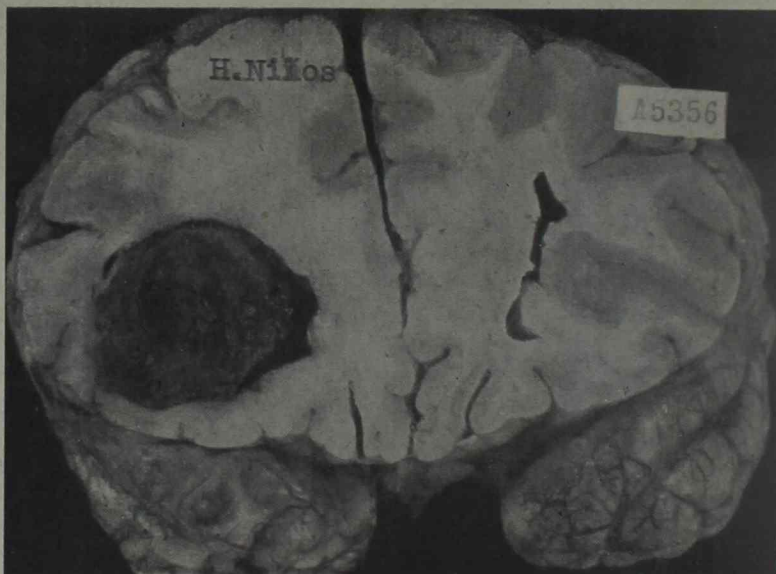


Figura 4

Corte a nivel del lóbulo frontal

Paquimeningitis hemorrágica y porción anterior del tumor, en el lóbulo derecho

Microscópicamente se observa atrofia de las papilas con impregnación melánica de la basal. Atrofia de la dermis con invasión de elementos celulares alargados y con núcleos de la misma disposición. En algunas zonas se observan fibras en degeneración hialina. La coloración con Sudan III, muestra que entre mallas del tejido fibroso abundan los elementos grasos (Fig. 7).

La impregnación argéntica por el Río Hortega, muestra abundantes troncos nerviosos rodeados de proliferación fibroblástica y haces fibrosos ondulados que los engloban (Fig. 8). Estos haces están constituidos por células alargadas de núcleo homogéneo como los fibrocitos y dispuestos en el borde de los elementos fibrosos.

En los troncos nerviosos se comprueba la proliferación del epineuro cuyas células son alargadas de núcleo bien teñido y con prolongaciones bipolares.



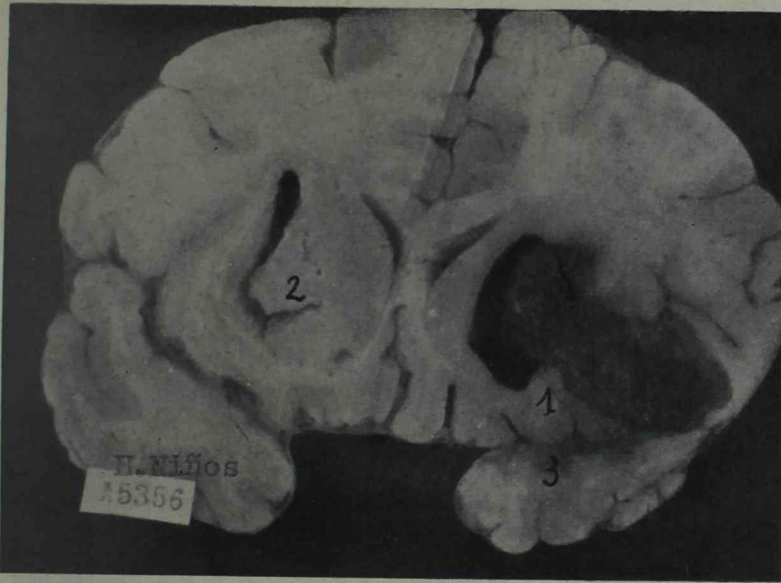


Figura 5

Corte medio. (Corresponde a la parte posterior)

1, Muestra la destrucción de la ínsula y de los núcleos grises con compresión del tálamo óptico. En el lado izquierdo (derecho de la figura) alteración de la sustancia encefálica por mala fijación. 2. En la porción esfenoidal, 3, se aprecia mejor la hemorragia meníngea

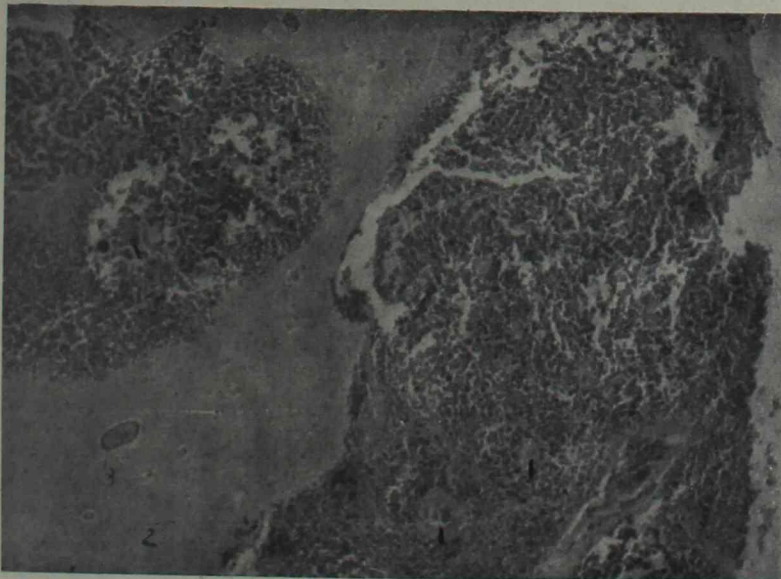
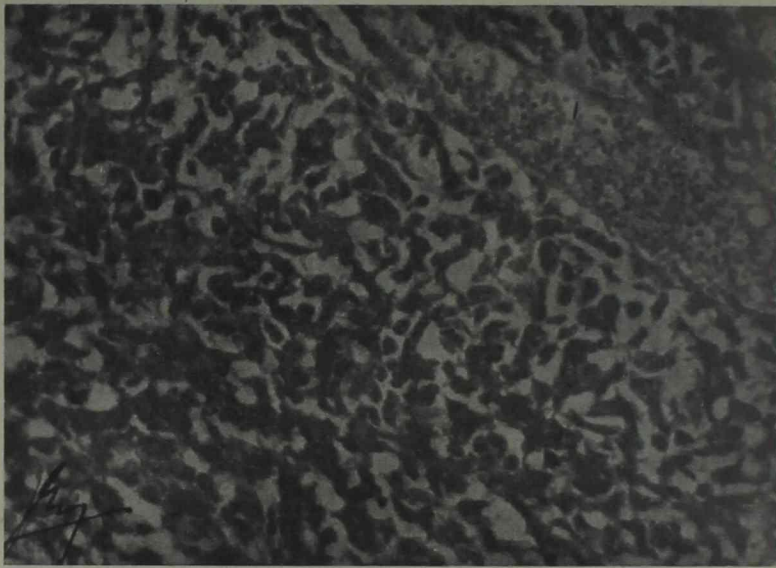


Figura 6

Imagen panorámica. Tumor encefálico

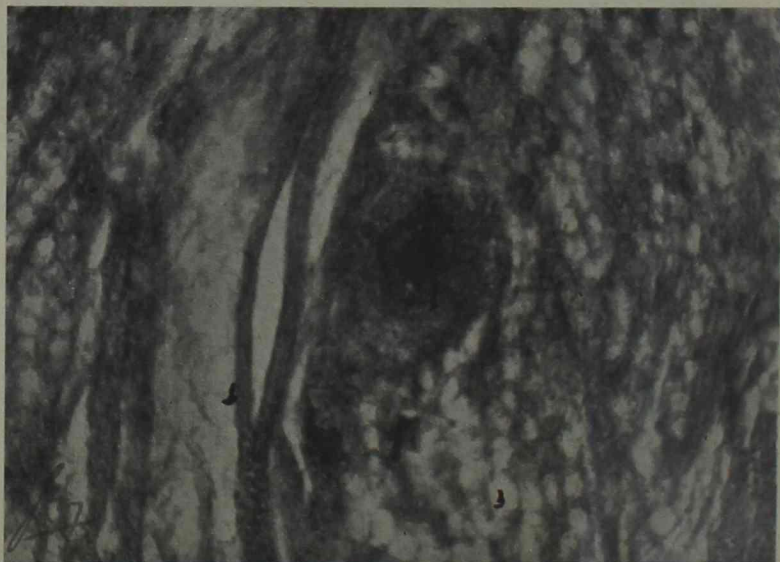
La proliferación celular tiene en su centro vasos bien visibles (1) que invaden destruyendo a la sustancia nerviosa, presentando en general un aspecto lobulado. (2) Sustancia nerviosa. (3) Vasos del encéfalo





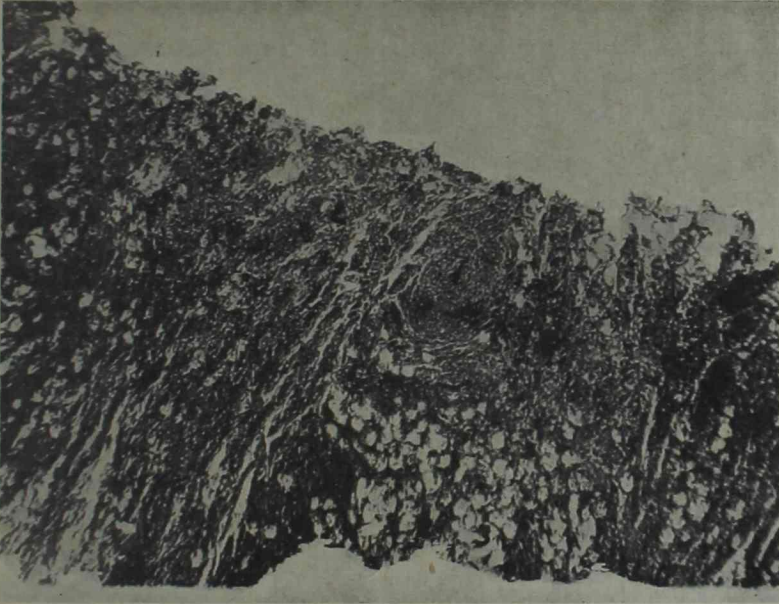
*Figura 6 bis*

Tumor del encéfalo. Impregnación argéntica (Río Hortega)  
 Disposición reticular de elementos hipocromáticos en bandas de aspecto pseudoincicial.  
 En la parte superior (1) vaso cargado de elementos hemáticos



*Figura 7*

Tumor cutáneo. Impregnación argéntica  
 Disposición del tejido conjuntivo con espacio que con el Sudan III, colorean grasa.  
 1, Vaso obliterado por coágulo, proliferación fibrosa de la adventicia. 2, Banda fibrosa. 3, Espacio ocupado por grasa que se ha disuelto en los reactivos empleados para el montaje



*Figura 8*

Tumor cutáneo

1, Tronco nervioso rodado de la proliferación del tejido fibroso (2) que deja espacios ocupados por sustancia grasa (3). En este caso los espacios están vacíos por que el material lipóide ha sido arrastrado por los reactivos



*Figura 9*

Tumor cutáneo. Elementos tumorales a gran aumento

Se observan células alargadas con prolongaciones poco teñibles. Predominan los fibroblastos

Los vasos presentan sus paredes espesadas a expensas del tejido perivascular.

Se trata de neurofibromas con caracteres predominantes a favor de los elementos fibrosos con sobrecarga grasa.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña, M. y Bazán, F.*—Enfermedad de Recklinghausen en el niño. "Rev. A. M. A.", set. 1924, n° 237.
2. *Alm, I.*—Primary tumours of the optical nerve and their relation to Recklinghausen's disease. "Acta Paediat.", 1945; 32 (3-4), 262.
3. *Bazán, F. y Otte, H.*—Sobre un nuevo caso de enfermedad de Recklinghausen. "La Semana Méd.", 1934, n° 25.
4. *Bazán, F.*—Enfermedad de Recklinghausen en el niño. Trabajo de adscripción a la cátedra, año 1923.
5. *Bazán, F.*—Sobre un caso de enfermedad de Recklinghausen a forma familiar y hereditaria. "Arch. Latinoamer. de Ped.", 1924, n° 9-10.
6. *Carrau, A. y Pou De Santiago, A.*—La enfermedad de Recklinghausen en el niño. "Arch. Urug. de Ped.", 1939.
7. *Davies, J.*—Tratado de dermatología. Traducción.
8. *Depétris, Ferraris y Zaragoza.*—Enfermedad de Recklinghausen en la infancia. "La Semana Méd.", 18 junio de 1942.
9. *Jorge, J. M. y Brachetto Brian, D.*—Contribution a l'étude des formes incompletes de la maladie de Recklinghausen. "La Semana Méd.", junio 13 de 1939.
10. *Maksin, G. Rochersterminn.*—Neurofibromatosis with malignant thoracic tumor and metastasis in a child. "Am. J. Dis. of Child.", 1939; 57 (2), 381.
11. *Marañón, G.*—Manual de diagnóstico etiologico. Madrid, 1945, p. 167.
12. *Pfaundler, M. y Schlossmann, A.*—Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. 1934, t. IV, p. 379.
13. *Toricelli, C.*—Neurofibromatosi Recklinghausen nell'infanzia e suoi rapporti col neuroma plessiformi. "La Peddiat.", 1939; 47 (10), 891.



## SITUACIONES ETIOPATOGENICAS NO COMUNES EN LA INSTALACION DEL SINDROME EPILEPTICO

POR LOS

DRES. F. ESCARDÓ y H. J. VAZQUEZ

Presentamos a continuación seis casos de epilepsia infantil en los cuales la instalación del síndrome sobrevino en condiciones no habituales y, a lo que ha podido alcanzar nuestra búsqueda, no consignadas en la bibliografía.

Aún cuando sólo confirman el ya bien establecido concepto de que la epilepsia es tan sólo un síndrome reaccional unívoco como expresión de sufrimiento del sistema nervioso pero multívoco como significación causal, pensamos que su publicación no carece de valor bibliográfico, ilustrativo y documental.

Tres de estas historias pertenecen al servicio de Neurología y Psiquiatría del Hospital de Niños y fueron elaboradas en la época en que era dirigido por nuestro maestro el Dr. Aquiles Gareiso. No consignamos las reacciones para la sífilis que fueron sistemáticamente investigadas en todos los casos.

*Síndrome epiléptico inmediatamente consecutivo a la vacunación anti-diftérica.*—Historia 1755, año 1944. Niña de 9 años de edad en el momento de su ingreso. Como antecedentes positivos debe consignarse que la abuela materna a los 57 años presentó un síndrome parkinsoniano; dicha señora tuvo en su matrimonio 15 hijos, de los cuales 9 fallecieron en Europa de difteria. Nuestra enferma padeció difteria a los 2 años y medio, a los 6 sarampión seguido de un cuadro de intensa postración que tardó dos meses en curar; a los 8 años varicela. 28 días antes de su ingreso es vacunada en la escuela con una segunda dosis de toxina diftérica; dos días después presenta ataque convulsivo de tipo hemipléjico derecho sin pérdida de conocimiento que se repite y 8 días más tarde con distinto grado de intensidad. El examen revela una típica hemiplejía derecha con totalidad de los síntomas clásicos, cuadro que luego de una pasajera intensidad se estabiliza al mes y luego poco a poco se va borrando hasta dejar tan sólo levisimas secuelas que hay que investigar intencionadamente tres meses después; ocho meses después se instala cuadro convulsivo de la mitad de la cara derecha con espuma por la boca.

La neuromoencéfalografía practicada a las 6 semanas del episodio inicial extrayéndose 50 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo e inyectando igual cantidad de aire y que es bien soportada, revela (Figs. 1, 2, 3 y 4), franco e indu-

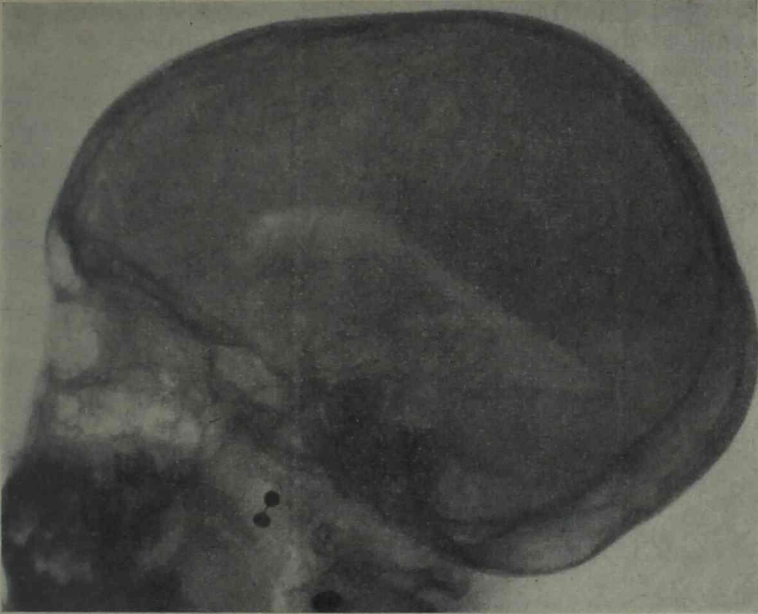
\* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de julio de 1948.

*Figura 1*

Neumoencefalografía 50  
cm<sup>3</sup> de aire; occipitoplaca  
gran asimetría ventricular

*Figura 2*

Caso de la figura anterior.  
Frontoplaca; asimetría ven-  
tricular



*Figura 3*

Caso de las figuras 1 y 2  
Parietoplaca derecha. Aplastamiento del ventrículo lateral izquierdo sobre todo en la porción 4 (cuerpo)



*Figura 4*

Caso de las figuras 1, 2 y 3  
Ventrículo lateral derecho, prácticamente normal



dable aplastamiento del ventrículo lateral izquierdo sobre todo en su porción 4 (cuerpo); notándose también gran nitidez en el relleno de los surcos. Los tiempos de sangría, coagulación y protrombina tomados antes de intentar el neumoencefalo se muestran normales. Los datos del líquido céfalorraquídeo merecen consignarse. Una primera extracción a los 16 días del episodio inicial revela xantocromía, Nonne Appelt positiva, demás datos normales; 11 días más tarde nueva extracción, revela persistencia de la xantocromía. Pandy y Nonne Appelt positivas; 14 días más tarde, en ocasión del neumoencefalo, el líquido es límpido y sólo la Pandy positiva débil.

El electroencefalograma, realizado por el Dr. Odoriz casi al año del accidente inicial y ya recuperada la hemiplejía, dice: "lesión electroencefalográfica localizada en región parietal media y posterior izquierda". El cuadro convulsivo se repite periódicamente, pero se hace controlable con barbitúricos asociados a la angelonia integerrima.

Cuadro bien comprobado de lesión cerebral consecutivo a la segunda dosis de toxoide diftérico en una niña que ya había padecido la enfermedad y en cuya familia materna hay parkinsonismo de la abuela y nueve tíos fallecidos de difteria, lo que permite anotar cierta sensibilidad genética.

Historia 1332, año 1943. Varón que al momento de su ingreso tiene 4 años de edad; sin otro antecedente que ligera cianosis al nacer. Al año y medio de su edad recibe una primera dosis de toxoide diftérico y a las pocas horas inicia una serie de ataques de gran mal típico breves, con lo que queda constituida la enfermedad epiléptica. En las épocas sin ataques el niño se muestra irascible y agresivo; dos meses antes de su ingreso se instala un cuadro de hemiparesia derecha con más el retardo psíquico que debe suponerse por la iteración de los ataques en uno de los cuales llega a fracturarse una clavícula.

La neumoencefalografía realizada en la sala, ya constituido el cuadro, nos revela deformaciones típicas.

En resumen, la vacunación antidiftérica parece desatar una enfermedad epiléptica en un niño sin taras revelables, salvo una presumible asfixia de nacimiento; la enfermedad lo lleva a la decadencia física y mental en el curso de tres años.

*Síndrome epiléptico consecutivo a la amigdalectomía.*—Historia 788, año 1939. Niña de 8 años en el momento de su ingreso con buen estado psíquico y físico, única hija, pues el primer embarazo de la madre terminó en feto muerto y el segundo en parto gemelar de distinto sexo, ambos niños fallecieron a los 2 meses de su edad de toxicosis.

La niña normal hasta ese momento sólo había padecido tos convulsa a los 7 años y sarampión a los 6. Se le practica amigdalectomía sin inconvenientes; 21 días más tarde aparecen sacudidas clónicas en el territorio del facial derecho, luego en miembro superior del mismo lado sacudidas musculares asociadas a fenómenos sensitivos que la niña describe como calambres, hormigueos y endurecimientos, a lo que se sigue una crisis típica generalizada con pérdida de conocimiento y relajación de esfínteres, con lo que queda constituida la enfermedad epiléptica con gran número de ataques que llegan en la sala hasta 30 por día.

El líquido céfalorraquídeo extraído a la semana de su ingreso revela: Pandy y Nonne Appelt positivas; nueva punción seis semanas después, es completamente normal.

Neumoencefalografía en la misma fecha se extraen 50 cm<sup>3</sup> de líquido y se inyecta igual cantidad de aire; revela franca asimetría ventricular por agrandamiento del ventrículo lateral izquierdo, dilatación del ventrículo medio y desviación de todo el sistema ventricular hacia la derecha (imagen de la "atelectasia" cerebral de Valdés) (Fig. 5).

Examen de fondo de ojos (Dr. Barbieri) a la semana del ingreso. Bradicoria; neuritis óptica no hipertensiva en ojo derecho; nuevo examen tres meses más tarde (Dr. Barbieri), reacción a la luz normal, papilas ópticas



Figura 5

Neumoencefalografía 50 cm<sup>3</sup> de aire, posición occipitoplaca, franca asimetría ventricular

ligeramente turbias, algunos vasos tortuosos y leves signos de estasis papilar en ambos ojos.

Cuadro de hemiocéfalo, con lesiones difusas consecutivo a una amigdalectomía en una niña sin taras revelables, con síndrome epiléptico grave.

Historia 5 (consultorio de Neurología del Servicio de Pediatría del Hospital Ramos Mejía, Dr. E. Beretervide). Niña de 6 y medio años, hija única sin antecedentes personales ni familiares dignos de mención que a los 2 y medio meses de edad, en plena epidemia de Heine-Medin, sufre un proceso poliomiélico que deja como secuela lesiones en miembros inferiores



y en brazo derecho bastante compensadas por no ser completas y merced a un constante tratamiento de gimnasia y reeducación; estado intelectual perfecto. A los 4 años de edad es sometida a una amigdalectomía que hace un postoperatorio irregular y a las seis semanas comienza a padecer ausencias típicas que llegan a ser entre 8 y 10 por día.

Un electroencefalograma (Dr. Mosovich) (Fig. 6), muestra un trazado típico de petit mal y un foco delta bioccipital con predominio izquierdo; el tratamiento con tridione trae la suspensión de las crisis, pero aparecen cefaleas que exigen un aumento de dosis para desaparecer, luego de 8 meses sin ausencias ni cefaleas; se baja la dosis de tridione y se efectúa

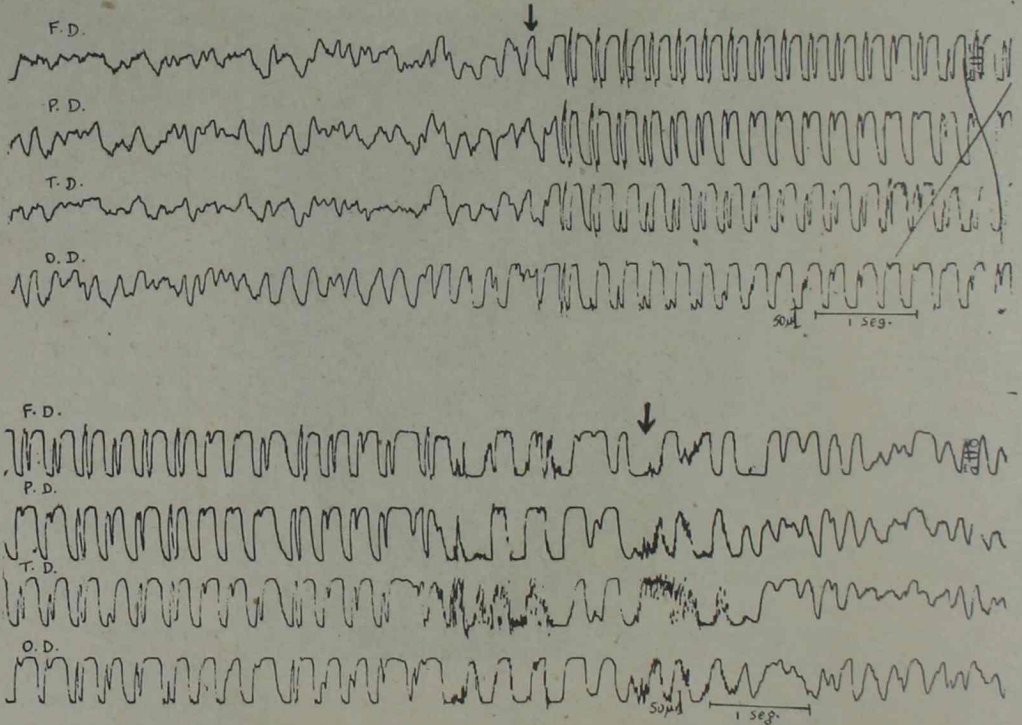


Figura 6

Ataque subclínico típico de Petit Mal

Nótese la iniciación y terminación del ataque (entre flechas) apenas iniciada la hiperventilación

un nuevo trazado, al año del anterior, que muestra la ausencia de elementos de petit mal pero la aparición de descargas de tipo gran mal que no han tenido la menor traducción clínica. No hay focos.

Caso de pequeño mal típico consecutivo a una amigdalectomía en una niña cuya neurofilia se puso de manifiesto por la adquisición de una enfermedad de Heine-Medin a la edad temprana de 2 y medio meses; el pequeño mal es dominado clínica y electroencefalográficamente, pero se registra una disritmia tipo gran mal subclínica.



*Síndrome epiléptico crónico y grave consecutivo a la vacunación antivariólica.*—Historia 411, año 1947. (Instituto de Pediatría de la Cát. del Prof. Garrahan. Serv. de Neurología a cargo del Dr. Vázquez). Niña de 13 años de edad en el momento de su ingreso con idiocia profunda y ataques de gran mal con un término medio de 4 por día desde los 5 años de edad. No se consignan otros antecedentes familiares de interés, salvo que ambos abuelos varones fallecieron de ataque cerebral; no se consigna edad. La niña fué perfectamente sana y normal hasta la edad de 5 años en que recibió su primovacuna- ción antivariólica con resultado positivo; a los 7 días de inoculada padece una intensa convulsión con fiebre alta; desde el siguiente día comienza a padecer convulsiones generalizadas tipo gran mal completo que no dejan de acaecerle un solo día a pesar de los distintos tratamientos ensayados. La niña va cayendo en un estado progresivo de decadencia mental hasta el estado actual de idiocia profunda con gatismo; recién últimamente con altas dosis de hidantoinatos y barbitúricos se consigue espaciar relativamente los ataques.

El electroencefalograma (Dr. Odoriz), revela: "extraordinaria disritmia clara e indudable".

Los exámenes de sangre, fondo de ojo y líquido céfallo-raquídeo no muestran particularidades.

Caso típico de epilepsia que lleva a la idiocia epiléptica consecutivo a la primovacuna- ción antivariólica tardía.

*Síndrome epiléptico mixto consecutivo a vacunación antivariólica.*— Arch. personal (Dr. Escardó). Niño de 8 meses sin antecedentes dignos de mención; a los 6 1/2 meses de edad es vacunado contra la viruela con resultado positivo, a los 18 días de la inoculación, erupción morbiliforme con gran sueño que dura tres días consecutivos, luego se instala cuadro clínico de pequeño mal especialmente del despertar, el examen de fondo de ojo revela ligeros signos de neuritis óptica (Dr. Barbieri), y el electroencefalograma (Dr. Mosovich), disritmia cerebral paroxística tipo gran y pequeño mal. El tratamiento instituido con hidantoinatos, barbitúricas y tridione no logra controlar totalmente las crisis; sin embargo, el progreso psicomotor es satisfactorio, otro electroencefalograma 16 meses después del primero muestra mejor organización y disritmias menos frecuentes, aunque conservando el tipo mixto; los ataques que habían desaparecido durante un año han reaparecido espaciadamente.

Forma de epilepsia mixta consecutiva a la primovacuna- ción antivariólica después de un episodio claramente encefálico.

#### COMENTARIOS

Los casos expuestos hablan claramente por sí mismos de la relación de causa a efecto entre la epilepsia bien comprobada y determinadas circunstancias etiológicas y obligan a ser cautos en la aplicación indiscriminada de medidas profilácticas que, si son indiscutibles para el sanitarista, no lo son para el clínico, quien está obligado a investigar con cuidado la neurofilia de su paciente. Tal neurofilia le será suscitada por antecedentes convulsivos, retardo psicomotor en algún momento de la

maduración, presencia de cuadros neurológicos en antecesores y colaterales, etc.; frente a la menor duda debe el médico negarse a proceder a la vacunación o a la amigdalectomía y en caso de necesidad extrema, apoyar su decisión en un electroencefalograma que puede revelarle disritmias latentes que la hiperventilación pondrá de manifiesto. Estos conceptos alcanzan a la vacunación antioqueluchosa que, aconsejable hasta hace poco cuando considerábamos que era mayor el peligro neurológico de la tos convulsiva que el de la vacunación, ha dejado de mantener su vigencia puesto que la estreptomycinina ha simplificado de modo que parece definitivo el problema terapéutico de tal enfermedad.

## UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA EN UN NIÑO \*

POR LOS

DRES. RODOLFO DE SURRA CANARD y SARA COSSOY

En la sesión del 10 de agosto de 1948 presentó uno de nosotros, en colaboración con los Dres. L. M. Cucullu y H. López, dos casos de uropatía baja en el lactante. Hoy traemos a consideración otra observación, pero en un niño de mayor edad: 11 años, cuando le viéramos por primera vez.

Su historia clínica es la siguiente:

A. L., de 11 años de edad, ingresa a la sala X del Hospital de Niños el 13 de agosto de 1947.

*Antecedentes hereditarios:* Padre fallecido hace 8 años; 6 hermanos vivos; 3 muertos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, vacunado. Ha tenido sarampión.

*Enfermedad actual:* Hace aproximadamente dos años que tiene disuria y polaquiuria acompañándose de dolores periódicos en la región lumbar y hematuria leve.

*Estado actual:* Niño en buen estado de nutrición y desarrollo. Piel trigueña con tinte que denota un estado infeccioso crónico y cicatrices acrómicas. Buen desarrollo esquelético y muscular. Micropoliadenopatías.

*Cabeza:* Cráneo bien conformado. Cabello negro ondulado.

*Cara:* Ojos motilidad óculopalpebral normal. Pupilas céntricas, iguales, reaccionan a la luz y a la acomodación. Nariz y pabellones auriculares, nada de particular. Dientes, bien implantados. Lengua húmeda. Fauces: libres.

*Tórax:* bien conformado. Aparato respiratorio: sonoridad normal en ambos hemitórax. No se auscultan ruidos agregados. Area cardíaca agrandada. Auscultaciones foco mitral: soplo sistólico cuya auscultación se hace más intensa en la región mesocardiaca. Foco pulmonar y aórtico: primer tono velado por un soplo. Pulso regular, igual, 70 por minuto, lento. Abdomen blando, depresible, algo sensible en la región hipogástrica. Hígado se palpa a nivel del reborde costal. Bazo no se palpa. Región lumboabdominal sensible a la investigación palpatoria profunda de ambos riñones.

*Aparato urogenital,* normal para su edad. Micciones dolorosas. Orina turbia, hipodensa. Tacto rectal negativo. Uretra calibre 16; residuo de orina postmiccional de 80 a 100 cm<sup>3</sup>, piúrica.

*Exámenes de laboratorio:* Orina, densidad 1066. Albúmina, 0,10 %<sub>cc</sub>. Vestigios de indicán. Presencia de hemoglobina y pus. Hematíes y leucocitos

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de junio de 1949.



(pus) en el sedimento. Orina, bacteriológico: colibacilo y estafilococos. Koch negativo.

*Eritrosedimentación:* Primera hora, 4 mm; segunda hora, 11 mm. Reacción de Mantoux 1 ‰, negativa. Dosaje de la urea en la sangre, 0,38 ‰. Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.900.000; glóbulos blancos, 10.000. Hemoglobina, 80 ‰. Valor globular, 0,81. Neutrófilos, 68 ‰. Eosinófilos, 4 ‰. Linfocitos, 16 ‰. Monocitos, 2 ‰.

*Examen radiográfico:* Tórax, negativo. Aparato urinario: radiografía simple para sombras calcúlosas. Vejiga ocupada por líquido (se ignora si se hizo orinar al niño antes de la toma). Pielografía excretora a los 10' y 20', evidente colipielectasia con buena eliminación del medio de contraste (función renal), bilateral más acentuada del lado izquierdo. Uretrografía de frente y de perfil insatisfactorios.

*Exámenes endoscópicos:* Cistocopia: tránsito fácil del aparato, orina turbia. Excelente capacidad de vejiga. El lavado debe prolongarse para obtener un medio claro. Meato ureteral derecho retraído. Meato ureteral izquierdo normal. Uretroscopia posterior; uretra muy sensible a la distensión por la presión del líquido lavador. Vejiga se deja distender al doble de lo normal. Cuello de vejiga, nada de particular. Verum montanum grande, sin válvulas a ese nivel.

De estos exámenes, surge la evidencia de existir una uroectasia alta con disfunción de vejiga e infección del sistema pero no se puede puntualizar el elemento causal de la uropatía obstructiva.

Se trata al niño con sonda permanente y se verifica que las orinas se aclaran algo. Como no tolera el cateterismo en permanencia se procura obtener beneficio de la quimioterapia (sulfadrogas), pero sin éxito.

Como un verumontanum grande suele ser motivo de fenómenos obstructivos, se lo electrocoagula bajo anestesia caudal sin que al tiempo se obtuviera mayor beneficio.

Prolongando la investigación, nuevamente bajo anestesia caudal, se verifica la existencia de un saliente con caracteres aparentes de quiste, en la uretra membranosa inframontanal, cara inferior o posterior, aspecto cuya realidad de quiste no se puede verificar por tacto rectal con uretra cateterizada. No obstante, en otra sesión se decide incindir longitudinalmente esa mucosa exuberante de la uretra membranosa bajo control endoscópico. La incisión provoca una discreta hemouretrografía, que se controla con sonda permanente por espacio de 15 días. Las orinas se han aclarado, la concentración de las mismas valoradas macroscópicamente han mejorado. Se retira la sonda y con agradable sorpresa se verifica que el beneficio obtenido se mantiene. El residuo postmiccional ha desaparecido. El niño va al campo y un nuevo examen practicado hace dos meses evidenciaba un mejor estado general, ausencia de residuo postmiccional y orinas macroscópicamente límpidas. No se repite el estudio radiográfico por carecer de material.

En conjunto, el niño ha sido asistido un año; esta demora está explicada por las dificultades diagnósticas y por las frecuentes clausuras de salas por brotes de enfermedades infectocontagiosas.

#### COMENTARIOS

Según Campbell, la uropatía obstructiva constituye el 90 ‰ de la patología urológica del niño. En el escaso tiempo del año y medio en que uno de nosotros ha iniciado con cierta intensidad el estudio de la

urología pediátrica, se ha tenido ocasión de asistir ya a unos 10 niños cuyas observaciones hemos de traer a esta Sociedad. La síntesis de lo observado hasta la fecha fué presentado a las Jornadas Urológicas de Tucumán, en octubre de 1948, en colaboración con el Dr. A. Pujol.

El fenómeno obstructivo de la vía urinaria en tanto que "impedimenta al tránsito del continente dentro de un órgano tubular" es similar al que se observa en los demás órganos huecos. Las causas etiológicas son análogas, las modificaciones de las estructuras anatómicas se superponen, las manifestaciones clínicas ofrecen la individualidad del sistema afectado y la acción terapéutica apunta a un único objetivo.

Si se establece un paralelo entre la obstrucción digestiva y la obstrucción urológica, se observa que la primera es elocuente en su sintomatología, al punto que con precocidad llama la atención de la madre o del pediatra. En cambio, la segunda evoluciona en un silencio absoluto. Es indudable que dentro de estas modalidades evolutivas, la importancia del obstáculo condiciona la expresión clínica, pero unos y otros pueden ser descubiertos con mayor o menor precocidad en relación al don de observación de quienes manejan a los pequeños. El hecho que de ello se desprende es la necesidad de adelantarse a los acontecimientos recordando la posibilidad de sorprender una uropatía.

Nos llevaría muy lejos querer abarcar en esta comunicación todo el problema del obstruido urinario infantil. Pero hemos de señalar en síntesis, cuáles son sus puntos cardinales. La patogenia se explica a veces, por una alteración dinámica que hace las veces de un obstáculo mecánico y por último, por modificaciones del dinamismo exclusivamente.

La estructura anatómica del sistema se modifica a medida que evoluciona el proceso: en el comienzo se hipertrofia la fibra muscular con conservación del calibre para dar lugar luego al aumento del calibre, es decir, a la dilatación por fatiga y atrofia. Esta secuencia en el aparato urinario es la misma se trate de un obstáculo que asienta en el uréter o en el cuello de la vejiga, pero las consecuencias son muy distintas. El sistema urétero-piello-calicial por ser pobre en su musculatura cede pronto, pero en cambio afecta únicamente la mitad del sistema. La vejiga en cambio lucha más tiempo pero cuando es vencida afecta la totalidad del sistema. Al afectarse un lado o la totalidad del sistema, el parénquima es el que sufre las mayores alteraciones. Como consecuencia del aumento de tensión de la orina en la vía excretora por encima del obstáculo o presión retrógrada, se perturba la circulación intrarrenal en la forma como lo ha descrito Hinmann, se altera la diferencia de tensión entre ovillo glomerular por un lado y canalículo renal y dentro del canalículo las diferencias de tensión entre su luz y el lecho capilar secundario. Todo ello se exterioriza por un déficit de la función renal transitoria y reversible hasta determinado momento, pero definitivo luego.

La preocupación mayor que surge del estudio del obstruido urinario



es la de establecer cuáles son los pequeños síntomas o signos que han de permitir establecer precozmente una orientación diagnóstica. En este sentido, consideramos que las crisis dolorosas abdominolumbares que no expresan una patología definida del aparato digestivo o del sistema respiratorio, deben llevar a un estudio radiológico de la esfera urinaria. En igual sentido obligan al mismo examen complementario las infecciones fortuitas y con más razón, las recidivantes de la orina. Es indispensable conocer e interrogar sobre la frecuencia de las micciones y si ellas se realizan con esfuerzo aparente o con llanto para investigar de inmediato la función vesical. La enuresis obliga al estudio completo del aparato urinario porque ella puede ser la expresión clínica de una nicturia, de una poliuria por insuficiencia renal compensada, de una micción imperiosa en un distendido vesical o una vejiga neurogenética. Debe ser investigada toda hipo o isostenuria por ser expresión de insuficiencia renal.

En el orden terapéutico rige como único principio el de suprimir la obstrucción. Con ello se consigue curar al enfermo. Pero la curación es siempre relativa y depende del grado de padecimiento que ha sufrido el parénquima y la vía excretora. Hay un cociente individual en la capacidad de recuperación y en el peor de los casos, se logra detener la destrucción progresiva del sistema.



# LAS FOSFATASAS EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL RAQUITISMO (\*)

POR EL

DR. N. D. IRIBARNE

## I.—GENERALIDADES. (DEFINICIÓN. CLASIFICACIÓN. DOSAJE)

Se designa con el nombre de fosfatasa a un grupo de enzimas del tipo de las esterasas que el actuar sobre los diversos ésteres fosfóricos los hidroliza dejando en libertad el fósforo mineral. Son fermentos activados por el ión magnesio.

Tratándose las fosfatasa de fermentos tendrán las propiedades de los mismos. Se ha logrado cristalizar cierto número de ellas, siendo de naturaleza proteínica y comportándose como catalizadores de hidrólisis.

Sensibles a la acción del calor y a los cambios de temperatura y Ph su actividad máxima la tienen a una temperatura próxima a la del cuerpo humano.

La extraordinaria importancia de este grupo de enzimas se deduce, con toda claridad de la posición clave que ocupan los compuestos fosforados en los procesos biológicos más diversos. Los fosfatidos, los ésteres fosfóricos de hidratos de carbono y los productos fosforados de su disociación y desdoblamiento así como los nucleótidos intervienen con carácter imprescindible en el metabolismo muscular, osteogénesis, en la producción de leche, etc.

Robinson<sup>20</sup> en 1923, fué el que señaló por primera vez el papel de la fosfatasa en la mineralización del cartílago y Kay<sup>14</sup> en 1928, demuestra que todos los tejidos tienen actividad fosfatásica.

*La clasificación* de estas enzimas ha sido hecha en base al éster sobre el cual actúan habiéndose dividido en seis grupos: fosfomonoesterasas, fosfodiesterasas, pirofosfatasa, metafosfatasa, fosfoamidasa y fosfatasa no clasificadas (lecitinasas, fitasas, etc.).

Actualmente tiene interés la determinación cuantitativa de algunas conocidas corrientemente como fosfatasa siendo en realidad fosfomonoesterasas, es decir, que hidrolizan los ésteres primarios del ácido fosfórico.

Sunderman<sup>21</sup> (1942), según su Ph óptimo, las clasificó en cuatro grupos:

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de junio de 1949.

- a) *Fosfatasa con Ph óptimo 9,3*: Se encuentran en los cartílagos de osificación, sangre, plasma, suero, leucocitos, riñón, tubos seminíferos.
- b) *Fosfatasa con Ph óptimo 6*: En los eritrocitos y psiblemente en la levadura.
- c) *Fosfatasa con Ph óptimo 5*: En el suero, próstata, riñón, bazo, hígado, páncreas.
- d) *Fosfatasa con Ph óptimo 3,4*: En la takadiastasa y el aspergillus orizae.

La presencia de una fosfatasa en el suero fué señalada por Martland, Hausman y Robinson<sup>16</sup> (1924), y por Kay<sup>12</sup> en 1930, quien demostró *que su acción se desarrolla en el lado alcalino* (Ph 9,1 a 9,7), estableció una técnica de titulación y supuso que debía ser similar a la de los huesos<sup>13</sup>. La determinación de esta fosfatasa alcalina o fosfatasa del plasma es importante en el diagnóstico de enfermedades de los huesos y del hígado. Junto a esta fosfatasa Roche<sup>19</sup> (1931), Belfanti, Contardi y Ercoli<sup>2</sup> (1935), demostraron la existencia de otra fosfatasa cuyo Ph óptimo se encuentra en el *medio ácido*, según Gutman y Gutman<sup>7</sup> (1940) y Shinovara<sup>22</sup> y colaboradores  $5,0 \pm 0,15$  a  $37^{\circ}$ , pareciendo ser idéntica a la que se encuentra en la próstata y existiendo un aumento considerable de ella en los casos de cáncer de próstata aunque su origen no es exclusivamente prostático, pues se ha encontrado su aumento en mujeres y niños, Gutman<sup>8</sup> (1942). La importancia de la fosfatasa para la *osteogénesis se deduce de que no se las encuentra en el cartilago en cantidades demostrables químicamente hasta que aparecen los primeros signos histológicos de osificación*, siendo mucho más abundantes en la zona de osificación que en el resto del hueso. Se piensa que la fosfatasa separa el fosfato de los ésteres fosfóricos de la sangre, el cual se une con el calcio existente en ella formando fosfato cálcico insoluble que precipita. Sin embargo, existen asimismo grandes cantidades de fosfatasa en tejidos que no se osifican y también la contienen en abundancia los huesos raquíuticos cuya osificación está trastornada por lo que se supone debe intervenir además de la fosfatasa un "segundo mecanismo" de naturaleza desconocida.

**DOSAJE.**—*El principio usado para la determinación de la fosfatasa* consiste en hacer actuar el plasma, suero o el extracto de tejido sobre un éster fosfórico determinado, al Ph y temperatura óptimas y valorar después de un tiempo fijo la cantidad de substrato hidrolizado. Ahora bien: *las diferentes enzimas* hidrolizan con distinta velocidad los diferentes ésteres fosfóricos. Los ésteres más utilizados son el *B-glicerosfosfato* propuesto por Kay<sup>13</sup> (1930) y utilizado con la misma técnica perfeccionada por Bodansky<sup>25</sup> (1937) y el *fenil-fosfato disódico* substrato utilizado por King y Armstrong<sup>15</sup> (1934). La técnica más utilizada actualmente, *que emplea el glicerosfosfato de sodio*, es la propuesta por Shinowara, Jones, Reinhart<sup>22</sup> (1942) que valora tanto la fosfatasa ácida como la alcalina.



*Fenilfosfato disódico*, King y Armstrong utilizan este substrato y en lugar de titular el fosfato liberado por la enzima valorizan el fenil. La ventaja que presenta es que la proporción de fenol separado es de 2-3 veces mayor que la de fosfato hidrolizado del B-glicerofosfato; a Ph 5 y en medio alcalino la diferencia es mayor Gutman y Gutman <sup>7</sup> (1940).

Además el valor cromogénico del fenol es mayor que el del ácido fosfórico por esta razón es más útil que el glicerofosfato para valorar la fosfatasa *ácida* cuya proporción en sangre es muy baja.

*El fundamento del método es el siguiente:* La actividad de la fosfatasa de suero se expresa en unidades por ciento. Una unidad de fosfatasa es la cantidad de enzima que va a liberar 1 mg de fenol cuando se lo deja actuar sobre un exceso de fenilfosfato disódico a un Ph 9 durante 30 minutos a 37°5.

## II.—LAS FOSFATASAS EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL RAQUITISMO

N. Morris, O. D. Peden, J. D. Small y M. M. Stevenson <sup>18</sup>, sostienen que la elevación de la fosfatasa del plasma es *un signo precoz anterior a las manifestaciones radiológicas raquíticas*. Dicen que toda enfermedad ósea en la que haya neoformación de hueso trae aumento de fosfatasa. Ha sido establecido por Frasen y Mac Lean <sup>8</sup>, que ella es formada en los osteoblastos siendo factor importante en la osificación. Explica Sellek Azzi <sup>8</sup> que, como ya hemos dicho, son enzimas distribuidas en el organismo: sangre, hueso, hígado, riñones, próstata, etc., y que *en los huesos* actuando sobre los ésteres monofosfóricos liberan el fósforo mineral. En los enfermos óseos al aumentar la misma *debido a la actividad osteoblástica* pasa a la sangre.

Son sus valores normales en el lactante y niño menor 40 a 60 unidades Cayla ‰, y 5 a 12 unidades Bodansky ‰, 6 a 20 King y Armstrong ‰. Se encuentra porcentaje aumentado en el *raquitismo* hiperparatiroidismo, fracturas, (período de reparación), enfermedades del sistema linfóide y mielóide con localizaciones óseas, ictericias obstructivas, sarcoma osteogénico, osteítis deformante y en general en toda enfermedad que provoque proliferación osteoblástica. Andersen <sup>1</sup>, sostiene que la fosfatasa en el niño raquítico se encuentra siempre aumentada y *que puede ser un índice su dosaje para comprobar la efectividad del tratamiento*.

Es indudable que en todos los casos de raquitismo florido se comprueba un descenso franco de la cantidad de fósforo inorgánico pero la hipofosforemia en sí, no es siempre un signo precoz ni patognomónico del raquitismo <sup>3</sup>. Hess <sup>11</sup>, ha hecho notar que puede faltar en casos evidentes y que si *en algunos* casos es un signo precoz, en la mayoría es precedida por el rosario costal, encontrándose con mayor frecuencia en las formas graves o medianas con signos radiológicos evidentes.

No así las fosfatasa cuyo dosaje supongo es de gran valor en los



casos precoces y dudosos. Sabemos que en el diagnóstico del raquitismo el rosario costal es el signo precoz *que da la marca* a la afección. Reconocido por todos los autores como el de más valor para el diagnóstico es sin duda infaltable en todo enfermito de raquitismo antecedendo a la hipofosforemia (Hess)<sup>11</sup>.

Ahora bien; es de observación relativamente frecuente la presencia de rosario costal o cráneotabes en niños de menos de tres meses, *edad por encima de la cual está la época de predilección del raquitismo*, pero es también fácil la confusión con engrosamientos ligamentosos o relieves angulosos de la articulación condrocostal de los primeros meses de la vida (Garrahan y Muzio)<sup>4</sup>. *Es en estos casos precoces y en los que no se encuentran manifestaciones radiológicas ni hipofosforemia donde pienso cobra valor la investigación de las fosfatasa, expresión de la actividad osteoblástica inicial que se manifiesta por un aumento de su porcentaje en sangre.*

Recordemos que en la fase *inicial* del raquitismo se desarrolla un *proceso irritativo*, que origina proliferación y vascularización anormal del cartílago.

Dice Marfan<sup>17</sup>: "la sobreactividad anormal y aberrante de las células de la médula ósea y del cartílago parece ser el fenómeno inicial del proceso raquítico; ello constituye un hecho esencial".

Agreguemos que según Schmorl<sup>2</sup> (investigaciones necróticas de 386 casos), entre dos y tres meses se encuentran lesiones microscópicas raquíticas en el 60 % de los casos. Sus investigaciones fueron realizadas en Dresde donde el raquitismo es sumamente frecuente.

Hago mención que Andersen<sup>1</sup> (1935) presume que un aumento de fosfatasa sin la simultánea existencia de síntomas clásicos puede indicar una latente avitaminosis D, incluso él piensa que su determinación puede quizás ser provechosa para establecer la óptima dosis de vitamina D en el tratamiento del raquitismo.

No debe llamar la atención que encontrándose rosario costal no se encuentren otros signos clínicos ni radiológicos, pues esta manifestación sumamente precoz los antecede (Hess)<sup>11</sup> y suele presentarse con cierta frecuencia antes del cráneotabes, que no es manifestación patognomónica de esta afección.

En un estudio sobre la frecuencia del raquitismo opina Garrahan<sup>4</sup>: "El rosario costal puede decirse es constante en el raquitismo, los restantes signos tienen valor relativo". El cráneotabes del primer cuatrimestre tiene valor discutible aunque las últimas investigaciones tienden a considerarlo como signo de probabilidad. Hacen notar Garrahan y Muzio<sup>5</sup> la existencia de rosario costal y cráneotabes sin lesión radiográfica alguna de ambas muñecas.

En base a estos conocimientos comencé a investigar a niños concurrentes a la Maternidad Ramón Sardá y Casa Cuna de 2 a 2 y medio

meses de edad en la que no se piensa en raquitismo y que presentasen marcado engrosamiento condrocostal o cráneotabes y niños de esas mismas edades tomados al azar para establecer comparaciones pidiéndoseles los siguientes elementos de diagnóstico: fosfatasas, fosforemia, calcemia, radiografía y Chediak, esta última reacción debido a que Juan Carlos Traversaro<sup>9</sup> refiere haber encontrado fosfatasas aumentadas en casos de lesión ósea por sífilis.

Los resultados obtenidos los agrupo en el siguiente cuadro.

*Maternidad Ramón Sardá*

NIÑOS DE 2 A 2½ MESES CON MARCADO ENGROSAMIENTO  
CONDROCOSTAL O CRANEOTABES

Nombres	C. tabes o R. costal	Fosforemia	Calcemia	Fosfatasas	Chediak	Radiogr.
Alicia J. Linares	C. tabes y engros. condrocostal	6,2 mg%	10,9 mg%	27 U. KyA	(—)	n. d. p.
Horacio Silas ..	Engrosamiento condrocostal		11,5 „	23 U. KyA	(—)	n. d. p.
Víctor Veiga ..	Engrosamiento condrocostal	5,2 „	11,2 „	30 U. KyA	(—)	n. d. p.
Carlos Garay ..	Engrosamiento condrocostal	5,3 „		35 U. KyA	(—)	n. d. p.
Oscar Sterky ..	Cráneo tabes		10,8 „	44 U. KyA	(—)	n. d. p.
Alfredo Leston ..	Engrosamiento condrocostal	5,4 „	10,7 „	35 U. KyA	(—)	n. d. p.
Carlos Guatelli ..	C. tabes y engros. condrocostal	5,1 „	11,9 „	20 U. KyA	(—)	n. d. p.
María S. García	Engrosamiento condrocostal	5,3 „	10,9 „	36 U. KyA	(—)	n. d. p.
Julio Pasalia ..	Cráneo tabes	5,7 „	11,8 „	25 U. KyA	(—)	
Héctor O. González .....	Engrosamiento condrocostal	6 „	10,6 „	40 U. KyA		

*Casa Cuna*

NIÑOS TOMADOS AL AZAR; EDAD ENTRE 2 Y 2½ MESES

Se encuentran 7 casos normales y 3 casos con fosfatasas medianamente elevadas

Nombres	C. tabes o R. Costal	Fosforemia	Calcemia	Fosfatasas	Chediak	Radiog.
Nélida Milano ..	No tiene	4,2 mg%	7,2 mg%	11 U. KyA	(—)	
Alejandro Bearlotti .....	Dudoso	5,3 „	12,7 „	10 U. KyA	(—)	n. d. p.
Mario Wisosky ..	No tiene	4,5 „	10,5 „	9,6 U. KyA	(—)	n. d. p.
Juan Carlos Hombanciche ....	No tiene	5,2 „	9,4 „	8,1 U. KyA	(—)	n. d. p.
Jorge E. Silva ..	No tiene	5 „	10 „	16 U. KyA	(—)	n. d. p.
Oscar R. Vega	No tiene	4,5 „	7,5 „	8,5 U. KyA	(—)	estriás en epífisis
Héctor F. de Rozas .....	Engrosamiento condrocostal	5,13 „	12,5 „	25,8 U. KyA	(—)	n. d. p.
Rubén O. Lezcano .....	Engrosamiento condrocostal	5,6 „	11 „	28,1 U. KyA	(—)	
Raúl Agostin ..	Dudoso			28,2 U. KyA		
Graciela E. Zinzi	Dudoso	6,9 „	11,6 „	6 U. KyA	(—)	



## CONCLUSIONES

Del estudio de estos casos, se desprenden las siguientes conclusiones:

- a) Que las fosfatasas pueden estar aumentadas a una edad en que no se sospechó el raquitismo.
- b) Que el calcio, como ocurre habitualmente en el raquitismo no complicado, permanece inalterado (Hess).
- c) Que la fosforemia conserva sus valores normales, lo que estaría de acuerdo con la precocidad de los casos presentados.
- d) Que las radiografías no presentan alteraciones raquílicas, ya que el aumento de fosfatasas y el rosario costal preceden a dichas alteraciones, que habitualmente no son precoces.
- e) Que para la finalidad de la clínica de acuerdo con mis casos, supongo de más interés el dosaje de las fosfatasas y no de los otros elementos sanguíneos cuya alteración es más tardía.

## RESUMEN

Teniendo en cuenta que la *faz inicial* del raquitismo es una proliferación osteoblástica y que las fosfatasas son fermentos de origen celular se han investigado sus valores en sangre en niños que poseen como única manifestación probable de raquitismo, un engrosamiento condrocotal o cráneotabas a una edad (2 a 2 y  $\frac{1}{2}$  meses) en que no se piensa en raquitismo, considerando el aumento de las fosfatasas de acuerdo con los casos presentados como un elemento de importancia en el diagnóstico precoz de dicha enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

## NACIONAL

1. De Filippi, F.—Diagnóstico de las enfermedades de Parrot raquitismo y escorbuto en el lactante. "La Semana Méd.", mayo 1931, p. 1431.
2. Garrahan, J. P.—Raquitismo. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
3. Garrahan, J. P. y Muzio, E.—La fosfatemia en el raquitismo del lactante. "Arch. Arg. de Ped.", enero 1935, p. 15.
4. Garrahan, J. P. y Muzio, E.—Sobre la frecuencia del raquitismo en el lactante. "La Semana Méd.", agosto 1934, p. 392.
5. Garrahan, J. P. y Muzio, E.—Sobre el raquitismo del lactante (algunas investigaciones radiológicas, clínicas y químicas. "La Semana Méd.", 13 dic. 1934, n° 50, p. 1805.
6. Martínez, C. O.—La fosfatasa de la sangre y sus relaciones con las glándulas de secreción interna. Tesis de la Fac. de C. Méd. de Bs. Aires, 1936.
7. Sujoy, E.—Raquitismo en la infancia. Tesis Bs. Aires, 1936.
8. Sellek Azzi, A. y J. E. Castro.—Sobre la fosfatasa del suero sanguíneo en el raquitismo. "Arch. de Med. Inf.", abril-mayo-junio 1942, vol. XI, n° 2.
9. Traversaro, J. C. y Quesada, R.—Fosfatasa y raquitismo. "Bol. del Inst. de Maternidad, 1940.

## EXTRANJERA

1. Andersen, O.—Plasma phosphatase in normal and rachitic children. "J. A. M. A.", 104-24, June 15, p. 2219.
2. Belfonte, S.; Contardi, A. and Ercoli, A.—Studies on the phosphatase. The influence of some electrolytes on the animal tissue. Phosphatase of the liver, kidney, serum and bones of the rabbit. "Bioch. J.", 1935; 29, 517.



3. *Barnes, J. D.; Kaucher, M. and Munks, B.*—Metabolic studies on rachitic infants "Am. J. Dis. of Child.", 1946; 71, 622-646.
4. *Bodansky, A.*—Determination of serum inorganic phosphate and serum phosphatase. "Am. J. Clin. Path.", Tech. Supp. 1937, 1, 51.
5. *Bodansky, A.*—Notes on the determination of serum inorganic phosphate and serum phosphatase activity. "Jour. Biol. Chem.", 1937; 120, 167.
6. *Cantarow and Trumper.*—Clinical Biochemistry, 1945.
7. *Gutman, A. B. and Gutman, E. B.*—Estimation of "acid" Phosphatase activity of blood serum. "J. Biol. Chem.", 1940; 136, 201.
8. *Gutman, A. B.*—"Serum acid" phosphatase in patients with carcinoma of the prostate gland. "J. A. M. A.", 1942; 120, 1112.
9. *Green, A. A. and Golowick, S. P.*—Chemistry and metabolism of the compounds of phosphorus. "Ann. Rev. Bioch.", 1944; 13, 155-186.
10. *Greenberg, D. M.; Lucia, S. P. and Weitzman, H. C.*—The estimation of serum phosphate activity with disodium phenil phosphate. "J. Lab. Clin. Med.", 1939; 25, 634.
11. *Hess, A. F.*—Rickets including osteomalacia and tetany. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1929.
12. *Kay, H. D.*—Plasma phosphatase. I. Method of determination some propierties of the enzyme. "J. Biol. Chem.", 1930; 89, 235.
13. *Kay, H. D.*—Plasma phosphatase II. The enzyme in disease particularly in bone disease. "J. Biol. Chem.", 1930; 89, 249.
14. *Kay, H. D.*—The phosphatase of mamalian tissues. "Bioch. J.", 1928; 22, 855.
15. *King, E. J. and Armstrong.*—A convenient method for determining serum and bile phosphatase activity. "Canadian M. A.", 1934; 31, 376.
16. *Martland, M.; Hausman, F. and Robison, R.*—The phosphoric estears of blood. "Bioch. J.", 1924; 18, 1152.
17. *Marfan, A. B. et Lemaire.*—Précis d'hygiène et des maladies de la première enfance. Paris, 1930, p. 748.
18. *Morris, N.; Stevenson, M. M.; Peden, O. D. and Small, J. D.*—Significance of plasma phosphates in diagnosis and prognosis of rickets. "Arch. Dis. Child. Lond.", 1937; 12, 45.
19. *Roche, J.*—Blood phosphatase. "Bioch. J.", 1931; 25, 1724.
20. *Robinson, R.*—The possible significance of hexosa phosphoric ester in osification. "Bioch. J.", 1923; 17, 286.
21. *Sunderman, F. W.*—Recent advances in the significance and interpretation of phosphatase measurements in disease. "Am. J. Clin. Path.", 1942; 12, 404.
22. *Shinowara, G. Y.; Jones, L. M. and Reinhart, H. L.*—The estimation of serum inorganic phosphate and "acid" and "alkaline" phosphatase activity. "J. Biol. Chem.", 1942; 142, 921.

### EL USO DE SUBSTANCIAS ANTAGONISTAS DEL ACIDO FOLICO EN EL TRATAMIENTO DE LAS LEUCOSIS AGUDAS

POR EL

DR. ERNESTO TOMAS SOJO

Es probable que uno de los más significativos progresos en la terapéutica pediátrica de los dos últimos años esté representado por la introducción de sustancias antagonistas del ácido fólico, en el tratamiento de las leucemias agudas, y posiblemente, de otras enfermedades de naturaleza neoplásica <sup>1</sup>.

Punto de partida de estas investigaciones, fué la comprobación reiterada de la acción que ejercía el ácido fólico sobre la médula ósea de enfermos con anemia perniciosa. En efecto, llamó la atención que esta droga sintética, usada en dosis relativamente pequeñas, tenía la propiedad de transformar una médula patológica, megaloblástica, en una médula normal, normoblástica, Sidney Farber fué de los primeros en pensar que tal vez el ácido fólico —o en algunos de sus derivados— pudiera actuar también en forma favorable sobre médulas óseas mieloblásticas o linfoblásticas, transformándolas en médulas normales, lo que permitiría muy probablemente modificar el curso inexorable de los procesos leucémicos agudos.

Los ensayos iniciales en este sentido (1947), dieron resultados negativos: con el ácido fólico no se obtuvieron modificaciones significativas, o bien por el contrario, con algunos de sus conjugados, tales como el ácido pteroylglutámico, los resultados fueron hasta perjudiciales y contraproducentes, comprobándose “fenómenos de aceleración” al decir de Farber, en el estado leucémico y no, como se pretendía, una acción inhibidora sobre el proceso proliferativo.

Se juzgó entonces —y en este terreno nuevamente debe señalarse los estudios clínicos y experimentales de Farber y colaboradores <sup>2-3</sup> basado principalmente en esta acción excitadora del ácido fólico o sus derivados, que tal vez sustancias antagónicas de estos productos pudiesen tener una influencia favorable sobre el proceso leucémico. El químico Y. Subbarow y sus colegas J. M. Smith Jr., D. D. Kosulich, M. E. Hultquist, D. S. Seegar, D. L. Hutchins y otros, de los laboratorios Lederle y la Calco Chemical Co., fueron los primeros en sintetizar y obtener —a pedido de Farber— sustancias antagónicas del ácido fólico. Subbarow <sup>4</sup> denomina así a las sustancias que tienen la capacidad de inhibir el creci-



miento del *streptococcus fecalis* R o *L. casei* en presencia de concentraciones óptimas de ácido fólico. Fueron ensayados los siguientes productos:

Acido pteroyl-aspártico.

Acido methyl-pterico.

Acido 4 amino pteroyl-glutámico (aminopterín).

Acido 4 amino-methyl-pteroyl-glutámico (A. Methopterín).

Acido 4 amino-pteroyl-aspártico (amino-an fol).

El empleo en clínica de los dos primeros agentes mencionados, estudiados con la colaboración de G. Lenz, J. Hawkins, R. Mercer y E. Converse Peirce<sup>2</sup>, permitió la obtención de resultados promisorios: cambios favorables, aunque lentos y moderados, en el mielograma y en la sangre periférica. Sin embargo, la acentuada toxicidad de estas substancias condujeron al ensayo de otros antagonistas, entre los cuales con el aminopterín y, más recientemente, con el A Methopterín y el amino-an fol los resultados fueron más favorables. Las dos últimas substancias citadas han probado ser menos tóxicas que el aminopterín y con ellas se han logrado provocar remisiones aparentemente iguales a las logradas con aquél.

Al resumir sus observaciones Farber<sup>1</sup> destaca que en una serie que llega ya a 60 niños leucémicos agudos, en el 50 % de los casos se comprobaron mejorías clínicas y hematológicas evidentes. Las modificaciones más constantes fueron la tendencia a la normalización de la cifra de leucocitos, tanto en aquellos casos con número elevado como en aquellas formas aleucémicas, con marcada leucopenia al iniciarse el tratamiento; la disminución evidente del número de células inmaduras, que en algunos casos llegan a desaparecer de la sangre periférica; la fórmula relativa tiende también a la normalización de sus cifras y el número de hematíes y plaquetas y la cantidad de hemoglobina modifican favorablemente.

El estudio de la médula ósea reveló cambios variables, que van desde la disminución y hasta la desaparición de las células leucémicas por una parte, y por otra, variaciones desde la aplasia o hipoplasia medular en algunos casos o existencia de médula normalmente activa en otros.

Estas modificaciones en el cuadro hemático se acompañan de la reducción o la desaparición —cuando existen— de la hepatoesplenomegalia y las tumefacciones ganglionares. Lógico es suponer que también deben disminuir las infiltraciones hiperplásticas de otras vísceras.

Desgraciadamente estas mejorías parecen ser sólo temporarias. Pero las remisiones, que se prolongan en algunos casos durante plazos hasta ahora no constatados con otras terapéuticas, suelen repetirse, y es digno de señalarse que algunos de los casos de la primera serie de 16 niños tratados, llevan una sobrevida de año y medio y hasta de 2 años desde que iniciaron su enfermedad. Si se considera que el término medio de vida de un enfermo de leucemia aguda, varía desde algunas semanas a 6



meses (sólo por excepción llegan al año de sobrevida, según Farber), no cabe duda que los resultados obtenidos merecen especial consideración, aunque es necesario no olvidar —como lo señala el mismo autor— que existen remisiones espontáneas prolongadas, lo que hace que no todos los casos favorables puedan considerarse éxitos terapéuticos.

Cuando la respuesta es favorable, ella se inicia entre los 7 a 10 días de comenzado el tratamiento.

La dosificación, todavía algo empírica y variable según los diferentes preparados, no ha sido aún definitivamente establecida, ya que el único elemento de juicio que se tiene para suspender o continuar el tratamiento es la aparición de manifestaciones tóxicas. Para el aminopterín, los mejores resultados se obtuvieron con dosis diarias de 0,5 a 1 mg según edad y peso (aproximadamente 0,05 mg por kilo de peso y día). Las dosis de A Methopterín —preparado menos tóxico con el que se han logrado remisiones aparentemente iguales a las obtenidas con el aminopterín— que Farber ha empleado, oscilan entre 3 a 5 mg diarios. Y para el amino-anfol las dosis ascienden de 25 a 50 mg diarios. La vía subcutánea o intramuscular son las que han sido más empleadas, pero hay razones para creer que estas drogas puedan ser igualmente efectivas si son administradas por vía bucal en dosis semejantes (tabletas de 1 mg de aminopterín).

El inconveniente mayor que se opone al tratamiento con estos productos es la aparición de graves manifestaciones tóxicas, las más frecuentes de las cuales son la estomatitis, las ulceraciones hemorrágicas de las mucosas bucales, la caída del pelo que puede llegar a la alopecia total, diarreas y alteraciones tróficas, hemorrágicas, de la mucosa intestinal, sordera, aplasia de la médula ósea, etc. Con objeto de prevenir y neutralizar en lo posible los efectos tóxicos, Farber aconseja el suministro de una unidad de extracto hepático crudo con cada dosis de aminopterín. Con el mismo fin —neutralización de la acción tóxica— Stickney, Hagedorn, Mills y Cooper<sup>5</sup>, han usado complejo vitamínico B y ácido fólico, aunque los resultados han sido pobres.

Algunos autores<sup>6</sup>, una vez obtenida la respuesta inicial favorable con la aminopterín, continúan el tratamiento con A. Methopterín (1 a 5 mg por día), medicación de acción menos potente pero de efectos tóxicos menores, en un esfuerzo por mantener la acción terapéutica con un mínimo de manifestaciones tóxicas. Pareciera éste un razonable esquema terapéutico.

Pese a los alentadores resultados hasta ahora obtenidos, muy cautelosos se muestran todavía en su interpretación aquellos autores que como Farber, Diamond, Mercer, Silvester, Wolf y Lenz poseen mayor experiencia con el uso de estos nuevos agentes terapéuticos. Subrayan que la mayoría de las remisiones obtenidas han sido de carácter temporario y que nada autoriza —en la etapa actual de sus investigaciones— a aplicar

el término "curación" a ninguno de los niños leucémicos agudos por ellos tratados. Pero destacan asimismo que ningún tratamiento les ha permitido obtener remisiones tan prolongadas como las logradas con estos nuevos medicamentos.

Muy recientemente William Dameshek <sup>7</sup>, comunica también los resultados obtenidos en 35 casos de leucemias agudas y subagudas tratadas desde abril de 1948 (31 adultos y 4 niños): 8 pacientes fallecieron entre el primer y quinto día de iniciado el tratamiento, lo que atribuye a la extrema gravedad de estos casos; de los 26 restantes —elimina un caso por ser de observación muy breve— en 9 se lograron remisiones llamativas, correspondientes 5 al tipo linfático, 3 al tipo mielóideo y 1 a una variedad no clasificada. Usa la droga por vía intramuscular y por vía bucal y constata también la aparición de muy serias manifestaciones tóxicas en muchos de sus enfermos. Excluidos los casos fallecidos dentro de los primeros cinco días Dameshek obtiene remisiones en un 34 % de sus pacientes.

Comentando estos resultados, en un editorial sobre el tema aparecido en "Medicina" <sup>4</sup>, se anota que por el momento, si se hace el balance entre los beneficios que puede provocar la prolongación temporaria de la vida de estos enfermos (no la curación) y las graves consecuencias tóxicas que su empleo provoca, el saldo que resta resulta desfavorable. Sin embargo, no cabe duda que los resultados logrados hasta ahora resultan definitivamente más alentadores que los obtenidos con cualquiera de los numerosos tratamientos hasta ahora ensayados. Y es casi unánime el consenso de quienes se ocupan del tema, de que con el uso de estos nuevos agentes quimioterápicos se ha logrado un definitivo progreso en el tratamiento de las leucemias agudas.

Pero por el momento es indudable que el empleo de estos agentes sólo puede estar justificado en manos suficientemente expertas capaces de apreciar las más leves modificaciones en la evolución de estos enfermos.

Una nueva ruta ha sido abierta. Tal vez la preparación de nuevas sustancias antagónicas del ácido fólico, menos tóxicas que las hasta ahora usadas, su más exacta dosificación, etc., permitan mejorar los actuales resultados, logren modificar la inexorable evolución de que son tributarias las leucemias y ayuden a adquirir un más claro conocimiento sobre su naturaleza y su etiopatogenia.

En el estado actual del progreso médico, lícito es abrigar dicha esperanza.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Farber, S.—"Blood", 1949; IV, 160.
2. Farber, S.; Diamond, L. K.; Mercer, R. D.; Sylvester, R. F.; Wolf, J. y Lenz, G. G.—"Am. J. Dis. of Child.", 1949; 77, 129.
3. Diamond, L. K.; Mercer, R. D.; Sylvester, R. F. y Wolf, J.—"New England J. Med.", 1948; 238, 787.
4. Editorial.—"Medicina", 1949; IX, 155.
5. Stickney, J. M.; Hagedorn, A. B.; Mills, S. D. y Cooper.—"Proc. Central Soc. Clin. Research", 1948; 21, 31.
6. Medicine of the Year First Issue, 1949. Edit. J. P. Lippincott Co., Philadelphia.
7. Dameshek, W.—"Blood", 1949, IV, 168.



## ANTIISTAMINICOS

POR EL

DR. MATIAS RAMOS MEJIA

Los antihistamínicos de síntesis son sustancias que en la práctica han demostrado ser de cierta utilidad para combatir los procesos alérgicos; sobre ellas se viene trabajando intensamente desde hace unos años en un esfuerzo para disminuir sus efectos tóxicos y aumentar los terapéuticos. De acuerdo con su nombre serían compuestos antagonistas de la histamina, que según la mayoría de los alergólogos sería la causante directa de los fenómenos alérgicos o por lo menos jugaría en dichos procesos un papel preponderante, pero dicho modo de acción de ningún modo ha sido demostrado a entera satisfacción de todos los investigadores como tampoco han sido aclaradas aún en forma integral sus propiedades farmacológicas.

Según algunos autores estas drogas tienen tres importantes acciones: 1º alivian el espasmo del músculo liso; 2º alivian la constricción bronquial causada por la histamina y el shock anafiláctico, y 3º alivian los efectos vasodilatadores de la histamina. Loew y colaboradores llegan a las siguientes conclusiones refiriéndose a una de ellas (Benadryl): 1º la histamina no es inactivada por una unión química o neutralización, porque si así fuera se podría esperar un mayor antagonismo de la acción secretoragoga gástrica de la histamina; 2º el benadryl no neutraliza estequiométricamente a la histamina, ya que una solución cuatro veces más débil de benadryl que una de histamina previene la acción espasmogénica de esta última; 3º debido a que el benadryl previene la acción espasmogénica del bario y de la acetilcolina sobre el músculo intestinal, no es probable que aquélla neutralice químicamente sustancias tan dispares como las ya nombradas y la histamina; 4º el antagonismo hacia estas sustancias sugiere una explicación más probable y ella es que la droga altera la permeabilidad del músculo liso o se combina con alguna porción de la célula efectora tanto como para prevenir que la histamina u otro agente espasmogénico produzca la respuesta normal. Halpern sostiene que los antihistamínicos actúan sobre el órgano alérgicamente afectado modificando de tal manera su modalidad de reacción que la histamina es incapaz de producir sus efectos de costumbre; Ratner dice que parecería más lógico atribuir a estas sustancias la capacidad de contrarrestar el efecto musculotrópico de la reacción antígeno-anticuerpo o histamínica

que describirlas como antihistamínicos; por último, Biekel sostiene que las drogas antihistamínicas deben ser consideradas "como una medicación puramente sintomática, que no impide la liberación de histamina o sustancias similares, que no la destruye, que no influencia los procesos fisiológicos que conducen a su inactivación en el organismo. Es posible que neutralice los efectos de la histamina por un mecanismo puramente farmacológico de tal manera que la histamina sea incapaz de desplegar sus efectos habituales".

En nuestro país existen, en la actualidad, cuatro drogas antihistamínicas en el comercio y ellas son las siguientes:

- 1) *Benadryl*: Clorhidrato del éter benzihidril-dimetil-aminoetilico.
- 2) *Antistina*: 2 N-fenil-N-bencil-aminometil-imidazolina.
- 3) *Neo-antergan*: N-p-metoxi-bencil-N-dimetilaminoetil alfa aminopiridina.
- 4) *Piribenzamina*: Clorhidrato de la 2-N-piridil-N-bencil-N-dimetil-etil-enediamina.

El Benadryl se presenta en forma de jarabe con una concentración de 10 mg cada cucharadita de té (4 cm<sup>3</sup>, en cápsulas de 25 y 50 mg que pueden abrirse para disolver el polvo en agua azucarada o mezclarlo con jaleas o papillas, lo que facilita su ingestión por los niños, y en frascos ampollas para su administración parentérica con una concentración de 10 mg por cada cm<sup>3</sup>.

Su administración en pediatría, bien estudiada por Logan, se efectúa en la siguiente forma: dosis de 4 a 5 mg por kilo de peso y por día, repartidos en tres o cuatro tomas, antes de las comidas cuando se requiere efecto rápido y después cuando su administración vaya a ser prolongada o ella provoque vómitos o anorexia. Logan ha llegado a dar hasta 10 mg por kilo y cree que la dosis máxima que puede administrarse sin peligro es de 12 mg, pero nunca lo ha hecho por más de un día. La duración de la administración puede prolongarse durante meses, siempre que no se observen efectos secundarios nocivos.

El autor ya nombrado es partidario de la combinación de uno de los yoduros (sodio o potasio) y Benadryl para así agregar a la acción broncodilatadora y antihistamínica de éste la acción licuante de aquéllos sobre las secreciones bronquiales. A título informativo agregaremos que la casa productora del Benadryl ha combinado a esta substancia con el cloruro de amonio, citrato de sodio, cloroformo y mentol en un específico con el nombre de Expectorante de Benadryl, aún no llegado a nuestro país; el medicamento estaría indicado para combatir la tos tanto de las afecciones alérgicas como de las afecciones respiratorias comunes, como dosis se aconseja media a una cucharadita cada 3 horas en los niños.

La Antistina se presenta en comprimidos de 100 mg, ampollas de 2 cm<sup>3</sup> con 50 mg de droga por cm<sup>3</sup> y en combinación con Privina para



ser usada localmente sobre las mucosas nasal y conjuntival. Se aconsejan dosis diarias de 100 mg en tres tomas para niños hasta un año, de 50 a 100 mg de 1 a 4 años, de 100 a 200 mg de 4 a 10 años y de 200 a 400 mg de 10 a 15 años. Friedlander y Friedlander opinan que su acción es menos intensa que la del Benadryl, Piribenzamina, Antergan y Neo-antergan; la han usado en niños en dosis de 50 mg cuatro veces por día, sin mayor intolerancia.

El Neo-antergan ha modificado su presentación, pues las grageas que contenían en un principio 50 y 100 mg, en la actualidad contienen 40 y 80 respectivamente; además, y también desde hace muy poco tiempo, se presenta en forma de elixir con una concentración de 400 mg por cada 100 cm<sup>3</sup> de excipiente, es decir, 20 mg por cucharadita de té aproximadamente. La casa productora aconseja usarlo después de los tres años en dosis diarias de 80 a 160 mg, de 4 a 10 años de 160 a 320 mg y de 10 a 15 años de 160 a 480 mg; advierten que no deben ser ingeridas en ayunas y sí enteras con un vaso de agua azucarada o bien durante las comidas.

La Piribenzamina se presenta en dos formas, en comprimidos de 50 mg y en elixir con una concentración de 500 mg por cada 100 cm<sup>3</sup> de excipiente, que equivaldría aproximadamente a 25 mg por cucharadita de té. En niños se utiliza a razón de 25 mg cuatro veces por día, pudiéndose llegar a dosis mayores sin observar mayor intolerancia.

Si bien, en general, las drogas antihistamínicas son bien toleradas por los niños, siempre se debe tener presente que suelen presentarse efectos secundarios que pueden llegar a ser desagradables. Entre éstos los más comunes son somnolencia, vómitos, náuseas, diarreas, cefaleas, mal humor, taquicardia y hematuria a los que Feinberg agrega vértigos, nervosismo, insomnio y sequedad de boca. Es importante llamar la atención de que dichos efectos pueden hacerse sentir también sobre el feto por vía transplacentaria y sobre el lactante por vía de la leche materna.

En lo que respecta a su utilidad, Logan dice que en general van a permitir considerable alivio en urticaria, son de gran ayuda en las crisis de estornudos y la secreción nasal de la fiebre de heno, son de efecto favorable en la rinitis alérgica parenne pero que su uso en el asma bronquial es desilusionante. El mismo autor opina que son de valor considerable para calmar el prurito de la dermatitis atópica y también vale la pena ensayarlos en pruritos de cualquier otro origen que no hayan respondido a las medidas terapéuticas comunes aunque, de cualquier manera aquí, los efectos son variables e inconstantes. Ratner sostiene, en líneas generales, lo mismo y es similar la posición adoptada por Feinberg y otros autores con respecto a la utilidad de las drogas antihistamínicas.

Resumiendo las distintas opiniones y agregando a ellas nuestra experiencia, podemos decir que los antihistamínicos de síntesis son de gran utilidad en la urticaria como calmantes del prurito, en las rinitis estacional

y perenne para combatir la rinorrea, la oclusión y el lagrimeo; de menor utilidad pero indudablemente de alguna eficacia como calmantes del prurito de la dermatitis atópica y, en ocasiones, como sedantes de las toses espasmódicas nocturnas en los niños alérgicos; su efecto es muy relativo e inconstante en asma, pacientes hay que mejoran de su acceso disneico con estos medicamentos pero otros no observan ningún efecto y aquellos que mejoran suelen después no hallar ningún alivio, como si hubiera habido un acostumbamiento al remedio.

De los cuatro antihistamínicos más arriba nombrados, creemos con Feinberg que el de mayor eficacia es la Piribenzamina siguiendo en orden decreciente, pero con pequeñísima diferencia uno de otro, el Neo-antergan y el Benadryl aunque, en pediatría, la forma líquida de este último ha demostrado ser particularmente útil; el de menor potencia sería la Antistina. Ahora bien, es necesario recalcar que en la práctica es muy frecuente observar que pacientes que no mejoran o no toleran uno de ellos lo consiguen con otro, lo que podría ser índice de que el factor personal tiene alguna influencia en el uso de este tipo de medicamentos.

De todo lo dicho más arriba podemos sacar las siguientes conclusiones sobre las drogas antihistamínicas:

1º Son medicamentos de real utilidad para combatir los procesos alérgicos en pediatría.

2º Su acción es puramente sintomática y variable según el tipo de proceso alérgico sobre el que se quiera actuar, no modificando en absoluto la base constitucional del individuo.

3º Tienen efectos desagradables que es necesario tener en cuenta, a pesar de que en los niños son relativamente poco frecuentes.

4º Su acción es de corta duración, por lo que deben ser tomados en forma continuada.

5º Son de acción prácticamente inmediata, así que no se justifica el prolongar su administración si no se obtiene mejoría en los primeros días.

6º En muchas ocasiones se conseguirá mejorar al paciente cambiando de agente antihistamínico, aunque el que se use posteriormente sea de acción más débil.

7º El uso de los agentes antihistamínicos no justifica en absoluto el abandono por parte del paciente de otras medidas terapéuticas aconsejables así como de la desensibilización específica.

A simple título informativo, ya que son productos que aún no están al alcance de los médicos en nuestro país, agregaremos que en el Instituto Nacional de Enfermedades Alérgicas se ha efectuado una corta experiencia con tres nuevos antihistamínicos. Ellos son:

1) *Trimeton*: Fenil (2-piridil (beta-N, N dimetilaminoetil) metano.



2) *Tenalín*: Clorhidrato de N, N-dimetil-N' (alfa-piridil)-N' (alfa-tenil) etilenediamina.

3) *Diatrína*: Monoclorhidrato de N, N-dimetil N'-fenil N' (2 tienil-metil) etilenediamina.

El primero se presenta en comprimidos de 25 mg y la impresión que se obtuvo parece indicar que es del tipo de la Piribenzamina produciendo igual somnolencia y mareos y también igual efecto, pero con mitad de dosis. El Tenalin, comprimidos de 50 y 100 mg, es menos efectivo que la Piribenzamina y produce mayores efectos secundarios; por último, la Diatrína no parece tener efectos tóxicos pero es mucho menos efectiva presentándose en comprimidos de 50 mg.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Feinberg, S. M.*—Histamine and antihistaminic agents. Their experimental and therapeutic status. "J. A. M. A.", 1946:132:702.
2. *Ratner, B.*—An evaluation of Benadryl, Pyribenzamine and other so-called antihistaminics drugs in the treatment of allergy. "J. of Ped.", 1947:30:583.
3. *Code, C. F.*—The mechanism of anaphylactic and allergic reactions. "Ann. Allergy", 1944:2:457.
4. *Ratner, B.*—Pediatric approach to the management of asthma in childhood. "New York State J. of Med.", 1947:47:861.
5. *Glaser, J.*—Pediatric allergy. A critical review of recent literature. "Ann of Allergy", 1947:5:60.
6. *Glaser, J.*—Pediatric allergy. A critical review of recent literature. "Ann. of Allergy, 1948:6:178.
7. *Glaser, J.*—Pediatric allergy. A critical review of recent literature. "Ann. of Allergy, 1949:7:268.
8. *Garat, B. R.*—Terapéutica Clínica, t. III, parte II, p. 335.
9. *Correa, O.*—Drogas antihistaminicas. "Rev. Chilena de Ped.", 1949:20:207.
10. *Logan, G. B.*—The use of Benadryl in the treatment of certain allergic diseases of children. "Ann. of Allergy", 1947:5:105.
11. *Friedlander, A. S. y Friedlander, S.*—An evaluation of Antistine, a new antihistaminic substance. "Ann. of Allergy", 1948:6:23.
12. *Friedlander, A. S. y Friedlander, S.*—Correlation of experimental data with clinical behavior of synthetic antihistaminic drugs. "Ann. of Allergy", 1949:7:83.

## Pediatría del Pasado

### ANTECEDENTES PEDIATRICOS EN LA COLECCION DE TESIS NACIONALES EXISTENTE EN LA BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

(TESIS ANTERIORES AL AÑO MIL NOVECIENTOS)

POR EL

DR. RAFAEL R. L. SAMPAYO

(Continuación)

TOMO 1881 - 3

37.—RUFINO, Laureano. "Observaciones estadísticas sobre la viruela en sus relaciones con la temperatura, presión barométrica, humedad del aire y vientos reinantes en el Hospital San Roque" (25 páginas).

La tesis es pediátrica sólo por extensión y en ella constan algunas tablas con datos estadísticos que se refieren a la enfermedad en los niños, como ser: "Mortalidad en primera, segunda infancias" separadas también por años y sexos.

Es un trabajo minucioso y bastante completo del punto de vista estadístico.

38.—VIDELA, Eliseo M. "Labio-Leporino" (95 páginas).

En ella se hace referencia a etiología y terapéutica. Se comenta 35 operaciones efectuadas por Pirovano entre 1876 y principios de 1881 en el Hospital San Luis Gonzaga, en la práctica privada y en el consultorio oftalmológico del Dr. Roberts. Se agregan cinco observaciones en las que se practicó la técnica de Mirault (d'Angers) modificada (resección subperióstica del vómer y la sutura de este hueso al tubérculo medio).

39.—VODANOVICH, Lucas Teófilo. "Asma" (43 páginas).

Sólo es pediátrica por extensión. Considera que el asma "puede manifestarse en cualquier edad, sin embargo, en la edad adulta es donde se presenta con mayor frecuencia. Cita a Trousseau en su descripción del asma de los niños.

TOMO 1882 - 1

40.—ALDAO, Camilo H. "Incontinencia de Orina" (35 páginas).

Anatomía. Fisiología vesicales. Cita a Bouchut para la clasificación de las incontinencias (por parálisis del cuello, por rebosamiento, por falta del deseo de orinar: incontinencia nocturna que puede ser completa o incompleta). Cita mucha bibliografía, en su mayor parte francesa: Desormaux, Trousseau, Thompson, Leyden, etc.

"La incontinencia nocturna de orina es una neurosis, una enfermedad idiopática, que no se revela, por ninguna alteración material apreciable de los centros nerviosos, ni de los órganos génitourinarios, sino por una gran escitabilidad de las paredes de la vejiga, acompañada de un debilitamiento



del esfínter vesical, siendo este exceso de irritabilidad de la fibra muscular lo que constituye la causa próxima".

Se ocupa del tratamiento de las distintas formas de incontinencia.

## TOMO 1882 - 2

41.—ESTEVEZ, Manuel I. "Contribución al estudio de la Angina y Laringitis diftérica" (55 páginas).

Pediátrica sólo por extensión.

Difteria. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

## TOMO 1882 - 3

42.—LASPIUR, Gabriel A. "Consideraciones sobre el estado de muerte inminente de los recién nacidos" (47 páginas).

Introducción. Primera parte. Fisiología del feto y de la primera infancia. Segunda parte. Definición. Etiología: presentaciones de la estremitad pelviana. La eclamsia. Retracción espasmódica del útero espontánea o por cornezuelo de centeno. Procidencia del cordón, brevedad del cordón. Obstáculos mecánicos a la introducción del aire. Lesiones de los centros nerviosos. Diagnóstico. Tratamiento. Respiración artificial. Primera insuflación pulmonar. Insuflación de boca a boca. Insuflación laríngea. Insuflación traqueal. Electricidad.

## TOMO 1833 - 1

43.—ASTORGA, Emiliano. "Naturaleza y Tratamiento del Reumatismo" (47 páginas).

"Las estadísticas nos prueban que la frecuencia de la enfermedad reumática se encuentra entre los 15 y los 60 años y excepcionalmente antes y después de esta edad..." "...el reumatismo consiste en una inflamación de naturaleza específica, resultado de la acción de un veneno que circula con la sangre".

No es partidario de la teoría de que el mencionado veneno sea el ácido láctico. Cita a Richardson, Bernard, Foster, Carrigan y Senator. "El veneno morbosos reumatismal no proviene pues, según queda espuesto, del mismo organismo, su origen está fuera de él".

En el tratamiento se ocupa de los alcalinos, los salicilatos y el reposo.

44.—BEJARANO, Mariano G. "Contribución al tratamiento del Tétanos Infantil" (37 páginas).

Introducción. Historia. Definición. Patogenia y etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico y pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Cita a Bouchut, Rosenthal, Fano y Follin y Steiner y Vogel. Se adhiere a la opinión de Rosenthal: neurosis caracterizada por convulsiones... etc.

Patogenia a partir de la herida umbilical, estrangulamiento de los nervios, lo que unido a ciertas condiciones atmosféricas, daría origen a la enfermedad.

Cita en Anatomía Patológica a Rokitanski, en sintomatología o Wunderlich, Billroth, Fieck, etc. En tratamiento a Todd y Carpenters, Stein, Campbell, Dick, Ord. Recomienda el *Cannabis indica* (Extracto 4 g para alcohol 30 cm<sup>3</sup>) una gota en una cucharada de leche materna cada hora, aumentando una gota hasta que sobrevenga el sueño.

Acompaña cuatro observaciones personales y cinco ajenas.

## TOMO 1883 - 2

45.—CUÑADO, Federico R. "Vacuna y Vacunación Obligatoria" (101 páginas).

Introducción. Viruela. Reseña histórica. Variolización. Descubrimiento de la vacuna. Vacuna y vacunación animal. Vacuna y vacunación humana. Origen real de la vacuna. Agente específico de la vacuna. Vacunación obligatoria.

Trabajo extenso y cuidadoso. Aboga por la implantación de la vacunación obligatoria. Acompaña tabla de mortalidad según edades y sexos para los años 1871 a 1875.

## TOMO 1883 - 3

46.—PAGOLA, Félix. "Contribución al estudio de la Angina Diftérica" (59 páginas).

Introducción, angina diftérica. Historia. Definición. Síntomas y marchas. Duración de la enfermedad, etiología. Causas ocasionales. Tratamiento. Diagnóstico. Pronóstico. Observaciones.

Cree que es originada por los "micro ccus" (Sic) y los esporos del hongo vegetal "Sygodemus fucus" y cita a Bertz, Haberer, Haibier, Lebzerich, Hucter, Ullespergers, Hassiloff y Oertel.

47.—PIANA, José L. "Asma" (72 páginas).  
Sólo es pediátrica por extensión.

## TOMO 1884 - 1

48.—AMUCHÁSTEGUI, Gerónimo. "De la Parálisis Diftérica" (49 páginas).

Sólo es pediátrica por extensión.

49.—ARRAGA, Antonio. "Electricidad aplicada a la medicina infantil" (68 páginas).

Introducción. Consideraciones psíco-químicas y fisiológicas sobre la electricidad dinámica. Diferencias que presentan entre sí las diversas corrientes inducidas. Caracteres diferenciales entre las corrientes continuas o voltaicas y las corrientes intermitentes o farádicas. Electroterapia.

Se ocupa de nociones físicas en gran parte de la tesis. En el capítulo de Electroterapia hace referencia a procesos clínicos y su tratamiento: Parálisis del facial; Parálisis espinal de la infancia; Parálisis infantil orgánica; Parálisis atrófica de la infancia; Parálisis esencial de la infancia. Cita a Duchenne (de Boulogne), Onimus, a Vulpian, a Brown Sequard, a Heyne, Kennedy, etc.

50.—CORONADO, Pedro J. "Contribución al estudio de la diarrea en la primera infancia" (37 páginas).

Introducción. Diarrea a crápula. Diarrea de la dentición.

Cita a Bouchut, West, Barthez, Bequerel y Vernois, Nothnagel, Steiner.

## TOMO 1884 - 2

51.—LURO, Pedro O. "La Sífilis Hereditaria" (161 páginas).

Introducción. Reseña histórica. Consideraciones generales. Etiología: 1º Influencia de los dos cónyuges; 2º Influencia paterna. Observaciones. 3º Influencia materna. Sintomatología: síntomas comunes a la sífilis congénita



y a la sífilis del adulto. Observaciones. Sífilis hereditaria tardía. Época de aparición de los síntomas. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Como se desprende del sumario transcrito, se trata de un trabajo serio y bien informado para su época. Se acompañan 31 observaciones personales. Las referencias bibliográficas son numerosas y se refieren sobre todo a la bibliografía francesa.

## TOMO 1884 - 3

52.—PARPAL, Miguel. "Noma" (64 páginas).

Introducción. Definición. Sinonimia. Historia. Causas. Anatomía patológica, Síntomas. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Se citan siete observaciones personales. Cita a Tourder a quien sigue en conceptos etiológicos; a Baron, Destrée, Rilliet, Barthez, etc.

## TOMO 1885 - 1

53.—ALVAREZ, Jacinto. "Contribución al estudio de la Coqueluche" (50 páginas).

Introducción. Sinonimia. Etiología. Definición. Historia. Etiología. Génesis. Fisiología patológica. Anatomía patológica. Sintomatología. Marcha. Duración y terminación. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Trabajo sin grandes pretensiones. Cita autores franceses contemporáneos. Acompaña siete observaciones efectuadas en medio rural. Utiliza en el período convulsivo: "bromuro de potasio, Belladona, alcoholaturo de raíz de acónito, agua de laurel cerezo de la farmacoepa alemana y del azufre asociado al Kermes mineral".

54.—ATENCIO, José N. "La Coqueluche" (45 páginas).

Introducción. Definición. Sinonimia. Historia. Génesis. Etiología. Anatomía patológica y naturaleza. Síntomas. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

Trabajo de recopilación, no acompaña observaciones personales. En el tratamiento se muestra partidario de la reclusión, creyendo que todo lo demás no hace sino coadyuvar.

55.—COELHO, José R. "Consideraciones sobre la Apepsia infantil" (69 páginas).

Cita a Simón, Biedert, Ellis, Bruiton, Gamble, Combe, Rillier. Acompaña siete observaciones propias. Se trata de comentarios personales sobre nociones conocidas en el momento.

56.—DAVEL, D. F. "Higiene de la alimentación Infantil" (73 páginas).

Introducción. Lactancia y sus divisiones. Lactancia natural. Régimen del niño. Régimen de la madre. Contraindicaciones de la lactancia natural. Lactancia por la nodriza. Lactancia animal. Lactancia artificial. Del uso de la balanza. Del destete.

Cita a Trouseau, Dessesartz, Fonssagrives, Wite, Bourgeois, Bouchut, Archambault, Van Swiethen, Velpeau, Parrot, Doyère, Coslier, Gillot, Donné-Gardieu, etc.

Trabajo bien realizado e informado; en él se resumen los conceptos conocidos en su época. No pretende ser original, pero es una buena síntesis para el momento de su aparición.

## TOMO 1885 - 2

57.—FERNÁNDEZ VILLANUEVA, Julio. "Lactancia y Destete" (51 páginas).

Introducción. I, La madre y el niño. II, Lactancia materna, mercenaria, artificial. III, Dentición y destete.

Cita a West, Vernois y Becquerel, Maher, Bouchut, Donne, Fauvel, Villermé, Gaillard, etc.

## TOMO 1885 - 3

58.—OTAÑO, Francisco.—"La Incubadora y su aplicación a la terapéutica infantil" (33 páginas).

Introducción. Historia y descripción. Uso y aplicaciones. Observaciones. Teoría.

Cita a Tarnier y Auvard.

Menciona la descripción de Auvard de las incubadoras empleadas en la Maternidad de París, introducidas en nuestro medio por Juan M. Bosch (segundo modelo de Tarnier), y usadas en la Casa de Expósitos. Refiere dos observaciones y el uso de las incubadoras en la misma. Acompaña dos láminas con detalles de las incubadoras. Trabajo original para el medio.

## TOMO 1885 - 4

59.—SARAVIA, Luis M. "Apuntes clínicos sobre la epilepsia" (75 páginas).

Sólo es pediátrica por extensión. Figura un caso de un niño de 13 años.

60.—AMORETT, Alejandro, E. "Vacuna e inoculación Vaccínica" (101 páginas).

Introducción. Viruela y variolización. Historia de la vacuna. Origen de la vacuna. Caracteres de la vacuna. Vacunas y vacunaciones humana y animal. Accidentes de la vacuna. Administración de la vacuna. Vacunación y revacunación obligatorias.

Trabajo extenso y detallado con abundantes referencias bibliográficas. En él quedan referidas la actividad de la Administración Municipal de la Vacuna en años previos a la aparición de la tesis.

61.—MITRE, Julio E. "Apuntes de Pediatría" (78 páginas).

Consideraciones generales. Cordón umbilical. Lactancia. Destete. Crecimiento. Afecciones gastro-intestinales. Dilatación del estómago. Dispepsia. Diarrea catarral. Enteritis. La terapéutica en la infancia.

Cita a Budín, Bouchut, Fonssagrives, Parrot, Ménard, Simon, West, Blache, Henoch, Gerhardt, Rilliet y Barthez, etc. Comenta la observación de dos epidemias de enteritis en la campaña en las que "el cólera infantil hizo muchísimas víctimas...".

En consideraciones terapéuticas se muestra partidario del uso del alcohol como estimulante. Lo mismo respecto al láudano. "El opio, sin abuso, puede usarse aún en los niños de más corta edad".

## TOMO 1886 - 4

DE LA PEÑA, Luis. "Consideraciones sobre la Fiebre Tifoidea en los niños" (108 páginas, varios gráficos).

Introducción. Consideraciones generales. Naturaleza del principio infeccioso; diversas teorías. Desarrollo espontáneo, endémico, quirúrgico. Con-



tagio. Incubación. Antagonismo e influencias mórbidas. Influencias generales e individuales. Datos estadísticos. Anatomía patológica. Descripción de la enfermedad. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Trabajo extenso y cuidadoso con numerosas referencias bibliográficas y datos de observación personal. Del punto de vista estadístico acompaña tablas con observaciones del Hospital de Clínicas, sala VI; del Hospital de Niños y de la Casa de Expósitos. Se clasifica el material por meses, edades, sexos y terminación. Agrega 17 observaciones personales con cuadros térmicos.

63.—SALUMBIDE, Juan. "Cura radical de la Hernia Inguinal simple en los niños" (39 páginas).

Tema tratado desde el punto de vista terapéutico en relación con los "vendajes, inglés y francés". Acompaña tres observaciones personales y concluye mostrándose partidario del tratamiento por bragueros.

#### TOMO 1887 - 1

64.—ALMANZA, Juan Carlos. "El Sarampión de los niños" (43 páginas).

Introducción. Historia. Definición y naturaleza. Causas. Contagio. Formas y períodos. Temperaturas. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

Trabajo sin pretensiones; cita autores conocidos como Bouchut, Ellis, Rilliet, Trousseau, Monro, Cadet de Cassicourt, West, etc. Acompaña algunas observaciones efectuadas en la Casa de Expósitos.

#### TOMO 1887 - 2

65.—GONZÁLEZ, Juan A. "De la Corea Infantil" (59 páginas).

Introducción. Historia. Etiología. Definición. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Cita a Jaccoud, Ramos Mejía, Axenfeld, Henoch, etc. Acompaña tres observaciones personales.

#### TOMO 1887 - 3

66.—LETAMENDI, Alfredo. "Noma" (49 páginas).

Historia. Etiología y patogenia. Sintomatología. Anatomía patológica. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Se cita literatura de la época. Se acompañan tres historias clínicas.

67.—LÓPEZ CABANILLAS, Vicente. "Las Convulsiones de la infancia" (161 páginas).

Introducción. Fisiología patológica. Etiología y patogenia. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Pocas citas bibliográficas; se acompañan tres historias clínicas.

68.—MASSON, Carlos L. "Difteria" (57 páginas).

Pediátrica sólo por extensión. Acompaña tres historias, de las cuales, dos son de niños.

#### TOMO 1887 - 4

69. RIVAS, José G. "La tuberculosis enteromesentérica en la infancia" (80 páginas).

Introducción. Tuberculosis entero-mesentérica. Generalidades sobre el tubérculo, su carácter infecto-contagioso. Tuberculosis localizadas. Bacillus

tuberculoso. Su significación. Consideraciones generales sobre la etiología de la tuberculosis. Herencia. Aparato digestivo en el niño. Tuberculosis enteromesentérica. Tabes-mesentérica. Su sintomatología. Su valor diagnóstico. Etiología. Diagnóstico. Marcha. Complicaciones. Anatomía patológica. Tratamiento. Observaciones.

Trabajo cuidadoso y bien informado; se agregan varias historias clínicas comentadas.

70.—RUIZ HUIDOBRO, Carlos. "La Coqueluche y su tratamiento por las insuflaciones nasales" (51 páginas).

Introducción. Historia. Definición. Etiología. Génesis y naturaleza. Anatomía patológica. Síntomas. Marcha. Duración. Terminación. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Trabajo bien informado, con numerosas referencias bibliográficas que se ocupa del tratamiento de la tos convulsa por el método de insuflaciones nasales que fuera iniciado por Michael, de Hamburgo. Se insuflaban polvos de iodoformo, tanino y ácido bórico. El autor manifiesta haber obtenido buen resultado con el procedimiento empleando clorhidrato de quinina 0,15 g, ácido benzoico 0,05 g y cocaína 0,01 g para dividir en dos partes e insuflar la mitad en cada orificio nasal, una vez por día. Agrega cuatro observaciones personales.

71.—SOSA, Martín M. "Escarlatina de los niños" (47 páginas).

Introducción. Historia. Epidemias. Contagio. ¿Es inoculable? Formas y períodos. Temperatura. Accidentes y complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico y Tratamiento.

El autor se refiere a experiencia adquirida en la práctica privada y en la Casa de Expósitos. Hace frecuentes citas bibliográficas e ilustra los capítulos con historias clínicas.

72.—ZEBALLOS, Mauro E. "La diarrea de los niños" (56 páginas).

Introducción. Definición y sinonimia. ¿La diarrea de los niños es sintomática? División adoptada para la descripción. Causas generales de la diarrea de los niños. Casos observados de diarrea en los niños: 1º, por el calostro; 2º, en el curso de la lactancia, por indigestión; 3º, en la dentición, y 4º por el destete prematuro.

Se ocupa de las llamadas entonces diarreas catarrales. Cita a numerosos autores, entre otros Monneret, Trousseau, Billard, Bouchut, Barrier, Rilliet y Barthes, Legendre, Steiner, Dechambre, Henoch, etc. Ejemplifica los distintos tipos citados en el sumario.

TOMO 1888 - 1

73.—CARREÑO, Leonidas. "Estudio sobre la locura de los niños" (71 páginas).

Introducción. Historia. Etiología, formas y sintomatología. Causas físicas. Observaciones (diez). Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Consideraciones médico-legales.

Trabajo bien realizado, pero que en cierto sentido escapa a la especialidad.

74.—CASAL, Leopoldo R. "Reumatismo cerebral" (69 páginas).

Pediátrica por extensión. Se comenta una historia clínica en un niño de 6 años.



## TOMO 1888 - 2

75.—IBARRA, Ramón F. "El Empacho" (103 páginas).

Sinonimia. Definición. Etiología. Génesis. Frecuencia. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Marcha. Duración. Terminación. Complicaciones. Tratamiento. Del régimen alimenticio. De la alimentación natural. De la alimentación artificial. Del destete. Casos prácticos.

"El empacho es un proceso irritativo de la mucosa gastro-intestinal originado por la retención permanente y consecutiva fermentación de sustancias no digeridas".

Contribuye a la difusión de la leche peptonizada. Acompaña numerosas observaciones personales. Manifiesta que sólo una vez terminada la tesis se puso en contacto con y supo de la tesis de T. Susini; (véase ésta). Es el primero que acompaña una bibliografía aparte en la que figuran: Henoch, Parrot, Dujardin-Beaumez, Steiner, West, Trouseau, Guéneau de Mussy, Rilliet y Barthez, Billard, Jaccoud, Schiff y citas de revistas. Trabajo extenso y cuidadoso.

## TOMO 1889 - 1

76.—BERUTI, Julio. "Breves consideraciones sobre la "Artritis Tuberculosa" (79 páginas).

Presenta siete observaciones en niños.

78.—CAVILLIOTTI, Luis.—"La Neumonía de los Niños" (59 páginas).

Introducción. Sinonimia. Definición. Causas. Anatomía patológica. Sintomatología. Síntomas físicos. Sitio. Duración de la resolución. Neumonías francas, anómalas. Neumonía de forma tifoidea. Neumonía de forma cerebral. Forma meníngea. Forma ecláptica. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Acompaña tres observaciones personales. Referencias de Rillet y Barthez, Cadet de Gassicourt, West y tratados de patología interna como Jaccoud y Strumpell.

## TOMO 1889 - 2

79.—FERRARI, Oscar. "La sífilis hereditaria en la primera infancia" (111 páginas).

Introducción. Consideraciones generales. Historia. Etiología. Aborto. Sintomatología y diagnóstico. Pronóstico. Anatomía patológica. Tratamiento. Tratamiento curativo. Observaciones.

Bien informado, este discípulo de Facundo Larguía, trata las distintas formas de la lúes hereditaria: "pénfigo sifilítico, aspecto general del niño sifilítico en el momento de nacer. Roseola, Sifilíde maculosa, Sifilíde en placas o papulosa, placas mucosas, psoriasis, eritema escamoso; erupciones pseudo-sifilíticas, extima, acné, impétigo sifilítico, eritema lenticular o sifilíde lenticular de Parrot, onix, alopecia, lesiones de los labios, de la boca y de la faringe, coriza, lesiones de la laringe y de la tráquea, lesiones óseas". Acompaña siete observaciones personales. Las referencias bibliográficas son numerosas, en especial las francesas.

## TOMO 1889 - 3

80.—GÓMEZ, Honorio P. "Mal de Pott" (43 páginas).

Acompaña dos observaciones en niños de seis y dos años de edad.

81.—LIMA, Diego. "Estudio sobre la Difteria" (80 páginas).

Esta tesis sólo es pediátrica por extensión.

## TOMO 1889 - 5

82.—RISSE PATRÓN, Agustín. "Helmintos Intestinales" (203 páginas).  
Pediátrica por extensión; refiere algunas observaciones de niños.

83.—DE LA TORRE, José María. "La córea infantil" (63 páginas).  
Introducción. Historia. Patogenia. Etiología. Síntomas. Marcha. Duración. Terminaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Numerosas referencias bibliográficas, sobre todo francesas. Acompaña tres observaciones personales.

84.—VIERA, Justo P. "Dispepsia de la primera infancia" (41 páginas).

Introducción. Consideraciones sobre la fisiología digestiva del niño. Causas. Síntomas. División en dispepsias gástricas y intestinal y gastro-intestinal. Tratamiento: Defiende las diluciones de leche de vaca. Cita la harina lacteada Nestlé. Referencias a autores contemporáneos franceses.

## TOMO 1890 - 1

85.—ABERASTURY, Maximiliano. "Mortalidad de la Primera Infancia en Buenos Aires durante el año 1889" (71 páginas).

Analiza el movimiento demográfico de la ciudad, la mortinatalidad. En 1889 la mortalidad de primera infancia fué de 529 por mil defunciones y de 354 por mil nacimientos. De los 22.045 niños nacidos en el año, murieron 1.207 entre el primero y los 30 días; 1.594 entre el mes y los seis y 1.419 entre seis y el año de edad. Acompaña tablas. Analiza las causas de la mortalidad (tabla). Estudia las posibles medidas para disminuir cifras tan elevadas. Trabajo serio y original sin referencias bibliográficas.

## TOMO 1890 - 2

86.—LARGUÍA, Jonás I. "El pie zambo y su tratamiento" (91 páginas).

Introducción. Historia y etimología. Definición. Variedades. Frecuencia. Etiología y patogenia. Descripción. Elementos anatómopatológicos. Diagnóstico. Tratamiento. Historias.

Tema ortopédico, pero muy vinculado a la pediatría. Acompaña siete observaciones personales.

87.—LEMONS, Julio. "Adenopatías tráqueo-brónquicas" (51 páginas).

Introducción. Anatomía. Anatomía patológica y patogenia. Síntomas y diagnóstico. Estudio clínico. Pronóstico y tratamiento.

Cita a Leblond, Barthez y Rilliet, West, Voilez, Granché, Gueneau de Mussy, Barety y entre los nuestros a Arraga a quien debe la enseñanza directa, a Blancas, etc. Presenta seis observaciones bien analizadas.

88.—PASQUALETTI, Juan F. "La alimentación defectuosa como causa de gastro enteritis infantil" (47 páginas).

Introducción. De las particularidades de los órganos digestivos de la primera infancia y de la alimentación en general. De los diversos modos de alimentar los niños. Cómo obra la alimentación defectuosa para producir la gastroenteritis infantil?

Cita a Sée Bouchard, Vernois y Bequerel, Thomas, Tarcier, Dujardin, Beaument, Guillot, Frielleben y Flesch, Bedmar, Parrot, etc.

Llama la atención algunas referencias a bibliografía alemana.



## TOMO 1890 - 3

89.—SICARDI, Félix. "La Coqueluche y su tratamiento por la cecropina" (78 páginas).

Analiza seis casos de coqueluche observados en el Hospital San Roque y tratados con jarabe de cecropina. Los niños curaron en un término medio de 20 días y sin complicaciones.

Cita a autores clásicos de su época.

90.—TORINO, Martín M. "Emociones depresivas de la infancia" (algunos apuntes) (162 páginas).

*Primera parte:* I, Generalidades sobre el cerebro. II, Irrigación sanguínea del cerebro. III, Automatismo cerebral. IV, Inervación del corazón y mecanismo de su funcionamiento.

*Segunda parte:* I, Generalidades sobre el miedo. Consideraciones sobre la herencia y degenerescencia. III, Transmisión hereditaria del miedo. IV, Rubor. Palidez. V, Alucinaciones. Ilusiones. Terrores nocturnos. Ensueños. Pesadillas. VI, Casos prácticos observados. VII, Profilaxia del miedo. (El capítulo VI es luego suprimido e intercalado en el VII).

Trabajo extenso y un poco literario; representa una rara preocupación en aquella época por los problemas de psicología y psiquiatría infantil.

91.—ZAPATA, Abel. "Difteria" (66 páginas).

Pediátrica sólo por extensión.

## TOMO 1891 - 1

92.—ALCORTA, Ramón E. "La fiebre Tifoidea en la Infancia" (64 páginas).

Introducción. Etiología. Sintomatología. Marcha y duración. Recaídas. Convalecencia. Complicaciones anatómopatológicas. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Este discípulo de Blancas y Larguía presenta seis observaciones bien analizadas.

93.—ARENAS, Ireneo. "La Coqueluche" (61 páginas).

Monografía en la que se pone el tema al día sin acompañar historias clínicas.

## TOMO 1891 - 2

94.—GUEVARA, Joaquín. "Sífilis hereditaria precoz" (55 páginas).

Introducción. Etiología. Aborto de origen sifilítico. Pénfigo sifilítico. Roseola sifilítica. Sifilide en placas o papulosa. Sifilide lenticular. Psoriasis sifilítica. Ectima. Impétigo. Onixis. Alopecia. Coriza. Laringitis. Keratitis. Iritis. Otitis. Lesiones de la boca y labios. Lesiones óseas. Lesiones de los dientes. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Se analiza bien el cuadro clínico y sus distintas manifestaciones. Se comentan los datos ofrecidos por la literatura y se acompañan tres observaciones efectuadas en la Casa de Expósitos.

## TOMO 1891 - 3

95.—PALMA, Pascual. "Estudio sobre la osteomielitis infecciosa aguda y prolongada" (117 páginas).

Sólo es pediátrica por extensión, pero entre sus observaciones figuran varias de niños.

## TOMO 1891 - 4

96.—VIANA, Ricardo E. "La Coqueluche" (52 páginas).

Introducción. Historia. Etimología. Definición. Etiología. Naturaleza. Patogenia. Anatomía patológica. Síntomas. Marcha. Duración. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Sin pretensiones de originalidad, pasa revista a los conocimientos del momento y presenta tres observaciones personales.

## TOMO 1892 - 1

97.—ALVAREZ, Antenor. "La Consanguinidad como causa de degenerencias" (194 páginas).

Pediátrica por extensión. En ella se habla en extenso de la sordomudez, la epilepsia, la alienación mental y el idiotismo, la retinitis pigmentaria, el albinismo las deformidades y la esterilidad. La bibliografía es extensa y las observaciones con que se ilustra el texto, numerosas. En las conclusiones se señala el inconveniente de la consanguinidad.

## TOMO 1892 - 2

98.—LÓPEZ, Cecilio S. "Raquitismo" (51 páginas).

Introducción. Definición e historia. Etiología. Anatomía patológica. Caracteres macroscópicos de los huesos raquíuticos. Sintomatología. Diagnóstico y pronóstico. Tratamiento. La familia D...

Cita a los autores contemporáneos franceses y analiza una familia en la que comprueba lesiones en varios hijos que según su opinión y la de Facundo Larguía son raquíuticos. Comprueban la sífilis en el padre y no otras posibles causas, por lo que concluye apoyando la tesis de Parrot.

## TOMO 1892 - 3

99.—LUNA, Alvaro J. "Concepto clínico de la escrófula" (69 páginas).

Introducción. Historia de la "escrofulosis". Definición. Múltiples manifestaciones de la "escrófula". Escrófula. Tuberculosis. Concepto clínico de la "escrófula".

Cita a Jaccoud, Bazin, Bouchard, Dieulafoy, Ziegler, Cornil y Bakes, Virchow, Kaposi, West, etc.

"No encuentro razón alguna, a los que pretenden borrar a la Escrófula del cuadro nosológico, para considerarla como la primera etapa, como la primera edad de la tuberculosis".

"Acepto sí, que la escrófula predisponga especialmente a las alteraciones tuberculosas, pero también la sífilis y mil otros estados patológicos tienen la misma influencia en menor grado, y sin embargo, quién va a animarse a afirmar que ellos son la primera edad de la tuberculosis?..."

100.—PADILLA, Tiburcio. "Casa de Expósitos" (96 páginas).

Introducción. Necesidad. Origen e historia. Exposición de los niños. Reglamento de la Oficina de Recepción de la Casa de Expósitos. Organización interna. Mortalidad. Alimentación. Higiene. Terapéutica. Suerte ulterior de los expósitos. Legislación argentina y de algunos otros países. Conclusiones.

Interesante trabajo, acompañado de numerosas tablas estadísticas. Llega a la conclusión que las Casas de Expósitos son necesarias; que el torno debe permanecer cerrado; que la Casa de Expósitos nuestra no satisfacía su



misión, siendo necesario exigir el cumplimiento del reglamento por entonces creado. No participa de la idea de intervención de hermanas de caridad en las oficinas de administración. Señala la necesidad de desalojo del edificio ocupado por la Casa de Expósitos, y de llenar la plaza de médico internó. Cree que debe instituirse un "Jardín de Infantes".

## TOMO 1892 - 4

101.—RAMÍREZ, José M. "Estudio sobre la alimentación de la primera infancia" (67 páginas).

Introducción. Fisiología y constitución de la infancia. División. Lactación natural (lactación maternal, glándula mamaria). Dirección general de la lactancia; frecuencia de las lactaciones; manera de dar el pecho; cantidad de leche que necesita el niño. Leche maternal. Régimen de la madre. Contra-indicaciones a la lactancia maternal| Lactación mercenaria. Elección de nodriza. Lactación artificial (métodos de lactación artificial). El biberón. Reglas para la lactancia artificial. Promedio normal del acrecentamiento del peso del niño, durante el primer año. Alimentación mixta.

Del sumario se deduce perfectamente la extensión y tópicos tratados.

## TOMO 1892 - 5

102.—VIVOT, Santos. "Sífilis hereditaria" (71 páginas).

Expone los conocimientos de la época con numerosas referencias de autores franceses contemporáneos. Agrega algunas observaciones personales.

## TOMO 1893 - 1

103.—ARAYA, Laureano. "Estudio de las Causas de Mortalidad de la Primera Infancia" (48 páginas).

Introducción. Mortalidad de la primera infancia. Organización y fisiología infantil. Alimentación. Miseria. Ilegitimidad y abandono. Otras causas. Medios de combatir la mortalidad de la infancia.

Considera que la mortalidad infantil puede disminuirse, según lo expuesto por Coni, así: Corregir la miseria, socorrer al niño abandonado, estimular la lactancia materna, vigilar la lactancia mercenaria, fundar sociedades de protección a la infancia, incorporar a la legislación la investigación de la paternidad, mejorar las casas cunas, hacer profilaxis antivenérea.

## TOMO 1893 - 2

104.—LUCERO, Amador L. "Algunas consideraciones sobre Cardiopatología Infantil" (51 páginas).

Introducción. Anomalías congénitas. (Etiología. Las clasificaciones. Patogenia de la cianosis): Enfermedades agudas. (Myocarditis diftérica. Complicaciones cardíacas de la escarlatina, en el sarampión, en la viruela, en el reumatismo agudo. Diagnóstico de los soplos funcionales de la insuficiencia relativa, anemo-espasmódico y cardiopulmonares. La corea y las cardiopatías coreicas). Enfermedades crónicas. (Pronóstico de las cardiopatías. La hipertrofia. El diagnóstico de la localización). Bibliografía.

Trabajo cuidadoso en el que se hacen numerosas referencias a publicaciones que figuran por primera vez enumeradas al final y entre paréntesis en el texto. Las citas bibliográficas alcanzan a ciento catorce y no figura ninguna que no es mencionada en el texto.

105.—ORTIZ, Eliseo. "Sífilis del oído" (80 páginas).

Sólo es pediátrica por extensión. Entre las observaciones que refiere figuran varias de niños.

TOMO 1893 - 3

106.—SCHICKENDANTZ, F. "La Difteria en el año 1892" (42 páginas).

Sólo es pediátrica por extensión. Se ocupa del crup.

TOMO 1894 - 1

107.—PETRY, Bartolomé. "Contribución al estudio de la Lactancia Artificial" (59 páginas).

Introducción. La leche. Caracteres físicos. Composición química. Paralelo entre la leche de mujer y las de burra, de yegua, de cabra y de vaca. Mala calidad de la leche. Leche esterilizada. Del método de la lactancia artificial.

Sin bibliografía; referencias a autores de la época en el texto. "La lactancia artificial se impone como último recurso y sólo entonces se está autorizado para ponerla en práctica". Acompaña tablas de crecimiento.

TOMO 1894 - 2

108.—CULLEN, José M. "Tuberculosis quirúrgicas en los niños" (108 páginas).

Extenso trabajo, de índole quirúrgica.

109.—INSÚA DORREGO, Pedro. "Consideraciones bioquímicas sobre el recién nacido" (55 páginas).

Introducción. Primer toilette. Cordón (su ligadura, su curación). Lactación (glándula mamaria. La leche. Técnica de la lactancia. Su reglamentación). Baños (su utilidad. Temperatura. Frecuencia).

Sin bibliografía. Cita de autores en el texto. Trabajo sin grandes pretensiones.

TOMO 1894 - 3

110.—MALESPINA, José. "Difteria (Consideraciones generales)" (101 páginas).

Pediátrica por extensión. Algunas observaciones en niños.

111.—MARC, Enrique P. "La Coqueluche y su tratamiento" (43 páginas).

Historia. Etimología. Definición. Etiología. Anatomía patológica. Especificidad. Síntomas. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones.

Bibliografía y referencias en el texto.

112.—OLIVERIO, Pascual L. "Conjuntivitis de los recién nacidos" (77 páginas).

Patogenia. Síntomas. Diagnóstico. Tratamiento. Frecuencia. Profilaxis. Acompaña datos estadísticos de distintos hospitales de nuestro medio.

TOMO 1894 - 5

113.—SMITH, Edmundo C. "Consideraciones sobre el destete" (52 páginas).

Cita a Fleischmann, O' Hammarsten, Foster, Zweifel, Bauson, Parrot, Centeno, Comby, etc., en el texto. No acompaña bibliografía.



114.—TORRENT, Raúl G. "Apuntes de clínica infantil" (106 páginas).  
 Introducción. Ictericia grave en un recién nacido. Quemadura de la faringe simulando difteria. Enfermedad azul por persistencia del canal arterial.  
 A cada observación clínica sigue un estudio teórico bastante completo, con abundantes citas de autores nacionales y extranjeros. No campaña bibliografía.

## TOMO 1895 - 1

115.—AVILA MÉNDEZ, Marco. "La tuberculosis difusa de los niños" (81 páginas).

Etiología. Herencia y patogenia. Frecuencia de la tuberculosis en los niños. Sintomatología. Evolución. Duración y complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico y tratamiento. Observaciones.

Cita a los tratados clásicos en la época: Barthey y Sauvé, Cadet de Gassicourt, Hensch, Bagnisky, Simón, West, D'Espine, Picot y los trabajos de Legroux, Landouzy, Queyrat, Aviragnet y Marfan. Agradece y cita a Aráoz Alfaro, con quien se inició en la medicina. Acompaña siete observaciones y una bibliografía con trece citas.

116.—BALLESTERO, Ildefonso A. "El suero anti-diftérico en la Casa de Expósitos" (118 páginas).

Introducción. Preparación del suero anti-diftérico. Efectos de la inyección de anti-toxina sobre los animales; sobre los individuos sanos y enfermos. Efectos terapéuticos de la anti-toxina. Manual operatorio de las inyecciones. Indicaciones. Contraindicaciones. Conclusiones. Observaciones.

Refiere las primeras aplicaciones de suero antidiftérico efectuadas en la Casa de Expósitos (23 de febrero de 1895), por mediación del Dr. Desiderio F. Davel, que conociendo personalmente a Roux, se ocupó de obtener suero. Comenta también la preparación del suero en el Departamento Nacional de Higiene. Acompaña cuarenta observaciones. Efectúa numerosas citas en el texto. Trabajo cuidadoso y original. No tiene bibliografía.

117.—BEATTI, Manuel. "Tratamiento quirúrgico de las Adenitis Tuberculosas" (64 páginas).

Tesis quirúrgica como su título lo indica; se refiere en ella las observaciones efectuadas en el Servicio de la sala VI del Hospital de Clínicas, entonces a cargo (la parte quirúrgica) de A. Posadas.

## TOMO 1895 - 2

118.—BESIO y ALMEIDA, Emilio. "Naturaleza y tratamiento de las bronconeumonías infantiles" (60 páginas).

Introducción. Naturaleza de la bronconeumonía y bronquitis capilar. Tratamiento. Forma sobreaguda. Forma aguda.

Cita a numerosos autores en el texto. Refiere la experiencia y reproduce estadísticas de los servicios de Centeno y Davel (Casa de Expósitos) y Aráoz Alfaro (Hospital San Roque). Acompaña bibliografía con veintidós fichas ordenadas por alfabeto.

119.—DAY, Enrique L. "De la Mortalidad de los Recién Nacidos" (76 páginas).

Se refiere el problema considerado del punto de vista tocológico.

(Continuará).

## Libros y Tesis

LA EPILEPSIA EN EL NIÑO, por A. Gareiso, F. Escardó, A. Mosovich, J. L. Peluffo, H. J. Vázquez, B. Cantlón, A. J. Campo. 1 tomo de 352 págs. El Ateneo, Buenos Aires, 1949.

El largo y coordinado esfuerzo de labor que culmina hoy en este trabajo, pudo cumplirse satisfactoriamente porque fué animado por un sostenido afán intelectual de búsqueda y de aclaración. En tan noble afán se aunaron, convergiendo, la dilatada experiencia de un maestro venerado, que conserva lozanía de intelecto, el ágil y brillante dinamismo mental de su más preclaro discípulo —ya neurólogo, de nota—, el aporte documental y probatorio de un muy autorizado técnico del registro e interpretación de la actividad eléctrica encefálica, la entusiasta y asidua colaboración de un grupo de jóvenes pediatras y la contribución de un psicólogo conocedor del niño. Fruto de tan amplia, completa, variada y bien armonizada experiencia, es este libro, sin duda magnífico, tan bien presentado como escrito, que ofrece al lector en forma amena y sesuda a la vez, gran caudal de observación clínica sobre epilepsia, exquisita documentación neumoencefalográfica y electroencefalográfica sobre enfermos del citado mal, y saludables orientaciones terapéuticas y profilácticas para la práctica médica. Y que encierra, un llamado de atención para los pediatras sobre la “cuestión de la epilepsia”. Para ello comiézase con una definición clara y precisa de la enfermedad —descarga paroxismal que puede ser o no ser motora— iluminándose a continuación la fisiopatología de la misma: disritmia cerebral —objetivable por el electroencefalograma— gobernada generalmente por causas genéticas, e influida en su determinación y en sus consecuencias por múltiples factores endógenos y exógenos, disritmia que puede o no exteriorizarse clínicamente, y hacerlo o no de modo paroxismal.

Todo esto, bien comprendido y aplicado por el pediatra, puede proyectarse en grandes beneficios para el enfermo y su ambiente; y ello se cumplirá, si la preocupación médica se traslada, acrecentada, hacia el fondo real de la epilepsia —en el sistema nervioso— extendiéndose conceptualmente los efectos de ese fondo real de la epilepsia a algo más que las formas clásicas de esta misma, y si dicha preocupación se aminora en lo relativo a los factores ocasionales, extranerviosos, que no obstante, el médico tendrá también en cuenta al planear el tratamiento. Este, variable en cada caso, deberá ajustarse a normas hoy bien establecidas y sobre todo, se prolongará mucho, indefinidamente a veces. Tal en síntesis, el contenido esencial de la obra que comentamos.

El llamado de atención va aún más allá en este sustancioso libro: se estimula la necesidad de educar bien sobre el tema a médicos y profanos; se sugiere la conveniencia de no soslayar más la palabra epilepsia y de afrontar su empleo con un nuevo sentido, que debe ser explicado a quienes rodean al enfermo; se insiste en la necesidad de activar la acción indagatoria, acuciosa, en la práctica diaria, investigando y explorando, mediante todos los elementos de que se dispone actualmente; y se aconseja por fin el cumplimiento celoso de las nuevas normas para la atención médica, psicológica y social del epiléptico.

El libro, batallador y valiente, amplio en la información y riguroso en el análisis, está en cierto modo, henchido de optimismo, cosa que acrecienta su interés.



Lo fundamental de "La epilepsia en el niño" de Gareiso, Escardó y colaboradores, fué dado a conocer en el Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría recientemente reunido en Buenos Aires. El libro se lo publica bajo el auspicio de "Liga Argentina Contra la Epilepsia" (rama de la Liga Internacional contra la misma). Es justiciero expresar que honra la bibliografía médica de nuestro continente.

Juan P. Garrahan.

DISEASES OF THE FUNDUS OCULI WITH ATLAS, por *Adalbert Fuchs*. Trad. inglesa de *E. Pressburger*. 1 tomo de 337 págs. con ilustraciones y 44 láminas a color 18 x 26,5 encuadernado. Edit. Blakiston Comp. Toronto. Filadelfia. Edición limitada.

Este hermoso libro y atlas, cuya presentación se exhibe primorosamente cuidada, es la versión inglesa del ya famoso trabajo del ilustre profesor Fuchs, obra cumplida en 1943 "después de haber sido removido de mi puesto en la policlínica de Viena", como lo señala el autor en las primeras palabras prologales. La autoridad del autor es mundialmente reconocida y aparte de su tratado de oftalmología difusamente leído entre nosotros, es famoso su "Atlas de la histopatología del ojo" publicado en 1923 y de cuya segunda edición en 1927 hay una excelente traducción inglesa. No hay duda de que si el examen de fondo de ojo es función última del especialista nada hay más lógico y útil que su introducción en la práctica corriente, ya que significa un elemento semiológico fundamental que merece la mejor difusión. "El examen del campo ocular —escribe Fuchs— es más importante para el diagnóstico de las afecciones generales y de muchos trastornos psíquicos de lo que se cree generalmente". Esta advertencia cobra singular relieve en la infancia en la que —como hemos insistido repetidamente— el fondo del ojo permite un elemento oportuno de diagnóstico de la infección sifilítica y de las lesiones nerviosas congénitas cuando todavía el resto del organismo no habla un lenguaje semiológico suficientemente expresivo. El libro de Fuchs, fruto de un rigor técnico y expositivo de primer orden, es una guía de enorme valor para el médico pediatra a poco que se habitúe a manejar el oftalmoscopio y a sistematizar sus observaciones; su lectura conduce por una gradación paulatina y admirablemente ilustrada por figuras del fondo del ojo y de cortes anatómopatológicos a un panorama completo y a un enfoque detallado de cuanto pueda desear al respecto el clínico y el neurólogo, dejando de lado lo que el trabajo pueda significar para los oftalmólogos. Comienza con la descripción de las formas *normales* del fondo del ojo: retina, mácula y fondo; sigue con las anomalías congénitas: pigmentaciones especiales; luego trata las enfermedades del *nervio óptico* y continúa con el glaucoma, las enfermedades de la retina, la coroides; excrescencias intraoculares; tuberculosis del segmento posterior del ojo; *sífilis* (de especial interés pediátrico); miopía; tumores, desprendimiento de retina y traumatismos. A este minucioso tratado se siguen 44 láminas en color cuidadosamente descritas en las que la imagen clínica se dobla por la anatómica en un planteo de extraordinario valor documental y docente. No sabríamos encomiar bastante la utilidad de esta traducción que a pesar de su apariencia de libro lujoso reclama un lugar de frecuentación cotidiana en la biblioteca del pediatra que no desee menospreciar una vía semiológica de extraordinario valor orientador.

F. Escardó.

ABDOMEN QUIRURGICO EN EL NIÑO, por *Emilio Roviralta*. 1 vol. de 336 págs., 134 ilustraciones. Editorial Salvat. Año 1948.

El Dr. Emilio Roviralta, de Barcelona, ampliamente conocido en nuestro país por quienes nos dedicamos a la especialidad de cirugía infantil, por sus trabajos, entre los cuales merece citarse su libro sobre patología quirúrgica del abdomen en el niño, ha dado a publicidad un tomo sobre *Abdomen quirúrgico en el niño*, en el cual encara preferentemente los problemas clínicos de mayor interés.

En él sintetiza en forma acertada los distintos aspectos de la cirugía abdominal infantil, en colaboración con los Dres. Gallart-Esquerdo y Badosa, quienes desarrollan el capítulo de megacolon y úlcera gastroduodenal respectivamente.

Entre los diversos tópicos, merecen citarse el de la estenosis pilórica, donde expone claramente sus conceptos y experiencia; el de púrpura abdominal, desarrollado en torno de una magnífica historia clínica; el de apendicitis, en el cual estudia las modificaciones de la fórmula leucocitaria en los procesos abdominales en el niño, las causas de error, el diagnóstico diferencial y en el que fija normas de conducta bien precisas. Las atresias intestinales, la rotación intestinal defectuosa, la invaginación intestinal, la patología de las vías biliares, las peritonitis, etc., constituyen la serie de interesantes capítulos.

Estudia por último la patología del aparato urinario, sus malformaciones, los trastornos de la micción y las neoplasias.

Se trata de un libro eminentemente práctico, libro de orientación para el pediatra y el internista, que ha de ser sin duda de gran valor para quienes hacen la especialidad.

Se acompaña de una buena documentación radiográfica y de esquemas muy ilustrativos.

*José Enrique Rivarola.*



## Congresos y Sociedades Científicas

### EL II CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRIA

El Segundo Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría, que acaba de celebrarse en Buenos Aires, le ha conferido destacada jerarquía a la medicina infantil del continente austral. Porque ha revelado la intensa e inteligente dedicación de los médicos de niños de Sud América a los más diversos sectores de la Pediatría, la originalidad de la labor realizada en los años recientes y sus útiles proyecciones para la ciencia médica, la docencia universitaria y la clínica y la medicina social del niño.

Todos los relatos fueron interesantes y encerraron aportes valiosos. Se promovieron además debates muy provechosos, de los cuales surgieron conclusiones y votos que actuarán como estímulos para proseguir en la investigación y en el estudio, y darán bases para el asesoramiento racional de las obras médicosociales y de la orientación de las escuelas médicas.

El aporte en el *aspecto clínico* de la Pediatría fué considerable: los relatos argentinos sobre fiebre reumática y sobre brucelosis, significan una contribución autóctona sobre lo observado durante una serie años, en las clínicas de Buenos Aires y de Córdoba, respectivamente; de ellos podrán sacar los prácticos útiles sugerencias para el diagnóstico y el tratamiento de dichos procesos, al par que una información cabal sobre los mismos. También la escuela brasileña aportó experiencia propia en el campo de la hematología, señalando normas para la pesquisa de la drepanocitosis.

Muy importantes *problemas epidemiológicos* fueron planteados por los brasileños al presentar un estudio clínico-bacteriológico sobre shighe-losis, infección enteral difundida en muchas regiones de América del Sud; y por los argentinos, al reiterar la evidencia de un progresivo desarrollo de la brucelosis del niño en ciertas zonas de nuestro país. Ambos relatos, prolijos y documentados, ofrecerán bases sólidas para orientar las pesquisas diagnósticas y la lucha profiláctica.

La *fisiopatología pediátrica* recibió un aporte sumamente valioso con el relato chileno sobre "El hígado en la patología del lactante", en el que se reveló una investigación minuciosa y muy profunda y rigurosamente llevada, del factor hepático en las distrofias carenciales graves del lactante. Este trabajo trasunta un progreso notable de la pediatría científica sudamericana, por la disciplina, la técnica y el espíritu con que

fuera realizada; y establece conclusiones firmes que iluminan la patología del proceso estudiado y se proyectan en la clínica y en la medicina social.

En un dominio distinto, en el neurológico, un grupo de pediatras argentinos ofrecieron también amplia y precisa documentación fisiopatológica de la epilepsia, asociando los elementos clínicos y los del neumo y electroencefalograma. Al margen de dicha documentación se estableció una doctrina amplia y generalizada de la epilepsia, y un definido plan para su diagnóstico y tratamiento.

Algunos *problemas de la psicología del niño* fueron abordados con motivo del interesante relato uruguayo sobre "Aspectos psicológicos de la epilepsia en el niño". Con ello se complementó el informe argentino sobre epilepsia, y tomó cabida en la última sesión lo relativo a trastornos psicógenos en pediatría, destacándose el importante significado de la psicoterapia, aún para ciertos epilépticos.

También *la nosografía y la anatomía patológica del niño* fué otro motivo de estudio. El nutrido y bien informado relato uruguayo sobre Tesaurismosis, que reveló la preparación de los pediatras montevideanos y su disciplina de trabajo, más el aporte argentino con casuística y sugerencias conceptuales, dejarán en las actas del Congreso, amplia documentación sobre reticuloendoteliosis, enfermedad glucogénica, enfermedad de Gaucher, etc.

*La terapéutica infantil* fué abordada preminentemente en materia de estreptomycin, con el relato chileno que informó de una muy extendida experiencia sobre tratamiento de la tuberculosis, experiencia bien documentada y prolijamente discriminada y analizada, a la cual se sumaron referencias brasileñas, uruguayas y argentinas, todas ellas más o menos coincidentes, a saber: la estreptomycin significa un gran progreso en el tratamiento de la tuberculosis del niño; pero no rinde los frutos —como resultados definitivos— que se esperaban; probablemente será menester asociarla a sulfonas y "Pas"; es necesario aún recoger más experiencias; no debe abusarse usando estreptomycin cuando no esté indicada o no sea indispensable. También cabe destacar el valor del citado relato sobre epilepsia en el aspecto relativo a terapéutica, y particularmente en la aplicación de la misma a trastornos diversos debidos a la disritmia cerebral.

En lo referente a *Puericultura*, hubieron contribuciones del Perú, cuyo delegado se ocupó de un aspecto importante de la puericultura antenatal: "Estado nutritivo de la gestante y del recién nacido en el Perú"; y también del Uruguay, cuyo relator dió a conocer un amplio informe sobre lo hecho y lo que debe hacerse en su país en materia de asistencia del prematuro, motivando un amplio debate en el que se escucharon numerosos informes sobre experiencia recogida, y opiniones diversas.



También la *antropometría* y la *biotipología* estuvieron presentes en el Congreso: el delegado boliviano refirió un minucioso estudio, al respecto, sobre el niño del altiplano, que reveló seria disciplina de investigación y buen juicio crítico, y que significó un aporte importante para el conocimiento de lo autóctono, en un sector de la población infantil de Sud América.

Finalmente los relatos sobre fiebre reumática, brucelosis, shigelosis, prematuros y epilepsia, se vincularon todos a la *medicina social del niño*, y dejaron un rendimiento útil, como bases para la acción preventiva.

La visión panorámica de la labor del Congreso que hemos pretendido ofrecer, justifica las elogiosas expresiones con que iniciamos este artículo. Las actas, que pronto han de ser impresas, permitirán, así lo esperamos, ratificar la opinión vertida aquí por nosotros.

Al contemplar, así en conjunto, la labor del Congreso, y advertir los variados asuntos abordados, se comprueba que esta variedad no estriba sólo en la diversidad de temas médicos, sino en la multiplicidad de los aspectos médicos y sociales, propios de la Pediatría, y ello pone en evidencia una vez más las características de la misma: ciencia muy amplia, que se ocupa de recién nacidos, de lactantes, de niños mayores, de pequeños adultos; y de antropometría, psicología, etc. Es, pues, la Pediatría, disciplina vasta, compleja y difícil; y por su gran proyección social debe considerársela muy principal en los estudios médicos. Nos hemos empeñado en ocasión de este Congreso, como en otras similares, en destacar acentuándolo, lo que acabamos de expresar: así lo hicimos al pronunciar nuestro discurso en el gran banquete del "Alvear Palace", banquete que constituyó reunión selecta de camaradería sudamericana, expansión afectuosa de amistad internacional, y consagración pública del alto significado de la Pediatría.

Reconocidos hemos quedado los argentinos por la adhesión de los países hermanos, cuyas numerosas y calificadas delegaciones, al par que dieron brillo al Congreso nos cumplieron con generosidad y afecto. El intercambio entre los jóvenes fué sin duda muy activo, y es de creer que ello ha de significar vigorosa simiente para el futuro.

Las seis reuniones tuvieron gran concurrencia, a punto de desbordar siempre de las aulas en que se celebraron. Y en ellas se mantuvo una organización en materia de distribución del tiempo y de dirección de los debates, que permitió que todos los temas se trataran ampliamente sin fatigar al auditorio. Es justiciero felicitar por ello al Comité Organizador.

La sesión inaugural se celebró en la Facultad de Ciencias Médicas y tuvo el auspicio de las autoridades universitarias. Y la de clausura, en la Academia Nacional de Medicina. En ambas, el Prof. Aráoz Alfaro,

decano de la Pediatría de América, al hacer uso de la palabra, con su habitual elocuencia y su particular galanura, reavivó lejanos recuerdos de hombres y de hechos de la pediatría sudamericana, y dió relieve a los magníficos progresos realizados por la misma, progresos que él presenciara en más de medio siglo de sostenida acción. Alentó, por fin, con optimismo las esperanzas en el futuro. Sus discursos hicieron trascender con vigor el significado del Congreso como manifestación del pujante desarrollo de nuestra cultura —la de latinoamérica— en el dominio de los estudios médicos.

La culminación que las anteriores asambleas pediátricas sudamericanas tuvieron en Santiago de Chile, en noviembre de 1944, cuando se celebrara el Primer Congreso Sudamericano de la Confederación de Sociedades de Pediatría ha sido, pues, reiterada en Buenos Aires, ciudad en la cual se inaugurara en septiembre de 1921 las primeras Jornadas Sudamericanas de Pediatría, compartidas entonces sólo por Uruguay y la Argentina. Estas jornadas fueron el germen de la actual Confederación. Se celebraron periódicamente en Buenos Aires y Montevideo, con éxito cada vez más creciente. En sus comienzos, estuvieron afianzadas por la amistad de Morquio y Aráoz Alfaro, y pronto se robustecieron con una fuerte vinculación afectiva y con el asiduo intercambio científico de los médicos pediatras de ambas márgenes del Plata.

En el año 1942 se incorporó a las Jornadas una brillante delegación chilena, que trajo la idea de la Confederación actual, fundada entonces con la adhesión del Brasil; bien pronto Perú y Bolivia adhirieron, haciéndose presentes en el Congreso de Santiago de Chile. Y acaban ahora de incorporarse también Paraguay y Venezuela, estando por hacerlo el Ecuador. Corresponderá, pues, que al próximo Congreso se lo llame simplemente y con razón, *Tercer Congreso Sudamericano de Pediatría*. Lo sugerimos así al Comité Organizador del mismo.

Muy eficientes fueron también las reuniones del Comité Ejecutivo de la Confederación, realizadas paralelamente al Congreso. En ellas tuvo destacado papel la delegación uruguaya, que propuso útiles modificaciones de los Estatutos de la Confederación y una nueva organización para el próximo Congreso. Después de discutirse ampliamente tales propuestas por los delegados de los países concurrentes, cada uno de los cuales aportó sugerencias provechosas, quedó aprobado un nuevo Estatuto que será beneficioso para la vida de la institución y los futuros Congresos. Por unanimidad se acordó que el próximo se celebre en Montevideo, a fines de 1951. Ha de organizarse de acuerdo a nuevas normas, que permiten anunciar desde ya su éxito.

La patria de Morquio, figura cumbre entre los fundadores de la Pediatría de latinoamérica, será pues, la sede del Tercer Congreso Sud-



americano de Pediatría. En Montevideo, donde tanto se esforzara el ilustre uruguayo por el estudio de la medicina del niño y por el logro de sus proyecciones sociales, ha de consagrarse la plena madurez de la pediatría de latinoamérica, que se gestara hace medio siglo bajo el influjo de la medicina francesa, fuera luego dominada en gran parte por las escuelas médicas alemanas, y por fin orientada y asesorada por la ciencia de la gran república del norte. Pediatría latinoamericana, cuya formación ecléctica, acaso contribuya a conferirle una serena y equilibrada actitud conceptual, que logre acentuar su futura eficiencia.

JUAN P. GARRAHAN.



## ESTATUTOS DE LA CONFEDERACION SUDAMERICANA DE SOCIEDADES DE PEDIATRIA \*

### CONSTITUCION

**Artículo 1º**—La Confederación Sudamericana de Pediatría estará constituida por las Sociedades de Pediatría y de Pediatría y Puericultura de los países de la América del Sur. Con ese objeto cada uno de éstos estará representado por una sola Sociedad, que será la que asuma la representación de todas las existentes y de sus filiales, en el momento de su ingreso a la Confederación, y de todas las que puedan crearse en el futuro.

**Art. 2º**—Reconócese como **iniciadora** de la Confederación a la Sociedad Chilena de Pediatría y como **fundadoras** a las Sociedades que participaron en la reunión preparatoria del 28 de septiembre de 1942, en Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría, Sociedad Brasileira de Pediatría, Sociedad Chilena de Pediatría y Sociedad Uruguaya de Pediatría.

### FINALIDADES

**Art. 3º**—La Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría tendrá por finalidades:

a) Vincular entre sí a las Sociedades que la integran, difundiendo el conocimiento de la labor que realizan, coordinando su acción, contribuyendo a la intensificación del desarrollo y la eficiencia de los estudios sobre medicina del niño y disciplinas relacionadas con éstas, estableciendo normas y orientaciones que cimenten sólidamente y con acabada información de lo autóctono, la organización y el funcionamiento de las obras médico-sociales en pro de la infancia.

b) Organizar reuniones o Congresos periódicos que se llevarán a cabo sucesivamente en los países donde radiquen las Sociedades confederadas.

(\*) Modificaciones aprobadas en la reunión del Comité Ejecutivo de julio de 1949.

c) Propender al intercambio de libros, revistas, tesis y publicaciones; procurar se facilite el conocimiento entre los pediatras sudamericanos organizando viajes y visitas, propiciando el establecimiento de becas y vinculándose con otros organismos internacionales dedicados al estudio de los problemas que atañen a la salud del niño, prestándoles su colaboración cuando la oportunidad lo requiera.

#### DEL INGRESO A LA CONFEDERACION

**Art. 4º**—Además de las Sociedades fundadoras mencionadas en el art. 2º, integran la Confederación, al sancionarse estos Estatutos, la Sociedad Boliviana de Pediatría y la Sociedad Peruana de Pediatría, que fueron admitidas en aquella ocasión de celebrarse el primer Congreso en Santiago de Chile (21-26 de noviembre de 1944).

**Art. 5º**—Las Sociedades que deseen ingresar a la Confederación deberán presentar una solicitud al Presidente del Consejo Directivo, con los siguientes datos: a) fecha de fundación; b) copia de sus Estatutos; c) nómina de miembros y autoridades; d) detalles sobre su funcionamiento y cualquier otro dato que se considere de interés. Esta solicitud deberá ser formulada por lo menos seis meses antes del más próximo Congreso a realizarse y el Presidente del Consejo Directivo deberá ponerla de inmediato en conocimiento de las demás Sociedades que integran la Confederación, para su estudio. La aceptación o el rechazo de la solicitud corresponderá al Consejo Directivo, al reunirse en ocasión de un Congreso o de cualquier otra circunstancia.

**Art. 6º**—Establecido en el art. 1º que cada país estará representado únicamente por una Sociedad, cuando en alguno de ellos exista más de una, las que deseen participar en las reuniones o Congresos de la Confederación, deberán hacerlo por intermedio de aquélla que esté investida de la representación oficial del país a que pertenezcan.

**Art. 7º**—En cualquier momento las Sociedades afiliadas podrán renunciar a su condición de tales, expresándolo por nota al Consejo Directivo de la Confederación.

#### DE LAS AUTORIDADES DEL CONSEJO DIRECTIVO

**Art. 8º**—La Confederación será dirigida por un Consejo Directivo integrado por dos delegados de cada una de las Sociedades representativas de cada país con más de un año de afiliación a aquélla, uno de los cuales será el Presidente de la Sociedad. Este Consejo Directivo será la autoridad suprema de la Confederación y se reunirá ordinariamente con motivo de cada Congreso, para tratar los asuntos que figuren en el Orden del Día confeccionado por la Presidencia, de acuerdo con lo establecido en los Estatutos y Reglamentos de la misma, y los asuntos cuya inclusión fuera solicitada por las Sociedades afiliadas. Cuando el Presidente de una Sociedad no pudiera concurrir al Congreso, será suplido por un representante que ella designará de entre los socios de la misma que asistan a aquél, y, si no asistiera ninguno, podrá otorgar su representación a alguno de los miembros asistentes que pertenezcan a otra Sociedad Confederada.

**Art. 9º**—Corresponderá al Consejo Directivo:

- a) La Dirección General superior de la Confederación.
- b) Resolver las solicitudes de admisión o de renuncia de las Sociedades.
- c) Determinar la sede de los Congresos y las fechas en que habrán de realizarse, no pudiendo realizarse aquéllos por segunda vez, en un mismo país, mientras no se hayan realizado en los otros que integran la Confederación,



salvo renuncia o imposibilidad del país señalado en turno, o por resolución del Consejo Directivo, adoptada por dos terceras partes de los votos de las Sociedades miembros y en atención a circunstancias especiales.

d) Elegir los temas a tratar, así como las Sociedades que los tomarán a su cargo.

e) Considerar el Balance que le presente el Comité Ejecutivo.

f) Interpretar los Estatutos y Reglamentos de la Confederación.

**Art. 10.**—Presidirá el Consejo Directivo el Presidente de la Sociedad de Pediatría afiliada en cuyo país se celebra el Congreso de la Confederación y, en el intervalo entre ellos, el de la Sociedad designada para organizar el próximo, asistido por los Secretarios de las mismas. Tomará a su cargo el Archivo de la Confederación, que entregará a su sucesor al ser elegido éste. De todas estas entregas se levantará un acta en un libro especial rubricado por los representantes de las Sociedades Confederadas que asistan al Congreso, entregándose copia firmada de éstas.

**Art. 11.**—Cada Sociedad tendrá un solo voto. El quórum para sesionar y tomar resoluciones válidas lo constituirán los representantes de la mitad más una de las Sociedades Confederadas. Sus resoluciones se tomarán por simple mayoría de votos, salvo para la circunstancia mencionada en el art. 9º, inc. c). En caso de no lograrse quórum para sesionar válidamente, el Consejo Directivo podrá resolver los asuntos sometidos a su consideración "ad referéndum" de las Sociedades Confederadas, las que deberán ser consultadas por carta certificada antes de los treinta días de clausurado el Congreso, debiendo contestar antes de los noventa días de la fecha de la comunicación. Las resoluciones consultadas quedarán ratificadas si logran el voto afirmativo de la mitad más uno de las Sociedades Confederadas.

**Art. 12.**—Cuando se plantearan asuntos de resolución urgente en el intervalo entre dos Congresos, el Presidente del Consejo Directivo se dirigirá por carta certificada a los demás miembros del mismo, poniendo a aquéllos en su conocimiento y solicitando su opinión, la que deberá ser emitida en forma documentable oficialmente. En este caso, las resoluciones deberán ser adoptadas por la mayoría absoluta de las Sociedades Confederadas.

**Art. 13.**—El Presidente del Consejo Directivo intervendrá en todas las votaciones como representante de la Sociedad de Pediatría de su país. En caso de empate, se reabrirá la discusión y si luego al votar persistiera aquél, el Presidente decidirá con su voto.

#### DEL COMITE EJECUTIVO

**Art. 14.**—Actuará como Comité Ejecutivo de la Confederación a los efectos de la organización de los Congresos, la Comisión Directiva de la Sociedad en cuyo país hayan de celebrarse aquéllos, siendo sus obligaciones:

a) Organizar el Congreso, para cuyo fin podrá integrarse con los miembros que considere conveniente.

b) Asegurar la publicación de los temas oficiales del Congreso por lo menos un mes antes de realizarse éste; y de las Actas y Conclusiones del mismo dentro de los seis meses siguientes de realizado.

c) Servir de nexo entre las Sociedades Confederadas para la obtención de datos bibliográficos u otros que se solicitaren.

d) Dar cuenta detallada de su actuación al Consejo Directivo de la Confederación al reunirse el Congreso que organizó.

## DE LOS CONGRESOS

**Art. 15.**—Los Congresos se realizarán periódicamente, según lo permitan y aconsejen las circunstancias, de acuerdo con las siguientes directivas:

a) Los temas a tratarse en el más próximo Congreso, así como la fecha de su realización serán elegidos antes de clausurarse el que se esté realizando, por el Consejo Directivo de la Confederación, no pudiendo fijarse una fecha mayor de tres años.

b) Se elegirá en primer término la Sociedad que ha de organizar el próximo Congreso y en segundo término la que la sustituirá en el caso de que aquélla se viera impedida de hacerlo.

c) Cuando la elegida en primer término no realizare el Congreso dentro de un año de la fecha fijada, perderá automáticamente su derecho a hacerlo, correspondiendo entonces esa obligación a la Sociedad designada en segundo término, quien deberá realizarlo dentro de un plazo que le será fijado por el Consejo Directivo, siguiendo las normas establecidas en el art. 12.

**Art. 16.**—Los Congresos serán presididos por el Presidente del Consejo Directivo, Presidente a su vez del Comité Ejecutivo organizador, asistido por los Secretarios de este último. Cualquier dificultad que surgiere a este respecto será resuelta por el Consejo Directivo.

**Art. 17.**—La elección de temas se hará de una lista que presentarán las Sociedades Confederadas, pudiendo cada una de éstas proponer hasta dos temas. Estas proposiciones deberán ser hechas, por lo menos, tres meses antes de la realización del más próximo Congreso, debiendo ser comunicadas a todas las Sociedades Confederadas para su estudio. Se procurará que resulten elegidos temas de interés general y que las distintas Sociedades vayan rotando, dentro de lo posible, en ser seleccionadas.

**Art. 18.**—Además de los temas oficiales habrá sesiones especiales de comunicaciones libres, que no serán en ningún caso puestas al día de temas; estos temas deberán ser inscriptos por intermedio de las Sociedades de Pediatría a que pertenezcan los comunicantes con no menos de un mes de anticipación a la inauguración de los Congresos y de acuerdo a lo que establecen los Reglamentos de los mismos.

**Art. 19.**—Podrán participar en los Congresos sólo los miembros de las Sociedades Confederadas; pero el Consejo Directivo podrá autorizar la participación de personalidades de conocida solvencia moral y científica.

**Art. 20.**—La Revista Oficial de la Sociedad de Pediatría, cuya Comisión Directiva es el Comité Ejecutivo de la Confederación, será la Revista Oficial de ésta.

## DE LA REFORMA DE LOS ESTATUTOS

**Art. 21.**—Las modificaciones a estos Estatutos deberán ser propuestas por alguna o algunas de las Sociedades Confederadas, al Presidente del Consejo Directivo de la Confederación, quien deberá ponerlas en conocimiento de los demás, por lo menos tres meses antes de la reunión inicial del próximo Congreso; serán, luego, consideradas en éste, debiendo ser aprobadas, por lo menos, por el voto de las dos terceras partes de las Sociedades Confederadas, con una antigüedad mínima de dos años de afiliación. Entrarán en vigencia inmediatamente de ser aprobadas.

## DE LA DISOLUCION DE LA CONFEDERACION

**Art. 22.**—En el caso de que acontecimientos imprevistos obligaran a la disolución de la Confederación, ésta será decretada por el Consejo Directivo,



reunido extraordinariamente y especialmente convocado por su Presidente. Si esto no fuera posible, solicitará la opinión escrita de las Sociedades, las que deberán pronunciarse antes de los sesenta días de la fecha de la comunicación enviada al respecto.

#### DISPOSICION TRANSITORIA

La elección de temas para el primer Congreso a realizarse después de la aprobación de estos Estatutos, se hará por el Comité Ejecutivo organizador del mismo, previa consulta a las Sociedades Confederadas y siguiendo el procedimiento establecido en el art. 12 de estos Estatutos, para el Consejo Directivo.



#### ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA

DECIMOCTAVA REUNION ANUAL: NOVIEMBRE 14, 15, 16 y 17 DE 1949,  
A REALIZARSE EN SAN FRANCISCO, CALIFORNIA

Además de los cursos de seminario sobre alergia, discrasias sanguíneas con manifestaciones hemorrágicas, problemas emocionales en la infancia, cuidados y problemas del recién nacido, alteraciones endocrinas en la infancia y adolescencia e infecciones a virus, esta importante reunión anual de la Academia Americana de Pediatría, ha programado los siguientes temas, cuyo desarrollo estará a cargo de destacadas figuras de la pediatría estadounidense.

A continuación de cada reunión habrá además, sesiones de mesa redonda sobre el tema tratado. El temario completo es el siguiente:

NOVIEMBRE 14 DE 1949

- M. A. Perlstein: Nuevas drogas en el tratamiento de la epilepsia.  
 Clement J. Molony: Tratamiento de la eritroblastosis. Análisis de los ensayos locales con la sangría-transfusión.  
 H. R. Stolz: Variaciones en el espesor de los tejidos subcutáneos en varones adolescentes relacionados a otros procesos del crecimiento.  
 Harold B. Levy, Clarence H. Webb, Jacques Wilkinson: Tularemia como problema pediátrico.  
 William E. Ladd, Orvar Swenson: Anomalías congénitas del esófago.

#### *Poliomielitis:*

- Edward B. Shaw: Problemas generales del cuidado pediátrico.  
 Harold K. Faber: Comienzo y patogenia.  
 William McD. Hammon: Posibilidades de la profilaxis específica y tratamiento.  
 Harold West: Tratamiento precoz de las formas bulbares.  
 Robert Bennett: Tratamiento tardío.  
 Le Roy Abbott: Rehabilitación tardía y tratamiento quirúrgica.  
 Walter B. Seelye, Sherod M. Billington: El recién nacido.  
 Stanley Gibson: Enfermedades cardíacas.

- Frederic Carroll Bost: Problemas del pie en la infancia.  
 Francis Scott Smyth: Alergia de los niños.  
 John J. Miller Jr.: Inmunología en la práctica pediátrica.  
 Harold W. Dargoon: Cáncer en la infancia. Acción de substancias antagonistas del ácido fólico en ciertos cánceres del niño.  
 Edward B. D. Neuhauser: Diagnóstico y tratamiento del neuroblastoma y del embrioma.  
 Clare Gray Peterson: Tumores en la infancia. Aspecto quirúrgico.  
 Winthrop M. Phelps: Estado actual del tratamiento de las parálisis cerebrales.  
 Elvira Goettsch, John A. Luetscher, Richard Lippman: Perturbaciones electrolíticas en las enfermedades renales.  
 William A. Reilly: Terapia endocrina en pediatría.  
 Ben F. Feingold, Ralph Bowen: El tractus respiratorio en el niño alérgico.  
 George H. Schade: Salud mental en la infancia.  
 Waldo E. Nelson: Terapia de las enfermedades infecciosas.  
 Madeline Fallon: Enfermedades de la sangre en la infancia.  
 Ralph H. Kunstadter: Tratamiento de la tirotoxicosis en los niños con derivados de la thiourea.  
 T. S. Danowski: El potasio en las enfermedades pediátricas.  
 Harry R. Litchfield, Robert Norton, Armand H. Moss, Irving Greenblatt: Valuación de la albúmina del suero, sales de sodio y potasio y otros tratamientos de la nefrosis.  
 Alfred D. Biggs: El complejo primario tuberculoso.

*Anomalías congénitas:*

- Herbert C. Miller: Frecuencia de las anomalías congénitas.  
 H. J. Muller: Anomalías de origen genético.  
 Herman Yannet: Síndromes hereditarios, etc.  
 Josef Warkany: Malformaciones congénitas debidas a alteraciones nutritivas del embrión.



VI CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA  
 EN ZURICH) 1950

II COMUNICACION

1. La fecha del Congreso ha sido fijada para la última década de julio de 1950. El Congreso propiamente dicho durará 4-5 días. Se han previsto dos sesiones plenarias, de medio día cada una y una serie de sesiones simultáneas de secciones. Los temas para estos últimos han sido formulados en base a los deseos expresados por todas las naciones. Para cada sesión de sección se han previsto conferencias de 10-30 minutos y objeciones de discusión libre, de una duración máxima de 5 minutos. La inscripción de conferencias importantes, pero no previstas, sólo será aceptada por intermedio del Presidente de la Sociedad pediátrica de la Nación de que se trate.

2. Los manuscritos de las conferencias (sin ilustraciones) deberán obrar en poder de la dirección del Congreso, a más tardar el 1º de abril



de 1950, con objeto de que puedan ser distribuidos impresos, a los participantes del Congreso.

3. Se proyecta celebrar en la proximidad de la sala de conferencias, un exposición científica, que durará dos semanas, en la que podrán ser exhibidas también, curvas, fotografías, etc., de los conferenciantes. El Comité de Organización facilitará gratuitamente los locales y las mamparas de Cellotex para fijar las gráficas. En cuanto a los marcos-vitrinas para dispositivos, fotografías en colores, etc., sólo podrán ser suministrados mediante el correspondiente pago de gastos y pidiéndolos a tiempo. Solamente los conferenciantes invitados a ello podrán exhibir su material de exposición; otros participantes necesitarán, para ello, el permiso de su Sociedad nacional de Pediatría.

4. Después de nuestra primera comunicación del mes de mayo de 1948, solamente 24 naciones han participado al Secretario general, Prof. Emmet Holt (Bellevue Hospital, New York, N. Y., 26 Street y 1st. Avenue), así como al Presidente del Congreso, Prof. G. Fanconi (Kinderspital Zurich), los nombres de los presidentes, etc. de sus sociedades pediátricas respectivas. A éstos se remitirá gratuitamente, hasta el próximo Congreso de 1950, "Helvetica Paediatrica Acta", con las comunicaciones oficiales de la I. O. P., en seis idiomas.

5. Rogamos a las Revistas médicas inserten la comunicación oficial "in extenso" o en extracto, para conocimiento de sus lectores.

El Presidente: *Prof. G. Fanconi.*

El Secretario General: *Dr. H. Zellweger.*

#### PROGRAMA PROVISORIO DE LAS SESIONES DE LAS DIVERSAS SECCIONES

##### I SECCIÓN.—*Cuestiones profesionales y medicina social.*

###### 1º Cuestiones profesionales (situación del pediatra).

- a) La enseñanza de la Pediatría antes y después del examen final; el pediatra en la práctica general o como consejero médico.
- b) Las consecuencias de la socialización en la Pediatría.

###### 2º Medicina social.

- a) Inmunización activa para la prevención de las epidemias.
- b) Problema de la protección del niño en los países de mortalidad infantil elevada y débil.
- c) Mortalidad al nacimiento y los medios de combatirlo, teniendo en cuenta particularmente la alimentación (leche materna, leche animal).
- d) El rol de una alimentación deficiente, de enfermedades y de malas condiciones sociales, durante el embarazo, como causa de la mortalidad del recién nacido y de la morbosidad durante el primer año.
- e) Alimentación y cuidados a los prematuros.
- f) Profilaxis de la caries dentaria (fluor, etc.).

##### II SECCIÓN.—*Patología del recién nacido.*

- 1º Las embriopatías y las manifestaciones congénitas.
- 2º Las incompatibilidades a los factores Rhesus, A-B-O y otros (Icterus gravis et simplex neonatorum).
- 3º Las alteraciones de adaptación del metabolismo.
- 4º Las hemorragias del recién nacido.

III SECCIÓN.—*Problemas de crecimiento.*

- 1º El control científico del crecimiento y del desarrollo del niño normal.
- 2º Los signos secundarios del desarrollo sexual y las glándulas endocrinas.
- 3º La pubertad precoz.

IV SECCIÓN.—*Investigaciones básicas.*

Los progresos de la medicina resultantes de la introducción de los isótopos.

V SECCIÓN.—*Las enfermedades debidas a una alteración del metabolismo.*

- 1º Alteraciones del metabolismo de los ácidos aminados.
- 2º El tratamiento de las diabetes sacarina, teniendo en cuenta las complicaciones tardías.

VI SECCIÓN.—*Enfermedades de la sangre.*

- 1º El tratamiento de las leucemias y de los tumores malignos.
- 2º Las anemias hemolíticas del niño mayor.

VII SECCIÓN.—*La etiología de las diarreas y de las distrofias.*

- 1º Las formas constitucionales.
- 2º Las formas infecciosas.
- 3º Las formas debidas a una alimentación deficiente.

VIII SECCIÓN.—*Las enfermedades por virus.*

- 1º La instalación y la importancia de un laboratorio para el estudio del virus.
- 2º Enfermedades por virus neurotrópos.
- 3º Neumonías por virus.
- 4º Diarreas por virus.

IX SECCIÓN.—*Las enfermedades bacterianas y las protozoosis.*

- 1º La penicilina en el tratamiento de la sífilis congénita.
- 2º La estreptomycinina fuera de la tuberculosis.
- 3º Aureomicina, cloromicetina y otros nuevos antibióticos.
- 4º Histoplasmosis y toxoplasmosis.
- 5º Las enfermedades tropicales: a) la malaria; b) las leishmaniasis de la piel y de los órganos internos y c) kala azar.

X SECCIÓN.—*Cirugía infantil.*

- 1º Cirugía cardíaca: a) progresos en el diagnóstico de los vicios cardíacos congénitos; b) operaciones cardíacas.
- 2º Las otras indicaciones de la cirugía torácica: a) tratamiento de las bronquiectasias; b) tratamiento quirúrgico de las malformaciones del esófago.
- 3º Neurocirugía infantil: a) la paquimeningosis; b) la hidrocefalia y c) epilepsia.

XI SECCIÓN.—*Psiquiatría y neurología.*

- 1º Psiquiatría y neurología infantiles: a) las alteraciones psíquicas de la encefalitis; b) las alteraciones psíquicas de las malformaciones múltiples; c) las formas orgánicas de la demencia, tal como la demencia infantil de Heller; d) las lesiones psíquicas y neurológicas debidas



al empleo de medicamentos (mercurio, estreptomina, atebina, etc.); e) los problemas de la readaptación orgánica y d) readaptación psicológica y psíquica; f) los problemas de educación en una clínica infantil.

2º La importancia de la electroencefalografía: a) en el diagnóstico de las convulsiones; b) en el diagnóstico de las alteraciones psíquicas y psicológicas.

## XII SECCIÓN.—Diversos.

El tratamiento con fuertes dosis de vitamina D y los estragos que provoca.

## III COMUNICACION

El VI Congreso Internacional de Pediatría durará desde el 24 al 28 de julio de 1950 y la Exposición Científica, en el cual tomará parte también la Organización Mundial de Salud, desde el 21 al 31 de julio. Los idiomas del Congreso serán: alemán, español, francés, inglés, italiano y ruso. Para mejor comprensión mútua se recomienda que, siempre que sea posible, se haga uso de las lenguas inglesa o francesa. En el volumen de Extractos, solamente se imprimirán extractos alemanes, ingleses, franceses e italianos, en las lenguas originales. Motivos técnico-económicos impiden publicar extractos rusos y españoles en la lengua original. Se ruega a los autores envíen una traducción francesa o inglesa. La Guía de la Exposición y el Programa del Congreso sólo se publicarán en inglés y francés.

El Presidente: *Prof. G. Fanconi.*

El Secretario General: *Dr. H. Zellweger.*

## COMUNICACIONES ESPECIALES

1ª Dos sesiones plenarias, de medio día, tendrán lugar el 24 y el 28 de julio de 1950. Varias sesiones de Secciones tendrán lugar simultáneamente. Con excepción de algunos informes principales, presentados a pedido de la dirección del Congreso y que durarán 20-30 minutos, la duración de las comunicaciones será de 10 minutos. El programa provisorio ha aparecido en la 2ª Comunicación (Ver "Helvetica Paediatrica Acta", vol. 4, fasc. 1).

2ª Para las *exposiciones científicas* se pondrá a disposición cabinas que medirán 2m de profundidad, 2m de anchura y 1½m de altura, con una superficie de 9m². Cada cabina tendrá un toma corriente, permitiendo el empleo eventual de microscopios, etc. Se ruega a cada expositor, que al inscribirse tenga a bien indicar la superficie que desea disponer y si tendrá necesidad de microscopios o de otros accesorios. No podrán obtenerse sino en número limitado, pantallas luminosas para la exposición de dispositivos de 5 x 5cm y de 9 x 12cm, mediante el pago adelantado de los gastos de compra. El número de vitrinas para exposición será limitado. En caso de inscripciones muy numerosas, la dirección del Congreso procederá a un sorteo. En principio, únicamente los resultados de investigaciones recientes, posteriores a 1947, deberán ser expuestos.

3ª *Demostraciones con films*: no habrán demostraciones con films en las sesiones de secciones. Por el contrario, podrán ser presentados films de carácter didáctico o científico, en locales especiales. En lo posible, no se proyectarán sino films de 16mm. En el momento de la inscripción, el título y la duración del film deberán ser anunciados, así como también un corto resumen de su contenido.

4ª En el interés de los conferencistas, las demostraciones de aparatos o las presentaciones de experiencias especiales deberán ser anunciadas lo suficientemente antes, para permitir la puesta a su disposición de los locales y accesorios necesarios.

5ª *Inscripciones y plazos*: Las conferencias científicas, las exposiciones y las demostraciones deberán ser anunciadas a la dirección del Congreso, lo más pronto posible. Ultimo plazo: 15 enero 1950.

6ª *Publicación de comunicaciones*: Todas las comunicaciones serán publicadas en un volumen especial, que será enviado gratuitamente a cada congresista que posea la carta del Congreso, al comienzo de éste. Para una comunicación de una duración autorizada de 10 minutos, el autor tendrá derecho a una página impresa de 45 líneas de 60 letras. Para los informes más largos una página impresa suplementaria por cada 10 minutos. Se ha previsto la impresión de una guía de la Exposición Científica. Cada expositor podrá presentar brevemente el tema de su exposición, en media página de 20 líneas de 60 letras. Lenguas autorizadas: inglés y francés. Las resúmenes y las presentaciones demasiado largas, serán abreviadas por la Dirección, declinándose toda responsabilidad por esto. Ultimo plazo para las redacciones: 1º de abril de 1950. No se tendrán en cuenta envíos hechos después de esta fecha.

7ª La Dirección del VI Congreso Internacional de Pediatría, que se realizará en Zurich, en 1950, ha designado a la American Express Co. Inc. y sus ramas, agencia oficial de viajes del Congreso. En colaboración con las autoridades competentes, la American Express Co. Inc., se ocupará de la concertación de los viajes de los delegados de los diferentes países y de su alojamiento. El prospecto que publicarán la American Express Co. Inc. y la Dirección del Congreso, contendrá más amplios detalles.



## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

CUARTA REUNION CIENTIFICA: 28 DE JUNIO DE 1949

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. Se aprueba el acta anterior y el Presidente pronuncia breves palabras, refiriéndose a la modificación de los Estatutos. Manifiesta también que se enviará próximamente a todos los socios la nota correspondiente y los nuevos Estatutos aún en prensa. No habiendo más asuntos que tratar, se pasa a considerar los temas científicos.

### OBSERVACION PROLONGADA DE ENFERMEDAD DE WERLHOF EN MADRE E HIJA

*Dr. J. Damianovich.*—Comienza la observación hace 47 años, iniciada por el padre del autor, con grandes manchas equimóticas en todo el cuerpo, con buen estado general. Tratada con dieta completa, reposo y ioduro de hierro por boca. Mejora pronto y al cabo de poco tiempo contrae enlace, teniendo 4 hijos, que nacen de partos normales. Nunca volvió a presentar



la madre trastornos hemorrágicos. El autor tuvo oportunidad de asistir a una hija, enferma de una típica enfermedad de Werlhoff. Los análisis revelaron ausencia de plaquetas, irretractibilidad del coágulo, tiempo de sangría aumentado y coagulación normal. Se repite al poco tiempo el accidente hemorrágico y el autor recurre al tratamiento con vitamina C por boca e inyectable. Observa que cada vez que aparecen nuevos elementos hemorrágicos la administración de vitamina C, detenía la pousée. Los episodios se alejan y terminan por desaparecer. A los 4 años de este episodio tiene un parto normal, con un niño que no presenta ningún trastorno. El autor se muestra partidario del empleo de la vitamina C por vía oral y parenteral.

#### TUMOR CONGENITO DE HIGADO

*Dres. J. J. Murtagh, A. Di Pietro y F. Pflaum.*—Se trata de un niño prematuro de 8 meses, que pesaba al nacer 2.600 g; ingresa al Servicio a los 5 días de edad, con muy mal estado general, pálido y cianótico, con un tumor de hígado que ocupaba casi todo el abdomen, llegando hasta 2 cm del pubis, de consistencia firme y forma más o menos conservada. Fallece al tercer día de su internación. En la autopsia se comprueba un hígado tumoral muy voluminoso que pesaba 450 g y medía 13 por 8,5 y 7,5 cm, de superficie finamente granulosa. Al corte, la superficie era irregular, por la saliencia de zonas blanquecinas, de tamaño variable, por lo general confluentes, de límites poco netos. Adrenal derecha del tamaño de un huevo de gallina, mostrando al corte una desorganización de su estructura. El resto de los órganos, sin particularidades. El estudio histológico confirmó que se trataba de un simpaticogonioma de la adrenal derecha, con metástasis en hígado. El comunicante ilustró la observación con fotografías y gráficos.

#### LAS FOSFATASAS EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL RAQUITISMO

*Dr. N. D. Iribarne.*—Teniendo en cuenta que la faz inicial del raquitismo es una proliferación osteoblástica y que las fosfatasas son fermentos de origen celular, se han investigado sus valores en sangre, en niños que poseen como única manifestación probable de raquitismo, un engrosamiento condrocostal o un cráneotabes, a una edad (2 a 2½ meses) en que no se piensa en raquitismo, considerando el aumento de las fosfatasas de acuerdo con los datos presentados, como un elemento de importancia en el diagnóstico precoz de dicha enfermedad. Presenta las determinaciones hechas en 10 niños tomados al azar de 2 a 2½ meses y otros 10 niños de la misma edad que presentaban engrosamiento condrocostal o cráneotabes. De estos exámenes el autor saca las siguientes conclusiones:

a) Que las fosfatasas pueden estar aumentadas a una edad en que no se sospecha el raquitismo.

b) Que el calcio, como ocurre habitualmente en el raquitismo, no complicado, permanece inalterable (Hess).

c) Que la fosforemia conserva sus valores normales, lo que estaría de acuerdo con la precocidad de los casos presentados.

d) Que las radiografías no presentan lesiones raquílicas, ya que el aumento de las fosfatasas y el rosario costal preceden a dichas alteraciones que habitualmente no son precoces.

e) Que para la finalidad de la clínica, de acuerdo con mis casos, supongo de más interés el dosaje de las fosfatasas y no de los otros elementos sanguíneos, cuya alteración es más tardía.

DISCUSIÓN: *Dr. Kreutzer*.—Pregunta si el autor ha dosado las fosfatasas después de haber efectuado el tratamiento antirraquítico, y cuál ha sido el resultado.

El autor responde que sí, habiendo encontrado una evidente disminución de los valores, luego de efectuado el tratamiento.

#### ENFERMEDAD DE RECKLINGHAUSEN

*Dres. D. Diehl, J. Mosquera y J. A. Beatti*.—Presentan un nuevo caso de enfermedad de Recklinghausen, cuya historia clínica se publicará en próximos números de esta revista.



#### QUINTA REUNION CIENTIFICA: 9 DE AGOSTO DE 1949

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

Se aprueba el acta de la sesión anterior.

No habiendo otros asuntos a considerar, se pasa a las comunicaciones científicas.

#### PROBLEMA MEDICO, SOCIAL Y SANITARIO DE LA TOS CONVULSIVA

*Prof. Florencio Bazán, Dr. Hugo Alleman y Dra. Sara Gueisler*.—Las observaciones se refieren a los niños únicamente internados en su servicio del Hospital de Niños en el decenio 1939-1948.

Coqueluche, 13.856; difteria, 7.421; escarlatina, 4.711; sarampión, 3.259. Encuentran la mayor frecuencia en el primer año de edad. La mortalidad total es del 20 %. La letalidad del 27,4 %. La mayor frecuencia la observan en el verano, sobre todo en los primeros meses. La mortalidad en las formas simples es del 6 %. Las muertes en los 13.856 casos, es de 922 en las formas simples y de 1.398 en las formas complicadas (bronconeumonías, digestivas y nerviosas). En las bronconeumonías muere el 80 %, en las formas pulmonares el 12 % y en las meníngeas el 10 %.

Solicita el comunicante, que con motivo de presentar en el Congreso de la Nación un proyecto de ley haciendo obligatoria la vacunación contra esta enfermedad, la Sociedad de Pediatría apoye el pedido.

Estima por lo tanto que la Comisión Directiva estudie el problema así planteado.

DISCUSIÓN: *Prof. Beranger*.—Felicita al comunicante por la calidad del trabajo presentado. Solicita al Prof. Bazán, que dada su gran autoridad en el tema, manifieste el resultado que ha obtenido con el empleo de la estreptomycinina en el tratamiento de la tos convulsiva. Igualmente si debe emplearse de una manera sistemática los antibióticos en el tratamiento de la escarlatina.

*Dr. Caupolicán Castilla*.—Manifiesta que cree, que dada la naturaleza de la comunicación no debe tratarse el tema del tratamiento de la enfermedad, sino la terapéutica preventiva más aconsejable.

*Dr. Kreutzer*.—Igualmente pregunta si el empleo de la estreptomycinina



consigue mejorar el índice de mortalidad en las formas graves, como algunos autores manifiestan.

*Prof. Bazán.*—Comienza manifestando que el pronóstico de la enfermedad, depende en gran parte del estado nutritivo anterior del niño. En las formas simples, estando el niño en buenas condiciones curan solas, ayudando con la medicación sintomática, antiespasmódica. Debe aislarse el niño hasta después de la cuarta semana, primero por el peligro del contagio y segundo porque pueden producirse complicaciones broncopulmonares. Las bronconeumonías dan el 81 % de mortalidad. En estas formas complicadas dan preferencia a los sedantes y al baño caliente. Las pequeñas transfusiones de 40 a 60 cm<sup>3</sup> de sangre repetidas, les dan muy buenos resultados. Las sulfamidas no dan ningún resultado en las bronconeumonías. La penicilina no actúa tampoco en las lesiones canaliculares finas. En estas formas complicadas la estreptomocina no da ningún resultado. En las formas simples acorta algo la evolución de la enfermedad. En estas formas graves el mejor resultado lo obtienen con el tratamiento sintomático y los baños calientes y pequeñas transfusiones repetidas. En las formas nutrodigestivas, lo más importante es el tratamiento del estado nutritivo. En las encefalitis no disponemos de ningún tratamiento eficaz. Baños calientes, punción lumbar y Benadryl endovenoso.

En la escarlatina, las sulfamidas y los antibióticos no han dado ningún resultado. En la escarlatina maligna de tan extraordinaria gravedad, el suero de convalescente ha dado muy buenos resultados. Hecho en la forma común, acorta la duración de la enfermedad. Al escarlatinoso se le debe dar de comer de todo. La complicación renal aparece en la tercera o cuarta semana.

El comunicante solicita de la asamblea que dé un voto autorizando a la Comisión Directiva para que haga llegar al Congreso de la Nación su voto en favor de la organización de la lucha contra la coqueluche.

Queda aprobado el voto.

#### MALFORMACIONES CONGENITAS Y RUBEOLA. A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION EN UN LACTANTE DE DOS MESES DE EDAD

*Prof. R. P. Beranger, y Dres. J. Castellari y F. O. Olivieri.*—

DISCUSIÓN: *Dr. Pflaum.*—Pregunta en qué momento debe inmunizarse a la futura madre con la betaglobulina. Contesta el comunicante que cuando la madre no haya padecido rubeola.

*Dr. Bazán.*—Manifiesta que le llama la atención de que como una enfermedad tan benigna como la rubeola pueda ocasionar trastornos tan graves al extremo de que algunos autores aconsejan la práctica del aborto cuando la madre contrae esta enfermedad.

*Dr. Kreutzer.*—Manifiesta que si bien es frecuente encontrar el antecedente de la rubeola en la madre durante el embarazo en los casos de cataratas congénitas, en cambio en las cardiopatías congénitas es excepcional su encuentro.

El comunicante manifiesta que en una estadísticas, con motivo de la reciente epidemia ocurrida en Australia en 1941, en 78 casos de rubeola en la madre, 44 niños presentaron cardiopatías congénitas.

## INJERTOS CUTANEOS PRECOCES

*Dr. R. Rosasco Palau.*—Divide las enfermedades quirúrgicas del lactante de acuerdo al siguiente concepto:

- a) Condicionando por sí sola una distrofia. Tratamiento inmediato.
- b) Asociadas a una distrofia. Tratamiento inmediato si agravan la misma, en caso contrario expectante.
- c) No condicionan distrofia alguna. Tratamiento; a diferir, sopesando las ventajas o desventajas a obtener por el crecimiento y las razones de orden social.

Comunica un caso de sindactilia operado entre el segundo y tercer mes de vida. Buen resultado. Otro caso de un prematuro infectado de dos meses de edad con dos escaras. Exito. El otro caso es de un niño de 29 días de edad con dos escaras glúteas, igualmente operado con éxito.

Recomienda los injertos precoces en el tratamiento de las lesiones de la piel, donde la pérdida de substancia determina un trastorno en el niño y en el ambiente que lo rodea. Asimismo lo aconseja en el tratamiento radical de la sindactilia.



## Análisis de Revistas

### RECIEN NACIDOS

CHRISTIE, A.—*Prevalencia y distribución de los centros de osificación en el recién nacido*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1949, 77, 355.

Se estudiaron radiográficamente 1.112 niños recién nacidos con el propósito de registrar la presencia de los centros de osificación que pueden ser visibles en este período de vida.

El orden de aparición de los centros fué calcáneo, astrágalo, epífisis distal del fémur, proximal de la tibia, cuboides, cabeza humeral, hueso grande, ganchoso (tercer cuneiforme?) y cabeza del fémur.

En general todos los centros se encontraron desarrollados en niños que habían sido juzgados más maduros, teniendo en cuenta el peso de nacimiento; también se encontró mayor madurez en infantes de raza negra y en las niñas de ambas razas.

Se discute la posibilidad de determinar la madurez fetal "in útero" mediante el estudio radiográfico.—*C. E. Sallarés Dillon*.

NATELSON, S.; SHERMAN, M. and KRAMER, B.—*El suplemento de glúcidos (lactosa y almidón) en la alimentación del lactante*. "J. Pediat.", 1949, 34, 443.

A fin de apreciar el valor que tiene el agregado de H de C en la alimentación del lactante, los autores efectuaron la siguiente investigación: en 1.227 recién nacidos normales efectuaron curvas de glucemia en el 3º y 4º día de nacimiento. Las extracciones de sangre se hicieron a los 30', a la hora y a las 2 horas de haber tomado el alimento. En los niños alimentados con leche de mujer (cuyo H de C es lactosa) la curva muestra un nivel alto a los 30' llegando al nivel normal a las 2 horas. En los que recibieron leche de vaca pasteurizada o evaporada con agregados de lactosa el nivel siempre se mantuvo bajo no llegando a lo normal aún después de las 2 horas. Cuando se suministró leche de vaca con agregado de lactosa, la curva presentó similitud con la que se obtenía al suministrar leche de mujer. Lo mismo ocurría, es decir, la curva era similar a los que recibieron leche de mujer, cuando a la leche pasteurizada o evaporada se le agregaba hidrolizados de almidón (Cartosa, Dextrino maltosa).

Estos resultados podrían indicar que existe en la leche cruda de vaca un factor que al calentarla se destruye lo que influenciaría sobre la curva de tolerancia obtenida con lactosa cuando se administra a recién nacidos.

Esto no debe ser interpretado como significativo de que la leche cruda de vaca es superior en valor nutritivo a la calentada, pues para ello se necesita hacer otras investigaciones. Desde el punto de vista nutritivo no se ha visto diferencia entre los alimentados con leche de mujer y los alimentados con fórmula.—*R. Buzzo*.

## ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

GORDON, V. H. y ALNADEN, P. J.—*Estreptomina en la tos convulsa*. "J. Pediat.", 1949, 34, 279.

El tratamiento con estreptomina en las formas graves de tos convulsa, sobre todo en niños pequeños, ha reducido significativamente la mortalidad.

La gravedad de esta enfermedad reside en los seis primeros meses de la vida, en donde el índice de mortalidad llega al 30 y 50 %. Por arriba de 5 años la enfermedad es raramente fatal. El índice de mortalidad en Estados Unidos es de 2,3 %, llegando en Arkansas al 3,3 %, siendo el 68,5 % para niños menores de 6 meses.

Los autores comparan la mortalidad entre dos grupos de niños: un primer grupo de 27 niños tratados con estreptomina y otro de 28 niños que sirvieron de control, encontrando que la mortalidad fué cinco veces mayor en el grupo que no recibió tratamiento.

El criterio para establecer el diagnóstico de tos convulsa se basó en algunos casos por medio del cultivo positivo para el *Hemophilus pertussis* (5 casos), y en otros por tratarse de una infección respiratoria caracterizada por la tos paroxística, con leucocitosis a predominio linfocitario y acompañada además de antecedentes de contagio.

Los niños de más de 8 meses sólo eran admitidos si la enfermedad revestía seriedad y esto se juzgó por la presencia de equimosis conjuntival, encefalopatía, deshidratación por los vómitos o evidencia de una neumonía. Esta última es la complicación más frecuente de la coqueluche y se la encontró en 14 niños del primer grupo y en 17 del grupo de control.

La dosis fué de 25 mg por libra y por día, dándola por vía intramuscular y cada 3 horas. El término medio de días de tratamiento fué de 7, y en la mayoría se continuó por 3 a 4 días más después de normalizarse la temperatura. A 19 de los niños tratados con estreptomina también se les dió sulfadiazina o penicilina por haber ocurrido alguna complicación. Se usaron sedantes y oxigenoterapia para controlar los paroxismos y la cianosis en ambos grupos.

La mejoría fué considerada como definitiva cuando la severidad y número en los paroxismos disminuía, lo mismo que los vómitos y la cianosis.

En la mayoría de los casos ya se comprobó mejoría entre las 24 y 48 horas, pero definitiva recién entre el 3º y 4º día. En tres casos no se observó mejoría hasta el 7º y 10º día.

La mortalidad en el grupo tratado fué de 7,4 % y en el grupo de control de 39,3 %, siendo la diferencia de 31,9 %.

El tiempo de hospitalización fué semejante en ambos grupos.—M. F. C.

KARELITZ, S. y SPIRELLI, V. A.—*Tratamiento con penicilina de los portadores de difteria*. "Pediatrics", 1949, 3, 639.

La administración combinada de penicilina intramuscular (30.000 unidades cada 3 horas) y en forma de gotas nasales (1.000 unidades %) cada 2 horas eliminó en 36 horas el C. difteria de 7 portadores nasales y uno faucial; un paciente necesitó cinco días de tratamiento.

Otros 6 niños padeciendo difteria o simples portadores fueron tratados con una dosis diaria de 300.000 unidades de penicilina procaína con igual éxito. Indican los autores que toda difteria debe ser tratada con una dosis diaria de penicilina procaína además de la antitoxina.—C. E. Sallarés Dillon.



SANT'AGNESE, P. A. DI.—*Influencia de la edad en la producción de anticuerpos*. "Pediatrics", 1949, 3, 333.

Se establecen las diferencias entre los R. N. estudiados previamente y otro grupo de niños que recibieron la inmunización básica entre los 6 y 12 meses, con la misma técnica y a las mismas dosis.

a) Las reacciones generales, ausentes con la primera dosis, en los R. N. aumentaron en frecuencia y gravedad con las reinoculaciones, posiblemente debido a la falta de reactividad característica del R. N. En la serie de niños mayores se observó lo contrario, una disminución de las reacciones en las sucesivas inyecciones.

b) La titulación de antitoxina tetánica demostró en los dos grupos y en todas las determinaciones tanto después de la vacunación básica como después de la dosis estimulante, que el 100 % de los niños tenían concentraciones protectoras y prácticamente iguales.

c) La producción de antitoxina diftérica que en los R. N. es menor que en los niños mayores alcanza, después de la dosis estimulante, el 100 % de nivel protector en los dos grupos.

La escasa producción de antitoxina diftérica por el R. N. puede atribuirse, por lo menos en parte a la presencia de antitoxina adquirida por vía placentaria.

d) Se encontró una gran diferencia entre el tenor de aglutininas de los dos grupos. Como ninguno de los niños en estudio tenían aglutininas al nacer esta pobre reacción al antígeno se debería a una falta de madurez del organismo.

*En conclusión:* El autor considera que si bien en el R. N. se puede alcanzar inmunización contra difteria y tétanos y una relativa protección contra coqueluche, aconseja iniciar la vacunación con antígeno triple a los 3 meses, edad en la cual se alcanza la madurez para formar anticuerpos y también la antitoxina diftérica pasivamente adquirida ha disminuído lo suficiente como para no interferir en la vacunación activa.

Recomienda el siguiente esquema:

Tercer mes: 0,5 cm<sup>3</sup>.

Cuarto mes: 1 cm<sup>3</sup>.

Quinto mes: 1 cm<sup>3</sup>.

Año y medio: 0,5 cm<sup>3</sup>, estimulante, esta dosis debe repetirse cuando el niño se exponga al contagio.—C. E. Sallarés Dillon.

PETERMAN, M. G.; KASTER, J. D.; FECHT, E. A. y LEMBERT, E. A.—*Una epidemia de linfocitosis infecciosa con diarrea*. "Pediatrics", 1949, 3, 214.

A propósito de una epidemia de linfocitosis infecciosa los autores, luego de pasar revista a la literatura que sobre el tema se viene publicando desde 1941, hacen un análisis de los distintos síntomas observados en los 28 casos estudiados.

La casi totalidad de los enfermos son niños menores de 5 años de edad. El primer caso es descubierto por un recuento rutinario de glóbulos. La epidemia duró unos cuatro meses y medio siendo la incidencia mayor de enfermos en los meses iniciales de enero y febrero. En la mayoría se observaron muy escasos síntomas, con excepción de diarrea que presentaron 16 de los 28 casos. En 3 la diarrea fué la única manifestación clínica y es interesante consignar que en ninguno de los casos la diarrea respondió a la medicación.

Cuatro de los enfermos tuvieron vómitos conjuntamente con la diarrea y en uno se presentó dolor abdominal muy intenso; unos pocos tuvieron faringitis, coriza y epistaxis. Sólo una tercera parte presentó adenopatía cervical micronodular y en 4 de los casos la adenopatía fué generalizada. En tres se palpó el bazo. La fiebre fué poco elevada y de corta duración. La leucocitosis osciló entre 18.900 y 147.000 elementos por  $\text{mm}^3$  con franco predominio linfocitario: 64 a 94 % de linfocitos. La hemoglobina y los glóbulos rojos en cifras normales, al igual que la eritrosedimentación y el examen del líquido céfaloarraquídeo. El período de incubación varió entre 2 y 3 semanas. Se excluyeron mediante pruebas clínicas y de laboratorio la monucleosis infecciosa, la leucemia y demás enfermedades que provocan linfocitosis.—O. A. A.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

ANDERSEN, D. H.—*Terapéutica y pronóstico de la fibrosis quística del páncreas*. "Pediatrics", 1949, 3, 406.

Se discuten las dos teorías, nutritiva y congénita, sobre la etiología de las lesiones pulmonares en esta enfermedad.

La autora presenta datos en favor de la teoría nutritiva: a) los pacientes que recibieron precozmente una dietética adecuada permaneciendo libres de importantes infecciones bronquiales y tuvieron un crecimiento satisfactorio; b) la absorción de vitamina A y presumiblemente de otras sustancias liposolubles es aumentada con una dieta correcta.

Presenta 22 casos de fibrosis quística sin evidencias clínicas de infección respiratoria.

Veintiuno se vieron por primera vez cuando se podía obtener penicilina, pero sólo once la recibieron. La mayoría inició la terapéutica antes de que la tos se presentara o menos de dos meses después.

Se utilizó un alimento en polvo, constituido por: leche albuminosa 50 partes, aminoácidos 5 partes, banana 20 partes, glucosa 20 partes, con el agregado de vitamina A y D, complejo B y pancreatina.—C. E. Sallarés Dillon.

MOESHOK, R. E.; KARELITZ, S. y STRAUSS, L.—*Hepatitis por suero homólogo en infantes y niños*. "Pediatrics" 1949, 3, 651.

Aunque la hepatitis por suero homólogo es poco frecuente en niños, los autores han observado durante dos años 8 casos en pacientes que habían recibido sangre o plasma.

El período de incubación fué de 30 a 53 días en 5 casos y tres meses en 2; otro caso no desarrolló ictericia pero sí una gran hepatoesplenomegalia que se consideró como una forma de hepatitis sin ictericia.

La alta mortalidad de esta serie (5 sobre 8), comparada con otras, hace suponer que haya cepas más virulentas que otras y que las deficiencias nutritivas o la acción de noxas previas pueda aumentar la susceptibilidad y mortalidad.

Las manifestaciones clínicas no difieren de las descritas en adultos: entre los signos de mal pronóstico se anotaron síntomas neurológicos, vómitos incoercibles, repentinos accesos de alta temperatura, petequias y hemorragias



mucosas, hipoglucemia. La rápida disminución de la hepatomegalia fué un signo en los 5 casos fatales.

La prevención requiere:

1º Exclusión de dadores que tengan historia con ictericia o contacto con ictericos o que hayan recibido sangre o derivados hasta con un año de anterioridad.

2º Correcta esterilización del material de extracción y transfusión.

3º Estricto control de los diversos dadores que han contribuído en las mezclas de plasma y de los receptores, que permita en caso necesario excluir el material contaminado y poner en observación a los presuntos enfermos.

Aunque el virus de la hepatitis infecciosa se cree que es diferente a la por suero homólogo, se ha ensayado el uso de gamma-globulina y esterilización del plasma mediante la exposición a los rayos ultravioletas, métodos que se han mostrado eficaces para la primer enfermedad.—C. E. Sallarés Dillon.

### ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

FRIEDMAN, S. y HARRIS, T. N.—*Tercer ruido y soplo mesodiastólico en la fiebre reumática activa.* "Pediatrics", 1949, 3, 603.

Sobre 400 pacientes con F. R., 115 o sea el 29 %, tuvieron durante el período de observación o un tercer ruido o un soplo mesodiastólico.

En aquellos enfermos que tenían diferente auscultación en sucesivos exámenes se encontró que el cambio de un tercer ruido por el S. M. D. coincidía con una agudización de los otros síntomas de actividad reumática, mientras que en los enfermos que presentaban un curso favorable el tercer ruido se instalaba en lugar del soplo.

El período de transición de uno a otro fué muy impreciso.

Aunque se acepta con unanimidad que el tercer ruido se produce durante el período de lleno rápido, hay discrepancias sobre el mecanismo causal, que sería: vibraciones valvulares o brusca distensión de la pared ventricular.

El mecanismo de producción del S. M. D. se acepta que consiste en una relativa estenosis mitral producida por la dilatación ventricular.

En el niño reumático se dan todas las condiciones para la producción del ruido y soplo: a) aumento de la velocidad sanguínea debido a la taquicardia y a la anemia, por la disminución de la viscosidad sanguínea que ella determina; b) miocardio fácilmente distensible fisiológicamente y por el proceso reumático; c) aumento de presión intrauricular como resultado de un retorno venoso acelerado o una insuficiencia mitral concomitante. A esto se agrega la fácil transmisión por el tórax infantil.

Los autores creen que el S. M. D. es un signo inequívoco de miocarditis.—C. E. Sallarés Dillon.

DAMMANN, J. F. Jr.; GIBSON, S. y POTTS, W. J.—*Observaciones sobre 117 pacientes operados de estenosis pulmonar congénita.* "Pediatrics", 1949, 3, 575.

Sobre un total de 117 pacientes con estenosis congénita o atresia pulmonar se llevó a cabo en 105 una anastomosis aortopulmonar con 10 muertes (9,5 %). Se efectuaron además 12 intervenciones exploradoras con la mitad de muertes, siendo la mortalidad total de 13,8 %.

Los autores sostienen que el diagnóstico de la tetralogía de Fallot es

fácil y pasan revista a sus puntos fundamentales y su diferenciación con la atresia tricuspídea y estenosis pulmonar con foramen oval permeable.

Un soplo sistólico con el máximo en tercer espacio intersticial cerca del esternón se encontró en 113 niños, su ausencia (4 casos), indica atresia pulmonar y la presencia de soplos atípicos significa la existencia de grandes arterias bronquiales como fuente principal de sangre a los pulmones.

Es muy importante determinar mediante el relleno esofágico de qué lado se encuentra el arco aórtico, pues resolverá el lado a intervenir; en esta serie de 108 Fallot 28 tenían arco aórtico a la derecha.

La ventana pulmonar, o sea el espacio claro que se encuentra debajo del arco aórtico en O. A. I. es de suma importancia diagnóstica, ya que normalmente está ocupada por la arteria pulmonar; y es tanto más ancha cuanto mayor es el cabalgamiento de la aorta sobre el ventrículo derecho.

Pero el criterio diagnóstico más importante lo da el estado de vascularización de los campos pulmonares y la presencia o no de latidos en las arterias pulmonares.

La atresia tricuspídea se diferencia por tener un pequeño ventrículo derecho e hipertrofiado el izquierdo. Electrocardiográficamente hay desviación del eje a la izquierda, siendo la única cardiopatía con cianosis en que esto se observa.

Las causas de las muertes fueron especialmente anoxia cerebral. En varios niños se observó un excesivo agrandamiento cardíaco y en algunos signos de descompensación.

En general la mayoría de los pacientes tuvieron una franca mejoría; aunque se desconoce el futuro de estos niños los resultados inmediatos justifican la intervención.—*C. E. Sallarés Dillon.*

#### ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

McPHERSON, A. Z.; JONSSON, V. y RUNDLES, R. W.—*Terapéutica con vitamina B<sub>12</sub> en la anemia megaloblástica infantil.* "J. Pediat.", 1949, 34, 529.

En los años recientes se ha reconocido, con frecuencia cada vez mayor, una anemia megaloblástica grave que se presenta en niños menores de 18 meses de edad. Esta anemia responde específicamente al extracto o al ácido pteroilglutámico. La anemia puede ser normo o macrocítica variando los glóbulos en tamaño y forma y ofreciendo pruebas de maduración alterada.

Existe también una tendencia a la leucopenia, neutropenia y trombocitopenia, presentando algunos niños ictericia. El examen de la médula ósea es generalmente necesario para establecer el diagnóstico. Las inyecciones de extracto hepático o el ácido pteroilglutámico administrado por boca o por vía parenteral son efectivas, si bien la respuesta es variable. Una vez que la anemia ha curado, generalmente no es necesario continuar con la terapéutica específica.

Rickes y colaboradores han aislado recientemente del hígado un nuevo compuesto cristalino que contiene cobalto, el que en cantidades de microgramos provoca respuestas clínicas y hematológicas en los pacientes con anemia perniciosa. Apreciaciones iniciales muestran que un microgramo de esta así llamada vitamina B<sub>12</sub>, es equivalente a una unidad U. S. P. de extracto hepático.

Los autores han tratado con vitamina B<sub>12</sub> dos niños que padecían anemia megaloblástica.



Consideran que las anemias que se desarrollan en la primera infancia y que siguen a infecciones o se asocian a dificultades alimentarias deben relacionarse con el síndrome descripto.

Para ellos la anemia megaloblástica de los lactantes es más comparable a la anemia macrocítica nutritiva de los adultos y a la del "sprue" que a la anemia perniciosa.

El primer niño, de raza negra y de 11 meses de edad, recibió 0,002 mg de vitamina B<sup>12</sup> por vía intramuscular, respondiendo rápidamente a esta terapéutica. El segundo, de 7 meses, necesitó repetidas dosis de 0,002 mg y una de 0,005 mg, en total 20 inyecciones con 0,043 mg de vitamina B<sup>12</sup>. Se dió 0,002 mg y a la semana 0,005 mg para continuar desde el doceavo día con 0,002 mg diarios durante dieciocho días. El niño curó.—R. Sampayo.

QUICK, A. J.—*Componentes del complejo protrombina*. "Am. J. Physiol.", 1947, 151, 63. Resumen en "Quarterly Rev. Ped.", 1949, 4, 7.

El autor estudió dos familias en las cuales varios miembros sufrían hipoprotrombinemia. El hecho de que los defectos en estas familias fueran básicamente distintos ha hecho posible presentar un concepto más claro de los factores que participan en la formación de la trombina. El tiempo de protrombina en los miembros afectados de la primer familia se mantenía de 15 ½ a 16 segundos; en la segunda era de 19 a 20 segundos. La normal por el método empleado es 11 ½ a 12 segundos. Las pruebas actuales indican que en la formación de trombina se requieren los siguientes agentes: protrombina (componentes A y B), un factor lábil, tromboplastina y calcio. No hay evidencia de que alguno de estos agentes sea una enzima. La reacción parece ser estrictamente esteoquímica. El estudio de la hipoprotrombinemia de la primera familia, mostró deficiencia del componente B de la sangre. La administración de dicumarol provoca una deficiencia similar. En la segunda familia la hipoprotrombinemia se debía a la falta del componente A. Estudios preliminares sugieren que es este el principio que decrece con la deficiencia de vitamina K. 16 referencias, 4 tablas.—J. R. V.

#### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

JORDAN, R. G.; HILL, F. S. y SPRABERRY, MARGUERITE.—*Estudios sobre antibióticos en el líquido céfalorraquídeo. I. Efecto inhibitorio del líquido céfalorraquídeo normal sobre la acción antibacteriana de la estreptomycinina*. "J. Pediat.", 1949, 34, 579.

Estudios recientes "in vitro" han demostrado que el líquido céfalorraquídeo normal tiene acción inhibitoria sobre el efecto antibacteriano de la penicilina (Tucker). El suero humano ejerce una acción similar tanto sobre la penicilina como sobre la estreptomycinina. El objeto del trabajo es demostrar si el líquido céfalorraquídeo ejerce una acción inhibitoria sobre la estreptomycinina. Para ello se probaron muestras de líquido céfalorraquídeo de 17 enfermos que no padecían afección meníngea, determinando si existía efecto inhibitorio sobre la acción antibacteriana de la estreptomycinina. Se comprobó que esta acción es definitivamente inhibida en presencia de líquido céfalorraquídeo normal.

Se encuentra también una posible relación cuantitativa entre la cantidad de líquido céfalorraquídeo y su efecto sobre la acción antibacteriana de la estreptomycinina.

Esta acción inhibitoria del líquido céfalorraquídeo normal sobre la estreptomycinina puede impedir el poder comprobar antibiótico en el líquido céfalorraquídeo por los medios actuales de análisis biológico.—R. Sampayo.

DAVIS, J. P. y LENNOX, W. G.—*Comparación entre el Paradione y el Tridione en el tratamiento de la epilepsia*. "J. Pediat.", 1949, 34, 273.

Al mismo tiempo que se ha demostrado ampliamente la efectividad del Tridione en el tratamiento del pequeño mal, se han publicado varios casos de anemia aplásica provocados por la misma.

Los fabricantes del Tridione han preparado un nuevo producto llamado Paradione, tratando de encontrar una droga con la misma efectividad clínica y con menos acción tóxica. La fórmula química del Paradione difiere de la del Tridione en la substitución de un grupo etílico por un grupo metílico en el carbono 5.

Es el Paradione un líquido aceitoso poco soluble en agua, pero fácilmente soluble en alcohol. Se suministra en forma de elixir (32 % de alcohol) del cual una cucharadita de té (4 cm<sup>3</sup>) contiene 375 mg; y también en cápsulas gelatinosas conteniendo 300 mg cada una.

La dosis por debajo de 6 años es de 8 cm<sup>3</sup> ó 750 mg por día, y de 12 a 24 cm<sup>3</sup> por encima de esta edad; similares por lo tanto a las dosis del Tridione.

Los autores han usado ya el Paradione en 85 pacientes, pero en este trabajo se refieren sólo a 73 enfermos de "petit mal" que han tomado sucesivamente Tridione y Paradione, y también estudian el efecto sobre 31 casos de gran mal y 9 casos con trastornos psicomotores. La gran mayoría de los pacientes eran niños.

De la lectura del trabajo se puede resumir lo siguiente:

Las dos drogas han demostrado poseer efectos similares, pero algunos pacientes que no mejoraron con una de ellas, pueden obtener brillante mejoría con la otra. Para aquellos enfermos en que el gran mal está asociado con el "petit mal", el Paradione parece tener ventajas por su menor acción convulsiva. En lo que se refiere a los efectos tóxicos, el Paradione causa mucho menos fotofobia (13 % y 33 %) y menos neutropenia (6 % y 13 % respectivamente, debajo de 1.600 leucocitos) que el Tridione. Por la que respecta a los trastornos cutáneos la toxicidad es semejante, aunque algo menor también con el Paradione, pero el efecto hipnótico es mayor con el Paradione (18 %) que con el Tridione (4 %).—M. F. C.



## Necrología

PROF. DR. JOSE BONABA

FALLECIDO EN MONTEVIDEO EL 16 DE AGOSTO DE 1949

Acaba de fallecer en la ciudad de Montevideo, el Dr. José Bonaba, Profesor Titular de la Clínica Pediátrica de la Facultad de Montevideo, dilecto amigo de los pediatras argentinos y uno de los más distinguidos y queridos médicos de niños del país vecino.



PROF. DR. JOSÉ BONABA

Sucesor del Prof. Luis Morquio en la cátedra que éste dejara vacante a su muerte en 1935, y uno de sus más esclarecidos discípulos, asumió con autoridad la preciosa y difícil herencia que le legara su maestro y continuó con brillo la trayectoria de la escuela pediátrica uruguaya, haciéndose digno de la confianza y responsabilidad que las autoridades universitarias le otorgaron al confiarle la cátedra y la dirección del Instituto de Clínica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio".

Doctorado en el año 1909, después de una brillante carrera universitaria, perfeccionó sus estudios en Europa durante dos años. A su regreso fué designado Jefe de Clínica por el Prof. Soca. El mismo año el Prof. Morquio lo designa Jefe de su laboratorio, cargo que ocupa durante 12 años. Fué durante estos años, bajo el influjo del maestro Morquio a quien siempre admiró y respetó, que se plasmó su personalidad pediátrica y se formaron sus hábitos de trabajo y de dedicación al estudio que más tarde había de inculcar a sus discípulos desde la cátedra. Simultáneamente proseguía su carrera docente, siendo designado en el año 1916 por concurso de oposición Profesor Agregado de Medicina y en 1923, Profesor de Patología Médica.

El contacto directo con los brillantes representantes de la cultura médica europea, su predilección por las rígidas disciplinas del laboratorio, la sólida base de conocimientos generales de medicina alcanzada durante el ejercicio de la cátedra de Patología, y la experiencia médicosocial obtenida como médico Jefe del Consultorio "Gota de Leche" dieron a su cultura médica una sólida y amplia base de conocimientos. Y si a ello agregamos su inclinación entusiasta por todas las manifestaciones del espíritu se comprenderá el respeto y prestigio que rodeaba a su nombre en el Uruguay.

Por eso en 1935, vacante la cátedra por el lamentado fallecimiento del Prof. Luis Morquio, es designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Medicina de Montevideo, por unanimidad de votos, Profesor de Clínica Médica Infantil y Director del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, cargos en los que le sorprende la muerte, en plena madurez y lucidez mental después de 14 años de labor.

Su tarea desde la cátedra fué vasta y proficua. Con erudición y palabra serena exponía los temas en forma completa y exhaustiva. Así fué como pronto se vió rodeado de un grupo de colaboradores que dieron brillo y renombre a su Instituto y con los cuales supo compartir sus inquietudes y proyectos. Tenía la convicción de que la colaboración debía ser la base de la labor docente, científica y médicosocial del Instituto. Y así fué como estimulando con justicia el esfuerzo de sus colaboradores tuvo la recompensa de su constante superación y el acrecentamiento del prestigio de la Pediatría uruguaya.

Dos veces Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, de la que era socio fundador, contribuyó a mantener bien alto el prestigio de la institución que habían dirigido Morquio, Berro, Bauzá y Penna.

Los Cursos de Perfeccionamiento anuales originados por iniciativa del Prof. Morquio en 1930 y de los cuales se publicaron los primeros tomos, fueron mantenidos y perfeccionados por el Prof. Bonaba al hacerse cargo de la cátedra. Desde 1943, merced a sus gestiones y trabajos, aparecen regularmente publicados en gruesos volúmenes y en los que con abundante casuística e inteligente selección de los temas, no sólo se ponen al



alcance de los médicos del país y del extranjero los últimos conocimientos universales sobre los temas tratados, sino que se daba generosa acogida a los entusiasmos de los discípulos y de todos los integrantes de la pediatría nacional. Su cátedra abierta a los distinguidos pediatras extranjeros, contribuía a mantener viva la comunicación intelectual entre las distintas escuelas de pediatría.

Verdadero conductor del grupo destacado de sus discípulos imponía con justicia el ejemplo de su constancia, asiduidad y capacidad de trabajo. La enfermedad que lo arrebató en dos días, lo sorprendió en su mesa de trabajo, apenas terminada la conferencia con que debía inaugurar en octubre próximo el XX Curso de Perfeccionamiento.

Uníalo a sus colaboradores y amigos un mutuo afecto cordial. Su bondad proverbial alejaba las envidias y rencores y sólo dejaba subsistir el cariño y el afecto. Los argentinos teníamos en el Prof. Bonaba un amigo leal. Era infaltable a las Jornadas Ríoplatenses de Pediatría, cuando se efectuaban en Buenos Aires y en Montevideo; su casa sencilla y acogedora como su dueño, nos brindaba siempre el calor de su espíritu amable y delicado.

Al conocerse en esta capital la noticia del fallecimiento del Prof. Bonaba el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Rodolfo Kreutzer envió a la señora esposa del extinto y a la Sociedad Uruguaya de Pediatría sendos telegramas de condolencia, hizo llegar una ofrenda floral y designó al Vicepresidente Dr. Juan J. Murtagh para que la representara en el acto del sepelio. El Dr. Murtagh pronunció en la Facultad de Medicina de Montevideo, donde se velaron los restos, las siguientes palabras:

Señores:

Traigo la palabra acongojada de la Sociedad Argentina de Pediatría.

En esta gran familia que constituye la medicina infantil ríoplatense, como en toda familia estrechamente unida, las alegrías comunes y las penas comunes fortalecen más los vínculos afectivos que unen a sus miembros. Y hoy, ante la desaparición inesperada del Prof. José Bonaba, que fué para nosotros los argentinos, maestro respetado y amigo dilecto, no podíamos de ninguna manera estar ausentes y hemos venido para compartir fraternalmente el dolor de los pediatras uruguayos y depositar ante los restos mortales de este varón ilustre el homenaje sincero y atribulado de nuestro afecto.

Hacé justamente un mes, en el Congreso Sudamericano de Pediatría, en Buenos Aires, sentíamos la ausencia de quien nunca faltó a la cita de nuestras jornadas científicas. Estábamos lejos de pensar que esa ausencia sería pronto definitiva.

Vosotros, los que tuvisteis la dicha y el honor de participar de la intimidad de esta vida exquisitamente amable y delicadamente sensible, podréis decir el historial de una existencia consagrada por entero a su hogar, a su cátedra, a su hospital, al contacto diario y afectuoso con sus pequeños pacientes. Podréis referirnos el anecdotario menudo, reflejo de su condición de gran señor, de sus prendas de carácter y de su vocación irrenunciable de maestro y de pediatra. Podréis hablarnos de su refinada cultura, de su comercio diario y profundo con las obras del espíritu, con la literatura, las artes, la sana filosofía...

¡Qué consuelo para vuestra pena el haber sido testigos de su vida luminosa!

Pero fuera de las fronteras de vuestra querida patria uruguaya —fronteras que el afecto borra— nosotros somos testigos de la significación profunda de su obra de jefe de una escuela pediátrica que es orgullo de América, de la repercusión universal de su nombre como digno sucesor del padre de la pediatría uruguaya, de su labor de investigador, de estudioso, de publicista, y sobre todo, de médico, en todo lo que esta palabra tiene de profundo y auténtico contenido humano.

Sus siempre eruditas comunicaciones a la Sociedad Uruguaya de Pediatría, sus trabajos en los "Archivos", sus relatos a los Congresos internacionales, sobre todo sus Cursos de Perfeccionamiento, cuyos tomos llegaban con regularidad a nuestras bibliotecas, nos hablaban de una labor seria, sólida, constante, del maestro que sabía dirigir a sus eximios colaboradores y discípulos, alentándolos en la labor disciplinada y manteniendo en ellos el fuego sagrado de su entusiasmo, con la técnica de los grandes organizadores y el espíritu de los maestros indiscutidos.

El Prof. Bonaba aplicó a su vida la leyenda del escudo de vuestro gran Zorrilla: "*Velar se debe la vida de tal suerte que viva quede en la muerte*".

Veló su vida en el sacrificio, en el dolor, en la renunciación. Veló su vida en las santas virtudes de su hogar. Veló su vida en el amargo bregar cotidiano. Y hoy ante su ausencia, queda vivo el recuerdo de su vida armoniosa en el corazón de sus amigos y en el espíritu de sus discípulos.

Juan J. Murtagh.

---

*Dra. Sara Cossoy. Su fallecimiento.*—Ha sido muy lamentada la prematura desaparición de la Dra. Sara Cossoy, miembro titular de nuestra corporación, apreciada médica del Hosp. de Niños y Jefe del Disp. de Lact. N° 16. Una breve y penosa enfermedad ha interrumpido su carrera cuando la Dra. Cossoy había llegado a la madurez científica y su nombre había alcanzado prestigio como pediatra distinguida y capacitada. Nacida en Rosario, ingresó muy joven a la Facultad de Medicina de Buenos Aires, donde se graduara en 1927. Desde el comienzo de su carrera tuvo una predilección marcada por la pediatría, especialidad en la que bien pronto descolló por su vocación y afán de saber. En el Hospital de Niños, en el que hiciera su practicantado, fué ocupando sucesivamente los cargos del escalafón, médica agregada, Directora y profesora de la escuela de enfermeras, médica de los hospitales, subjefa de la sala III. Al mismo tiempo perteneció a la Protección a la Primera Infancia, donde su dedicación fué premiada hace pocos años con la designación de Jefe del Dispensario N° 16. Discípula predilecta del Prof. Alfredo Casaubón, desempeñó el cargo de Jefe de Trabajos Prácticos de los numerosos cursos libres dictados por su maestro y colaboró eficazmente en la preparación y realización de trabajos e investigaciones. Prueba de ello es su amplia labor científica resumida en más de cincuenta trabajos publicados.

Por sus condiciones intelectuales y por su acendrado compañerismo su muerte constituye una sensible pérdida.

Luis M. Cucullu.



*Ha fallecido el Dr. Manuel Rocca Rivarola.*—El 31 de agosto falleció en Quilmes, el Dr. Manuel C. Rocca Rivarola, miembro titular de esta Sociedad. El extinto había realizado su carrera en el Hospital de Niños de esta Capital y en el Hospital de Quilmes, donde después de ocupar todos los cargos del practicantado llegó al medicato interno.

Desde el comienzo de la carrera dedicó todos sus esfuerzos a la cirugía infantil y traumatología, especialidades en las cuales había logrado sobresalir porque estaba dotado de un profundo sentido clínico que ponía al servicio de una singular habilidad quirúrgica, que le permitían decisiones rápidas u oportunas en momentos difíciles. Publicó una serie de trabajos científicos entre los que sobresalen aquellos dedicados al estudio de las hernias diafragmáticas, invaginación intestinal crónica, tratamiento de las fracturas expuestas y atresia de esófago.

Dedicó, además, parte de su tiempo a la enseñanza, habiendo ocupado la cátedra en el Colegio Nacional de Quilmes.

Reunía el Dr. Rocca Rivarola cualidades excepcionales que unidas a su vasta cultura y singular dinamismo, puestos al servicio de sus inquietudes, lo hacía un médico apreciado por su bondad y su saber y un amigo estimado por su caballerosidad.

En el acto del sepelio hablaron en representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, de la Asociación Médica del Hospital de Niños y de la Dirección del mencionado hospital, el Dr. Rodolfo Kreutzer y en nombre de los médicos de la sala, a la cual pertenecía, el Dr. Rómulo Monteverde.

*José Raúl Vázquez.*

## Crónica

*Premio Ramón Iribarne.*—En la Sociedad Argentina de Pediatría tuvo lugar el 27 de septiembre pasado, la entrega del premio Ramón Iribarne correspondiente al año 1949, al Dr. Héctor J. Vázquez, quien se había hecho acreedor a él por su trabajo titulado “Tratamiento de la epilepsia en el niño”. Con este motivo se realizó una lucida ceremonia en la que hicieron uso de la palabra el Dr. Juan P. Garrahan y el Dr. Héctor Vázquez.

*Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Chilena de Pediatría.*—Para integrar la Comisión Directiva por el período 1949-1950, han sido elegidos los siguientes miembros: Presidente, Dr. José Bauzá Frau; Vicepresidente, Dr. Jorge Peña Cereseda; Secretario general, Dr. Guillermo Llodrá; Tesorero, Dr. Raúl Eberhard; Directores: Dres. Mariano Latorre, Ramón Montero, Alfonso Costa, Oscar Undurraga y Mariano Tejada.

*Sociedad Mexicana de Pediatría.*—La Mesa Directiva de esta Sociedad para el período de 1949-50, ha quedado formada de la manera siguiente:

Presidente: Dr. Jesús Lozoya Solís.  
Vicepresidente: Dr. Roberto L. Sánchez.  
Secretario: Dr. Luis Torregrosa F.  
Secretario del Exterior: Dr. Lázaro Benavides V.  
Tesorero: Dr. Julio Manuel Torroella.

*Nombramiento.*—El Dr. Héctor J. Vázquez acaba de ser designado miembro correspondiente de la Sociedad de Pediatría y Puericultura de Pernambuco (Brasil).

*Beca “Sala VI”.*—Esta beca tiene por objeto contribuir al progreso de la ciencia pediátrica en nuestro medio.

Consistirá en una subvención mensual durante nueve meses —cuyo monto se determinará cada año— subvención que percibirá el candidato cuyas condiciones y propósitos respondan a las exigencias siguientes: contraer el compromiso formal de trabajar en el esclarecimiento de un problema científico vinculado a la Pediatría; y dar prueba por sus antecedentes morales y científicos, de ser acreedor a la beca.

La elección del becario se hará así: los candidatos se inscribirán en la secretaría de la Sala VI del Hospital de Clínicas durante el mes



de noviembre; el jurado de selección estará formado por el jefe de dicha sala (profesor titular de Clínica Pediátrica), el jefe de Clínica de la Cátedra, y otro profesor universitario de materia vinculada esencialmente al problema que ha de estudiarse. Este será establecido cada año por decisión conjunta del profesor titular de Clínica Pediátrica y sus colaboradores. El jurado reglamentará las condiciones bajo las que ha de trabajar el becario, condiciones que el mismo puede conocer al inscribirse.

Los gastos que demanden esta beca y la obtención de elementos para la investigación, serán costeados con los beneficios que se obtenga mediante la publicación y venta de libros realizados en colaboración por los médicos de la Sala VI, dirigidos por su jefe; y también mediante donaciones privadas.

En el año 1950, el becario deberá ocuparse entre el 15 de marzo y el 15 de diciembre de lo siguiente: "Estudio cuanti y cualitativo de las proteínas hemáticas y urinarias de los niños nefróticos".

El jurado estará formado por los Dres. Juan P. Garrahan, Andrés O. M. Stoppani (profesor titular de Química Biológica) y José M. Albores (jefe de Clínica).