
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Servicio del Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños***EL PROBLEMA MEDICOSOCIAL Y SANITARIO
DE LA TOS CONVULSIVA ***

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN

Jefe del Servicio

HUGO E. ALLEMAND

Médico Agregado

Y LA DRA. SARA GEILER

Médico Asistente

La tos convulsiva, enfermedad de carácter endemoepidémico en nuestro país, es una de las afecciones más difundidas y de mayor mortalidad en la infancia. A pesar de ello, no ha sido debidamente jerarquizada en su gravedad y en sus proyecciones médicosociales y sanitarias, no habiéndose hecho casi nada, hasta el presente, para combatirla en forma sistemática y organizada en las colectividades infantiles.

Los autores que se han ocupado de su estudio, tanto aquí como en el extranjero, han puesto de relieve sí, la peligrosidad de esta afección por sus elevados índices de morbimortalidad y por la seriedad de sus complicaciones y secuelas, pero no han reclamado de las autoridades públicas la organización de una campaña sanitaria de vasto alcance para combatirla.

Hace excepción a este olvido el eminente pediatra uruguayo Dr. José Bonaba, profesor de Pediatría en Montevideo, quien es el primero que en su trabajo ("Pediatría", XXVI. Curso de Perfeccionamiento, 1945), revela la magnitud de este mal y reclama la organización de una campaña sanitaria contra la tos convulsiva en su país.

En un todo de acuerdo con el Prof. Bonaba en lo que se refiere a la valorización de este mal, damos a conocer nuestras observaciones

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de agosto de 1949,

recogidas en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños, que abarca un período de diez años (1939-1948).

Nuestro trabajo aporta una exacta ratificación de los hechos y cifras publicadas por el Prof. Bonaba y constituye un aporte más en pro de la necesidad de iniciar sin pérdida de tiempo la lucha sanitaria contra la tos convulsiva en nuestro país.

Nuestras observaciones se refieren exclusivamente a los enfermos tratados en el Hospital de Niños, no habiéndonos sido posible conseguir datos precisos sobre la morbilidad y mortalidad por esta enfermedad en todo el país. En la Capital Federal, además del Hospital de Niños a donde concurren la mayoría de estos enfermos, se asisten también niños con tos convulsiva, aunque en menor número en la Casa de Expósitos y en el Hospital Muñiz.

Las cifras que comentaremos se refieren a los enfermos de nuestro Servicio del Hospital de Niños, externos e internos. De los atendidos en Consultorios Externos, sólo daremos datos referentes a su número. Todo lo que concierne a mortalidad, complicaciones, edad, etc., se refiere solamente a los niños internados.

Presentamos ante todo un cuadro con el número de enfermos atendidos en el Hospital de Niños, durante diez años (1939-1948), en los Consultorios Externos e internados en las salas.

HOSPITAL DE NIÑOS

Movimiento de enfermos habido desde el año 1939 al año 1948

	Enfermos internados	Atendidos en los Consultorios Externos	
		1ª vez	2ª vez
1939	6.700	54.080	251.424
1940	6.479	50.462	190.468
1941	7.047	57.066	281.653
1942	7.408	55.707	282.372
1943	7.750	58.894	284.089
1944	7.926	68.587	299.554
1945	8.249	57.447	280.450
1946	8.278	52.887	267.212
1947	8.573	55.307	252.509
1948	8.716	67.956	254.526
1939/48	77.126	578.393	2.644.257

Número de enfermos infectocontagiosos atendidos durante diez años (1939-1948) en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños

	Enfermos internados	Atendidos en los Consultorios	
		1ª vez	2ª vez
1939	1.719	1.860	2.360
1940	1.337	1.736	2.536
1941	1.587	2.716	5.048
1942	1.652	2.599	5.760
1943	1.727	2.687	4.212
1944	1.593	2.416	3.642
1945	1.303	1.922	3.688
1946	1.450	2.016	4.182
1947	1.654	2.720	4.744
1948	1.486	1.775	4.051
1939/48	15.508	22.447	40.223

Número de enfermos de tos convulsiva, escarlatina, difteria y sarampión atendidos desde el año 1939 al año 1948

	Coqueluche	Difteria	Escarlatina	Sarampión	Total
1939	1.350	1.289	496	251	3.336
1940	515	1.145	496	305	2.461
1941	1.625	1.114	445	533	3.717
1942	1.489	910	536	182	3.117
1943	2.237	655	438	165	3.495
1944	1.259	717	539	708	3.223
1945	1.314	471	474	52	2.311
1946	1.534	463	448	163	2.608
1947	1.169	381	410	770	2.730
1948	1.364	326	429	130	2.249
1939/48	13.856	7.421	4.711	3.259	29.247

Surge de estas cifras un primer hecho de importancia: el de la gran difusión de la tos convulsiva: sobre una población de niños enfermos (total de los diez años), en que las cuatro infectocontagiosas más comunes representan la cifra de 29.247, aquella enfermedad recaba para sí casi el 50 % del número total. Por otra parte, si sumamos los casos de sarampión, difteria y escarlatina, obtenemos la cifra de 15.391. Vemos, pues, que la tos convulsiva por sí sola alcanza una cifra, 13.856, casi igual a las otras tres enfermedades reunidas.

Este hecho ha sido revelado por todos los autores, pues se ha mostrado constante en los diversos países, admitiéndose que la tos convulsiva es una de las enfermedades más difundidas en la infancia. Su índice de morbilidad oscila en los alrededores del 60 % hasta los 5 años (Bonaba). En las grandes ciudades este índice es mayor que en las pequeñas poblaciones, observándose además que la incidencia en los primeros años de la vida es también mayor, como se ve claramente en nuestras cifras

que analizaremos luego. Se admite en general, que la enfermedad es rara antes de los 6 meses por la existencia de una relativa inmunidad o por menor exposición al contagio.

Nuestras estadísticas van en contra de esta afirmación, ya que obtenemos, como veremos más adelante, cifras de morbilidad muy altas en el primer año y en el transcurso de este, durante los tres primeros meses.

En el cualro que va a continuación se puede observar la incidencia de la tos convulsiva en las distintas edades:

Edad	Enfermos	% S/2320 enfermos
De 0 a 1 año	1.204	51,8
De 1 a 2 años	322	13,8
De 2 a 3 años	244	10,5
De 3 a 4 años	156	6,7
De 4 a 5 años	106	4,0
De más de 5 años	288	12,4
<i>Total</i>	2.320	

} 76,8 %

Sobre un total de 2.320 coqueluchosos internados durante diez años, 1.204, es decir, el 51,8 % corresponden al primer año de vida y el 76 % dentro de los tres primeros años.

Como vemos, el problema de la morbilidad y ya veremos que también el de la mortalidad de la tos convulsiva es un problema de la infancia y dentro de ésta, de la primera infancia.

En general las estadísticas marcan el más alto índice de morbilidad entre los 3, 4 y 5 años. Nuestras cifras señalan el primer año de la vida como el más castigado por la enfermedad. Debe atribuirse este hecho a la facilidad con que se realizan los intercontagios en las clases necesitadas por la falta de cuidados y de aislamiento. Podría también suponerse que la mala alimentación de las madres contribuye a la transmisión de un menor grado de inmunidad al recién nacido.

En el cuadro siguiente podemos ver la incidencia de la tos convulsiva en los distintos meses del primer año de vida:

Edad por meses	Enfermos	S/ %
De 0 a 1 mes	55	4,5
De 1 a 2 meses	129	10,7
De 2 a 3 "	109	9,0
De 3 a 4 "	82	6,8
De 4 a 5 "	91	7,5
De 5 a 6 "	77	6,3
De 6 a 7 "	92	7,6
De 7 a 8 "	96	7,9
De 8 a 9 "	65	5,3
De 9 a 10 "	65	5,3
De 10 a 11 "	47	3,8
De 11 a 12 "	296	24,5

Las cifras mayores aparecen entre el primero y tercer mes y luego entre el undécimo y duodécimo. El Prof. Bonaba obtuvo las siguientes cifras de incidencia de la enfermedad de acuerdo a la edad:

Sobre un total de 214 casos:

Primer año de la vida	126 casos:	59,34 %
Segundo año	58 „	31,74 „
Tercer año	28 „	3,57 „

Para concluir podemos decir que de acuerdo a las estadísticas de numerosos autores, y a las del Prof. Bonaba y las nuestras, la tos convulsiva es sobre todo frecuente en los tres primeros años de la vida y particularmente en el primero.

Esto demuestra que no siempre es cierto que la enfermedad sea sobre todo frecuente en los alrededores de los 5 años y grave durante el primer año. Nuestras cifras demuestran que ella es, por lo menos en los medios hospitalarios, mucho más frecuente y más grave (lo veremos más adelante), durante el primer año de la vida.

MORTALIDAD DE LA TOS CONVULSIVA

Se admite corrientemente que esta enfermedad es en general benigna alcanzando una mortalidad global del 1 al 2 %. Enfermedad molesta por su larga evolución y la pertinacia de sus síntomas, sólo es peligrosa durante el primer año de la vida, en donde el índice de mortalidad es muy elevado. En los años subsiguientes la mortalidad desciende bruscamente para desaparecer prácticamente después de los 5 años.

Esto es lo que pasa en realidad en ciertos medios, sobre todo entre la gente acomodada de la clientela particular. En los medios hospitalarios el problema es muy distinto.

De gran frecuencia en los tres primeros años de la vida y sobre todo en el primero, es además de una elevada mortalidad en este mismo período, como lo veremos en nuestras estadísticas correspondientes a los diez años.

Estos hechos demuestran, cuando menos, que la tos convulsiva en las clases necesitadas es un grave problema médicosocial, como lo hace observar el Prof. Bonaba y como lo comprueban sus estadísticas y las nuestras.

En el cuadro siguiente puede verse el índice de mortalidad de los niños internados en el Hospital de Niños durante 10 años, por todas las enfermedades.

	Internados	Fallecidos	%
1939	6.700	784	11,7
1940	6.479	801	12,3
1941	7.047	827	11,7
1942	7.408	875	11,8
1943	7.750	869	11,2
1944	7.926	923	11,6
1945	8.249	1.002	12,1
1946	8.278	889	10,7
1947	8.573	979	11,4
1948	8.716	819	9,4
1939/48	77.126	8.768	11,3

Sobre 77.126 niños internados de todas las enfermedades durante diez años, 2.320 lo fueron por coqueluche, es decir, el 3 %.

Durante este mismo lapso fallecieron en el Hospital 8.768 niños sobre 77.126 internados. De ellos 636 corresponden a la coqueluche, es decir, el 7,2 %. La mortalidad por coqueluche en nuestro Servicio fué:

	Enfermos	Fallecidos	%
1939	235	54	22,9
1940	63	22	34,9
1941	183	60	32,7
1942	171	35	20,4
1943	278	85	30,5
1944	183	58	31,6
1945	204	64	31,3
1946	349	94	26,9
1947	259	86	33,2
1948	395	78	19,7
1939/48	2.320	636	27,4

Mortalidad comparada de la tos convulsiva con las otras infecciones comunes, en los niños internados durante diez años:

	Enfermos	Fallecidos	%
Tos convulsiva	2.320	636	27,4
Difteria	3.913	629	15,8
Sarampión	2.116	110	5,1
Escarlatina	3.491	81	2,3

La letalidad de la coqueluche es pues, mayor que las de las otras tres enfermedades infecciosas (difteria, sarampión, escarlatina) reunidas; 27,4 % contra 32,2 %.

Este hecho ha sido puesto de relieve por todos los autores: Max Jundell, Jockman, Sterling, Stinson, etc., etc., y se repite en todos los países. Podemos afirmar entonces que en la Capital Federal, de acuerdo

a nuestras estadísticas, que reúnen la mayor parte de los enfermos de tos convulsiva atendidos en el medio hospitalario, esta enfermedad es la más difundida y la más grave entre las enfermedades infectocontagiosas del niño. En diez años se han presentado 13.856 casos de esta afección, contra 7.421 de difteria; 3.259 de sarampión, y 4.711 de escarlatina, con una morbimortalidad relativa entre los internados, del 27,4 % para la coqueluche, contra 15,8 % para la difteria; el 5,1 % para el sarampión y 2,8 para la escarlatina.

El medio ambiental de donde provienen estos niños: mala alimentación, infecciones repetidas, falta de cuidados, inciden gravemente en estas cifras. En ninguna otra enfermedad infecciosa los factores carenciales en que viven los niños de las clases pobres, tienen tanta importancia como en la tos convulsiva, sobre su difusión y mortalidad. Es por estas razones que ella "merece legítimamente la denominación de enfermedad social" (Bonaba). Ella constituye un verdadero flagelo entre los niños de las clases necesitadas en donde su índice de mortalidad, del 27,4 % entre nosotros, 22,44 % para Bonaba, 14,9 % para Toomey, etc., están muy lejos del 1 a 2 % admitido por muchos autores, como índice general de su mortalidad.

MORTALIDAD DE ACUERDO A LA EDAD

En el cuadro que va a continuación, podemos observar el hecho, por otra parte bien conocido de la mayor gravedad de la tos convulsiva en los primeros años de la vida:

Edad	Enfermos	Fallecidos	% fallecidos
De 0 a 1 año	1.204	496	41,1
De 1 a 2 años	322	76	23,6
De 2 a 3 años	244	29	11,8
De 3 a 4 años	156	16	10,2
De 4 a 5 años	106	7	6,6
De más de 5 años	288	12	4,1
	<hr/> 2.320	<hr/> 636	<hr/> 27,4

Del 41,1 % morbimortalidad que corresponde al primer año, las cifras descienden rápidamente hasta los 5 ó 6 años en que sólo alcanza el 4,1 %. Después de esta edad las muertes son excepcionales.

No queda, pues, ninguna duda de que la tos convulsiva es sobre todo una enfermedad grave en la primera infancia y dentro de ésta durante el primer año.

Jockman, da para el primer año una mortalidad del 61,6 %; para 5 años, el 9,2 %. En toda Alemania se obtuvieron las cifras del 26 % entre el primer y el segundo año y el 1 % entre los 5 y 15 años. En Viena el 55 % en el primer año. En Suiza el 63 % para el primer año.

El Prof. Bonaba obtiene las siguientes cifras sobre 58 fallecidos:

Edad	Fallecidos	%
1 año de edad	40	68,96
2 años de edad	17	29,31
3 años de edad	1	1,72

El profesor uruguayo dice a este respecto: "Estas diferencias de mortalidad según la edad son tan considerables que autorizan a afirmar que pasada la primera infancia, el problema médicosocial de la tos convulsiva ha desaparecido".

Durante el primer año de la vida la coqueluche, como era dable esperar, se muestra mucho más grave que en los primeros meses, en los que presenta cifras de mortalidad mayores del 50 %.

Edad	Enfermos	Fallecidos	% fallecidos
De 0 a 1 mes	55	32	58,1
De 1 a 2 meses	129	66	51,1
De 2 a 3 ,,	109	52	47,7
De 3 a 4 ,,	82	38	46,3
De 4 a 5 ,,	91	47	51,6
De 5 a 6 ,,	77	34	44,1
De 6 a 7 ,,	92	40	43,4
De 7 a 8 ,,	96	36	37,5
De 8 a 9 ,,	65	24	36,9
De 9 a 10 ,,	65	27	41,5
De 10 a 11 ,,	47	18	38,2
De 11 a 12 ,,	296	82	27,7
	1.204	496	41,1

FORMAS CLINICAS

Sobre los 2.320 coqueluchosos internados en el período de diez años se observaron:

	Nº de enfermos	%
Formas simples	922	39,7
Formas complicadas	1.398	60,2

Sobre los 1.398 casos complicados se observaron las siguientes formas clínicas:

	Nº de enfermos	%
Pulmonares (excluida la bronconeumonía)	291	20,8
Bronconeumonías	468	33,4
Meningoencefálicas	128	9,1
Digestonutritivas	190	13,5
Otras complicaciones	321	22,7

Llama la atención el predominio de las formas complicadas sobre las simples y en aquellas el número preponderante de bronconeumonías. Debemos aclarar además que los 468 casos de bronconeumonías se refieren a casos puros de esta enfermedad, mientras que las asociadas con otras formas clínicas, van en general agregadas a éstas por varias razones: iniciación primera de la otra complicación o mayor gravedad de éstas sobre las bronconeumonías o por último, diagnóstico dudoso por falta de autopsia.

El Prof. Bonaba obtiene sobre 212 enfermos:

	Nº de enfermos	%
Casos no complicados	31	12,62
Casos complicados	181	85,37

Sobre 181 casos complicados este autor observa las siguientes formas:

	Casos	%
Complicaciones pulmonares aisladas o asociadas	131	72,37
Encefalitis	19	10,49
Asociaciones mórbidas	17	9
Complicaciones digestonutritivas	11	6
Otras complicaciones	3	1,6

Sobre 1.398 casos complicados, nosotros obtenemos 468 bronconeumonías y 291 pulmonares (excluída la bronconeumonía), lo que hace una cifra de 759 enfermos pulmonares, es decir, el 54 %. Este porcentaje nos aproxima al del Prof. Bonaba, quien obtiene para sus 181 casos complicados 131 pulmonares, es decir, el 72,37 %.

Proporción de fallecidos en nuestra estadística entre las formas simples y complicadas: sobre los 636 muertos por tos convulsiva durante diez años:

	Fallecidos	%
Formas simples	57	8,9
Formas complicadas	579	91,0

Proporción de fallecidos por las distintas complicaciones entre los 636 muertos, durante diez años:

	Fallecidos	%
Bronconeumónicos	381	59,9
Pulmonares (excluída la bronconeumonía)	355	5,5
Meningoencefálicos	78	12,2
Digestonutritivas	65	10,2
Otras complicaciones	20	3,1

Podemos ver la importancia de la bronconeumonía como causa de muerte, alcanzando el 59,9 % sobre 636 fallecidos.

Morbimortalidad de los complicados y en las formas simples (sobre los 2.320 internados):

	Nº de enfermos	Fallecidos	%
Formas simples	922	57	6,1
Formas complicadas	1.398	579	41,3

FORMAS CLINICAS ENTRE LOS COMPLICADOS

	Nº de enfermos	Fallecidos	%
Bronconeumónicos	468	381	81,4
Pulmonares (excluída la bronconeumonía)	291	35	12,0
Meningoencefálicos	128	78	60,9
Digestonutritivos	190	65	34,2
Otras complicaciones	321	20	20,2
Total	1.398	579	

Se puede ver en este cuadro la gravedad inusitada que adquiere la bronconeumonía en esta enfermedad, dándonos una mortalidad relativa del 81,4 %. Las meningoencefalitis también afectan un curso muy grave, dándonos el 60,9 % de mortalidad.

Las estadísticas del Prof. Bonaba arrojan las siguientes cifras: sobre 212 enfermos tiene el 12,62 % de casos simples y el 85,37 % de complicados.

De los 58 enfermos que fallecen entre los 181 casos complicados, mueren por bronconeumonía 39, es decir, el 67 %.

Sobre los 90 casos de bronconeumonía, fallecieron 39, o sea el 43 % (nosotros obtuvimos el 81,4 %).

CAMPAÑA SANITARIA CONTRA LA TOS CONVULSIVA

En el momento actual conocemos todo lo que se refiere a esta enfermedad en el ser humano: su etiología, su patogenia, sus síntomas y complicaciones, así como también la manera de llegar a un diagnóstico certero y aún precoz de la enfermedad y por último conocemos también su profilaxis y su tratamiento.

Vale decir que tenemos en nuestras manos todos los hilos del problema que plantea esta afección. Problema médicosocial y sanitario de importancia como lo ha puntualizado perfectamente el Prof. Bonaba, ya que es imposible desconocer los peligros que esta enfermedad acarrea en las colectividades infantiles.

Enfermedad de una elevada morbilidad, constituye un verdadero flagelo, sobre todo de las clases necesitadas, en donde produce más víctimas que la difteria, el sarampión y la escarlatina juntas.

Contra la difteria tenemos actualmente una ley nacional que protege al niño contra este temible mal. Los resultados de esta ley no pueden ser discutidos y en las estadísticas que presentamos pueden verse las curvas de la morbilidad y de la mortalidad por difteria en nuestro ambiente hospitalario, descender en forma bien notable desde hace diez años.

MORBILIDAD Y MORBILETALIDAD DE LA DIFTERIA
EN EL PERIODO 1939 - 1948

Sobre enfermos internados en el Servicio de Infecciosas

	Internados	Fallecidos	% fallecidos
1939	629	129	20,5
1940	536	102	19,0
1941	569	87	15,2
1942	455	66	14,5
1943	338	62	18,3
1944	410	72	17,5
1945	294	36	12,2
1946	300	30	10,0
1947	209	18	8,6
1948	173	18	10,4
<hr/> 1939/48	<hr/> 3.913	<hr/> 620	<hr/> 15,8

No es exagerado esperar que si esta ley se sigue cumpliendo, pronto hemos de ver desaparecer o por lo menos disminuir la difteria en forma notable en nuestro país.

Lo que se ha hecho para la difteria es necesario hacer para la tos convulsiva, con mayores razones aún por tratarse de una enfermedad de mayor difusión y más grave que aquélla.

La forma más rápida y segura de luchar contra esta afección es el de la vacunación en masa de todos los niños desde los 3 ó 4 meses hasta los 5 años. Ella se practica ya en casi todos los países aun cuando no en forma intensiva y sistemática en todos ellos.

Los resultados obtenidos con la vacunación, son en general muy buenos. Es probable que año a año vayan mejorando cuando se ajusten definitivamente algunos detalles de su técnica. Pero, con la vacuna actualmente en uso, y con la técnica admitida se obtiene entre el 70 y el 90 % de refractarios a la enfermedad.

La vacunación anticonvulsiva es empleada entre nosotros en la clientela particular. Es necesario hacerla extensiva a todos los niños del país. Para ello es conveniente propiciar ante los poderes públicos la sanción de una ley nacional que haga posible la fabricación de una vacuna de actividad suficiente y su aplicación en todas las colectividades infantiles. Sería tal vez posible y conveniente modificar la actual ley

de profilaxis antidiftérica; en el sentido de implantar la vacuna mixta antidiftérica y anticoqueluchosa.

Consideramos que la situación del problema médicosocial y sanitario que plantea la tos convulsiva en nuestro país, es una obra patriótica y urgente. No luchar contra esta enfermedad de tan elevada morbimortalidad en el niño, conociendo todo lo que es necesario conocer para combatirla, sería reprobable para nuestra generación médica.

ESTREPTOMICINA

ALGUNOS DATOS ESTADISTICOS SOBRE SU EMPLEO Y SU ACCION

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN y JOSE M. ALBORES

Damos a conocer la estadística sobre estreptomicina en Clínica Pediátrica que por iniciativa y gestión de uno de nosotros —al ejercer la presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría en 1948— se preparara para presentar al Segundo Congreso de la Confederación Sudamericana de las Sociedades de Pediatría, a modo de correlato al tema oficial chileno sobre: La estreptomicina en el tratamiento de la tuberculosis infantil.

Los datos que hemos utilizado fueron recogidos mediante una encuesta a la que respondieron los Dres. Del Carril, Bazán, Beretervide, Bonduel, Caselli, de Elizalde F., Díaz Nielsen, Maggi, Abel, Adelstein, Alonso, Beautemps, Blanco Villalba, Bossio, Buzzo, Calcarami, Canevari, Cossoy, Cucullu, Chattás, Daloisio, Daró, Degoy, Derqui, Diehl, Estol Baleztena, Foley, Fuks, García, Gesser, Giussani A. A., Giussani J. V., González Aguirre, Iriart, Kaplan, Lapilover, Largaúa, La Roca, Letamendi, López, Luque, Magalhaes, Mindlin, Moscoso Zamora, Parodi, Paz, Poppi, Ramos Mejía, Rosasco, Rosenberg, Saborido, Sojo, Solomjan, Sunblad, Tamborini, Turró, Vásquez J. R., Viccini, Vidal, Zubizarreta.

Para dicha encuesta se envió una ficha, cuyo modelo va en la página siguiente.

Fueron reunidos 163 casos (hasta octubre de 1948), distribuidos en la siguiente forma:

Tuberculosis	101 casos
Tos convulsiva	36 „
Meningitis por H. influenzae	15 „
Infecciones urinarias	5 „
Procesos infecciosos diversos	6 „
Total	163 casos

Diagnóstico:

<i>Fundamento del diagnóstico</i>		Clínicorradiológico
		Laboratorio
		Bacteriológico
		Anatómico

Edad:

Vía:

a) *Intramuscular. Subcutánea. Intravenosa* (en gramos)

Dosis diaria:

Intervalo de la dosis:

Número de inyecciones diarias:

Duración del tratamiento:

Dosis total:

Concentración de las soluciones:

b) *Intrarraquídea. Intraventricular* (en miligramos)

Dosis por inyección:

Intervalo de las dosis:

Número total de las inyecciones:

Duración del tratamiento:

Dosis total:

Concentración de las soluciones:

Resultado:

Curación. Mejoría. Nulo. Muerte.

Tiempo de observación:

Desde la iniciación de la enfermedad:

Desde la iniciación de la terapéutica:

Desde la terminación de la terapéutica:

Inconvenientes. Fenómenos de intolerancia. Toxicidad:

Tipo:

Momento de aparición:

Duración:

Conducta adoptada:

Observaciones:

Asociación medicamentosa:

Persistencia de B. A. A. R. en L. C. R.:

en jugo gástrico:

en esputo:

Modificación de las reacciones de tuberculina:

Otras:

MODO DE EMPLEO

(*Posología, vías, dosis, duración del tratamiento*)

Vía general: Dosis diaria: de 300 mg a 2 g.

Intervalo de las dosis: cada 3 a 12 horas.

Vía de elección: intramuscular.

Nebulizaciones: 250 mg cada 12 horas (1 g en 10 cm³).

Vía intratecal: Dosis por inyección: 12 mg a 400 mg.

Intervalo de las dosis: cada 12, 24, 48, 72 horas y 7 días.

Duración del tratamiento: Variable de acuerdo al proceso.

Vehículo: Solución fisiológica o agua destilada.

TUBERCULOSIS

El diagnóstico de localización, en los 101 casos fué este:

Meningitis tuberculosa	58 casos
Tuberculosis miliar (sin meningitis)	17 „
Primoinfección	13 „
Tuberculosis ganglionar	2 „
Tuberculosis ósea	2 „
Tuberculosis pulmonar (de reinfección)	2 „
Tuberculosis peritoneal	2 „
Tuberculosis laríngea	1 „
Tuberculosis ocular (iridociclitis)	1 „
Tuberculosis subcutánea	1 „
Tuberculosis de las serosas	1 „
Tuberculoma	1 „
Total	101 casos

MENINGITIS TUBERCULOSA *

Sin miliar	41 casos
Con miliar	17 „
Total	58 casos

COMENTARIO

De los 58 casos de meningitis tuberculosa, 41 corresponden a formas sin miliar demostrable, y 17 son meningitis con miliar.

MENINGITIS TUBERCULOSA (*sin miliar*)

De los 41 enfermos, han fallecido 30 (73,1 por ciento); curaron 9 (21,9 por ciento) y mejoraron 2 (4,8 por ciento).

La muerte se produjo en los primeros 45 días, en 15 casos (36,5 por ciento); entre los 45 y 180 días en 11 (26,8 por ciento) y después de los 180 días en 4 (9,7 por ciento).

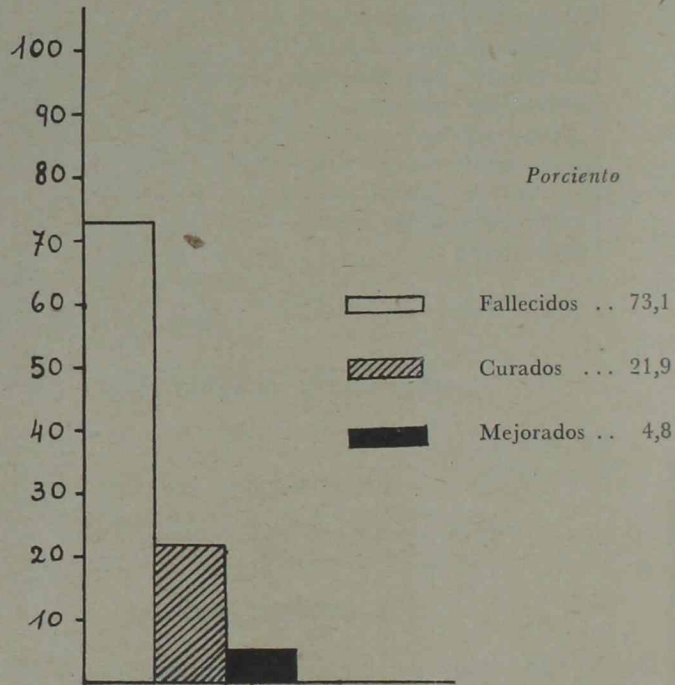
Los 9 casos curados —con normalidad clínica y del líquido céfalorraquídeo— llevan de 9 meses a 29 meses de observación. Han sido divididos en cuatro grupos: Grupo I (1 caso) con bacilos ácidoalcohol-resistentes en el líquido céfalorraquídeo e inoculación al cobayo positiva; Grupo II (2 casos), con inoculación al cobayo positiva; Grupo III (4 casos), con bacilos ácidoalcohol resistentes en líquido céfalorraquídeo; Grupo IV (2 casos), en los que no pudo hallarse bacilos en el líquido céfalorraquídeo.

* Las observaciones de meningitis tuberculosas fueron reactualizadas en julio de 1949.

CUADRO N° 1

Meningitis tuberculosa (sin miliar)

N° de casos	F	C	M
41	30	9	2



En todos los niños que curaron la estreptomycinina se dió por vía intramuscular e intrarraquídea. Por vía intramuscular las dosis variaron entre 1 y 2 gramos diarios, prolongándose la medicación de 80 días a 7 meses. En un enfermito se llegó a suministrar 207 gramos en total. Por vía intrarraquídea las dosis por inyección variaron de 50 a 250 mg al principio todos los días y luego más espaciadas, durante 30 días a 7 meses. En un caso se dió cerca de 9 gramos por esta vía.

En uno, se agregó promizol y en otro se hizo terapéutica con oro.

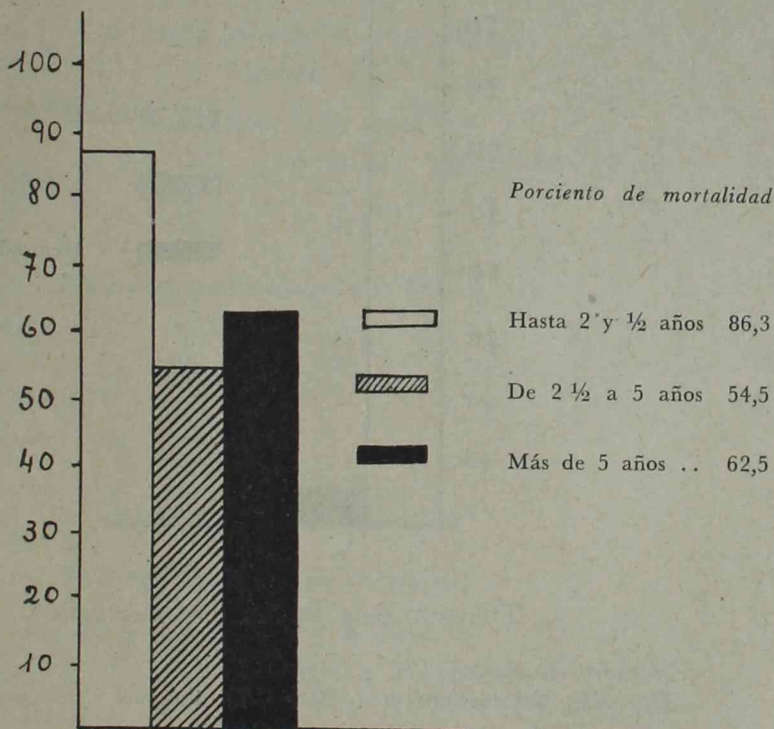
MENINGITIS TUBERCULOSA (*con miliar*)

De los 17 enfermos han fallecido 16 (94,1 por ciento) y mejorado 1 (5,8 por ciento), no obteniéndose ninguna curación. Han muerto en los primeros 45 días de la iniciación del tratamiento 5 (29,4 por ciento); entre los 45 y 180 días, 8 (47 por ciento) y después de los 180 días, 3 (17,6 por ciento).

CUADRO N° 2

*Meningitis tuberculosa (sin miliar)**Resultado de acuerdo a la edad*

	F	C	M	Total
Hasta 2½ años	19	3		22
De 2½ años a 5	6	5		11
Más de 5 años	5	1	2	8
Total	30	9	2	41



LA ESTADÍSTICA MUESTRA: Que el pronóstico de la meningitis tuberculosa con miliar es muy grave (ningún caso curado), en tanto que pueden curar entre el 21,9 y 26,7 por ciento de las meningitis sin miliar (incluyendo los casos mejorados que pueden llegar a curar).

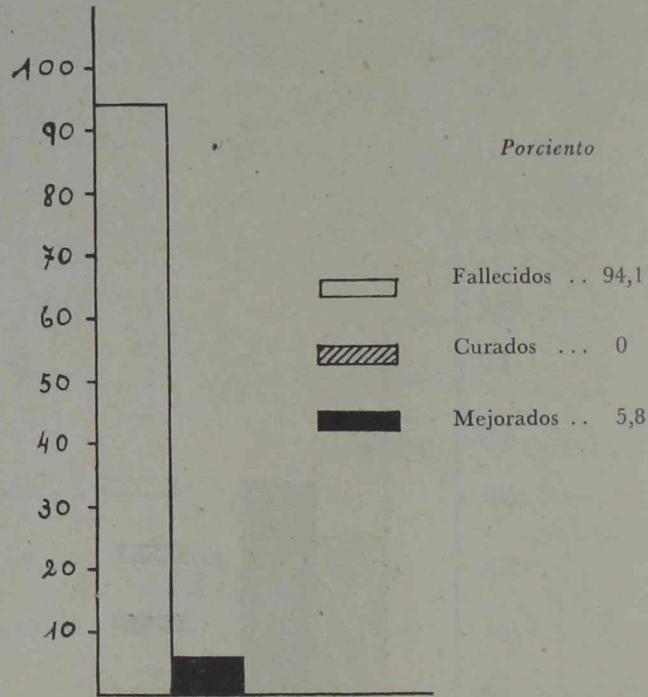
Que en los niños menores de dos años y medio la mortalidad es mayor (100 por ciento de meningitis con miliar y 86,3 por ciento de meningitis sin miliar).

También se ha comprobado que la estreptomycinina no esteriliza rápidamente el líquido céfalorraquídeo, pudiendo los bacilos persistir —aún en los casos curados— hasta tres meses.

CUADRO N° 3

Meningitis tuberculosa (con miliar)

N° de casos	F	C	M
17	16	0	1

TUBERCULOSIS MILIAR (*sin meningitis*)

Número de casos: 17.

Duración del tratamiento: 10 a 150 días.

Resultados	}	Curados	5 casos
		Mejorados	7 "
		Fallecidos	5 "
		Total	17 casos

En los curados, se incluyen únicamente los niños en los que han desaparecido las manifestaciones clínicas y radiológicas, durante un tiempo prolongado de observación (más de 4 meses).

Los mejorados pueden dividirse en dos grupos: a) en los que persisten manifestaciones, con radiografías normales; b) en los que han desaparecido las manifestaciones clínicas, persistiendo las alteraciones radiológicas, en general más atenuadas que antes de la medicación.

En el grupo de los fallecidos, 4 han muerto entre 10 y 33 días.

PRIMOINFECCIÓN

Número de casos: 13.

Duración del tratamiento: 22 a 172 días.

Resultados		Curados	1 caso
		Mejorados	10 „
		Fallecidos	2 „
	Total		13 casos

CUADRO N° 4

Meningitis tuberculosa (sin miliar)

Fallecidos

Desde la iniciación de la terapéutica

	1 a 45	45 a 180	Más de 180	Total
N° de casos	15	11	4	30
Por ciento	36,5	26,8	9,7	73

Meningitis tuberculosa (con miliar)

N° de casos	5	8	3	16
Por ciento	29,4	47	17,6	94

CUADRO N° 5

ANÁLISIS DE LOS CASOS CURADOS

Meningitis tuberculosa (sin miliar)

* Grupo I: Inoculación al cobayo + B. A. A. R. + (1 caso)

Edad	Clínica	L. C. R.	As. Méd.	T. de observación	Obs.
20 meses	Estrabismo Paresia C.P.E.	Normal	Promizal	12 meses	

Grupo II: Inoculación al cobayo + (2 casos)

4 años	Estrabismo	Pleocitosis	Oro	29 meses	Recaída
21 meses	Normal	Normal		20 „	

Grupo III: B. A. A. R. + (4 casos)

Edad	Clínica	L. C. R.	As. Méd.	T. de observación	Obs.
5 años	Normal	Normal	—	26 meses	
4 a. 6 m.	Normal	Normal	—	24 „	
5 años	Normal	Normal	—	24 „	
19 meses	Normal	Normal	—	13 „	

Grupo IV: B. A. A. R. — (2 casos)

5 años	Normal	Normal	—	28 meses	
10 años	Normal	Normal	—	Más de 9 meses	

La gran mayoría de los tratados fueron niños de la primera infancia con síntomas y signos generales y pulmonares, y radiografías con groseras alteraciones (adenopatías, atelectasia pulmonar).

Teniendo en cuenta que muchos de estos enfermos curan con medicación expectante, se consideran como mejorados, aquellos en los que las manifestaciones retrogradaron manifiestamente al instituirse el tratamiento estreptomícínico.

OTRAS LOCALIZACIONES TUBERCULOSAS

<i>Localización</i>	<i>Resultado</i>
1. Adenitis. Ulceración de ángulo palpebral.	Curación rápida de la úlcera. Persiste sin modificarse la adenitis.
2. Adenitis.	Continúa en tratamiento.
3. Mal de Pott. Espinas ventosas fistulizadas.	Mejoría. Curación rápida de las fistulas.
4. Tuberculosis ósea. Fístula.	Mejoría.
5. Tuberculosis pulmonar de reinfección.	Mejoría.
6. Tuberculosis pulmonar de reinfección.	Mejoría.
7. Peritonitis caseoprodutiva.	Mejoría.
8. Tuberculosis peritoneal fibrocaseoadhesiva.	Mejoría.
9. Infiltración aritenoides.	Mejoría.
10. Tuberculosis ocular (iridoclititis).	Mejoría.
11. Abscesos fríos subcutáneos.	Mejoría.
12. Tuberculosis de las serosas.	Mejoría.
13. Tuberculoma .	Nulo.

En total son 13 casos, de los cuales 11 mejoraron, en 1 el resultado fue nulo y en otro se continúa con la medicación.

Modificaciones de la reacción tuberculínica: Se investigó en 18 casos. En 6 aumentó de intensidad; en 3 disminuyó; en 3 se hizo negativa, y en los 16 restantes no se comprobaron modificaciones.

TOS CONVULSIVA

Número de casos: 36.

Duración d el tratamiento: 3 a 17 días.

Resultados	}	Curados	35 casos
		Fallecidos	1 „
		Total	36 casos

En 30 casos se hizo estreptomícina intramuscular combinada con nebulizaciones, agregándose penicilina y vacuna anticoqueluchosa; en los otros 6 se empleó exclusivamente la vía intramuscular.

El único niño que no respondió a la terapéutica era un prematuro en el que la enfermedad comenzó a los 15 días de edad, obteniéndose mejoría, pero finalmente falleció con un cuadro meníngeo.

MENINGITIS POR HEMOPHILUS INFLUENZAE

Número de casos: 15.

Duración del tratamiento: 6 a 28 días.

Resultados	}	Curados	10 casos
		Mejorados	3 „
		Fallecidos	1 „
		Nulo	1 „
		Total	

En todos los niños se hizo tratamiento por vía intramuscular (o subcutánea) e intratecal. Algunos habían recibido con anterioridad penicilina y sulfamidas sin resultado; en otros se dió preferencia a la asociación estreptomicina-sulfamidas-penicilina-antisuero específico de conejo en diversas combinaciones.

INFECCIONES URINARIAS

Número de casos: 5.

Duración del tratamiento: 5 a 9 días.

Resultados	}	Curados	1 caso
		Mejorados	3 „
		Nulo	1 „
		Total	

Los tratados, son niños de primera infancia con bacilo coli en la orina; en 2 había simultáneamente neumopatías agudas. En todos fracasó el tratamiento previo con penicilina sola o asociada al ftaliltiazol.

PROCESOS INFECCIOSOS DIVERSOS

<i>Diagnóstico</i>	<i>Resultado</i>
1. Infecciones múltiples.	Mejoría.
2. Eritrodermia de Leiner.	Mejoría (sin efecto sobre la piel).
3. Abscesos múltiples.	Curación.
4. Brucelosis.	Mejoría.
5. Bronconeumonía.	Curación.
6. Toxicosis.	Mejoría.

INCONVENIENTES, FENOMENOS DE INTOLERANCIA Y TOXICIDAD

En 70 de los 163 enfermos se presentaron inconvenientes o fenómenos de intolerancia y toxicidad.

	Musculares	4 casos
<i>Locales</i>	Edema de región lumbar	2 „
	Raquídeos	22 „
	Exantema morbiliforme .	10 casos
	Exantema escarlatiforme.	2 „
	Erupción papulosa	3 „
	Erupción máculopapulosa	1 „
<i>De sensibilización</i>	Eritema pruriginoso	1 „
	Eritema polimorfo	1 „
	Púrpura	2 „
	Urticaria local	1 „
	Prurito	1 „
	Hipertermia	3 „
<i>Trastornos neurológicos</i>	Vértigos	6 casos
	Dificultades en la marcha	3 „
	Cefaleas	2 casos
	Alucinaciones	1 „
<i>Varios</i>	Eritrocituria	1 „
	Trastornos vasomotores .	1 „
	Vómitos	1 „
	Paresia de vejiga	1 „
	Parálisis facial	1 „
	Total	70 casos

CUADRO N° 6

Frecuencia comparada en los adultos

	Niños	Adultos (*)
Locales	3,7 %	2,8 %
De sensibilización	13,5 „	9,8 „
Pirógenos	1,2 „	4,9 „
Neurológicos	5,5 „	5,2 „
Varios	4,9 „	0,5 „
Raquídeos	30,1 „	

(*) National Research Council J. A. M. A. 1946, 132, 74.

Inconvenientes locales.—Los dolores musculares intensos fueron tratados mediante onda corta, fomentación eléctrica y anestésicos locales: dos veces, obligaron a interrumpir el tratamiento durante 16 días y 1 mes.

Los raquídeos fueron los más frecuentes, ya que se presentaron en 22 enfermos de los 73 que recibieron estreptomycinina por esta vía. Aparecieron en general poco tiempo después de la inyección y se manifestaron en forma de convulsiones, dolor, acentuación del síndrome meníngeo, nistagmus, estados de shock, etc.

En varias oportunidades hubo necesidad de interrumpir la tera-

péutica intrarraquídea, aunque casi siempre dió buen resultado la disminución de la dosis y la prolongación de los intervalos entre las punciones. Cuando la gravedad del cuadro lo requería se prosiguió la introducción por esta vía sin grandes inconvenientes.

Fenómenos de sensibilización.—Aparecieron de preferencia entre el 8º y 30º día, más tardíamente y aún después de suspendido el tratamiento persistiendo 2 a 15 días. Entre las medidas empleadas para combatirlos, figuran en primer término, los antihistamínicos sintéticos (jarabe de Benadryl y piribenzamina), y la disminución de las dosis. La terapéutica se interrumpió por esta causa, dos veces. A un niño con púrpura hemorrágica y hematuria, se le suministró rutin.

Trastornos neurológicos.—Obligaron a interrumpir la medicación dos veces. El vértigo y las dificultades de la marcha se han corregido espontáneamente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES DE LA CASUISTICA

1º Se presentan 163 observaciones de niños tratados con estreptomina.

2º De las vías generales se dió preferencia a la intramuscular: 300 mg a 2 g diarios con intervalos de 3 a 12 horas.

Por nebulizaciones, 250 mg cada 12 horas, disolviendo 1 g en 10 cm³ de vehículo.

Por vía intrarraquídea, las dosis por inyección oscilaron entre 12 y 400 mg con intervalos de 12, 24, 48, 72 horas y 7 días.

En los casos de meningitis se empleó la vía general asociada a la raquídea.

La duración del tratamiento estuvo condicionada por la evolución del cuadro clínico y los datos de laboratorio.

3º De 41 niños con meningitis sin miliar han fallecido 30 (73,1 por ciento); curado 9 (21,9 por ciento) y mejorado 2 (4,8 por ciento). Los curados, llevan tiempo de observación de 9 meses a 29 meses.

Los menores de 2 años y medio suman 22; han fallecido 19 (86,3 por ciento) y curado 3 (13,6 por ciento).

4º De 17 casos de meningitis tuberculosa con miliar, han fallecido 16 (94,1 por ciento) y mejorado 1 (5,8 por ciento); no obteniéndose ninguna curación.

5º El pronóstico, por consiguiente, es mucho más grave en los niños menores de 2 años y medio y en las meningitis con miliar.

6º De 17 niños con tuberculosis miliar han fallecido 5; 5 se consideran curados y 7 mejorados.

7º De 13 niños con primoinfección tuberculosa han beneficiado 11 con la terapéutica.

8° Once de 13 enfermos con localizaciones tuberculosas diversas, han mejorado con la estreptomocina.

9° Los bacilos ácidoalcoholresistentes pueden persistir en el líquido céfalorraquídeo hasta tres meses después de comenzado el tratamiento, aún en enfermos que llegan a curar.

10° Las variaciones de la reacción tuberculínica se investigó en 28 casos; en 6 aumentó de intensidad; en 3 disminuyó; en 3 se negativizó, y en los 16 restantes no se notaron modificaciones.

11° De 36 casos de tos convulsiva, curaron 35.

12° De 15 casos de meningitis por *hemophilus influenzae*, curaron 10, mejoraron 3 y fracasó en 2. En algunos niños la estreptomocina se asoció con sulfamidas, penicilina y antisuero específico de conejo en diversas combinaciones.

13° De 5 niños con infección urinaria, 1 curó y 3 mejoraron; en uno, el resultado fué nulo.

14° Se empleó la estreptomocina en 6 casos de infecciones varias con buenos resultados.

15° En 70 enfermos, se presentaron inconvenientes, fenómenos de intolerancia y toxicidad, lo que da un porciento ligeramente superior al de los adultos.

16° Los más graves y frecuentes que obligaron algunas veces a interrumpir el suministro, fueron los fenómenos de sensibilización y los raquídeos.

17° En las manifestaciones de sensibilización están indicados los anti-histamínicos sintéticos. Para evitar o disminuir la frecuencia y gravedad de las manifestaciones raquídeas, es recomendable administrar dosis bajas por esta vía.

18° La estreptomocina se ha mostrado eficaz en la meningitis tuberculosa sin miliar, en la tuberculosis miliar, en la primoinfección tuberculosa con grave compromiso general y pulmonar, particularmente en lactantes, en la tos convulsiva y en la meningitis por *hemophilus influenzae*.

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO DE LA PIEL EN UN NIÑO

POR EL

DR. ISMAEL SRIBMAN

El objeto de esta comunicación es agregar un caso más a la casuística nacional, caso que hemos seguido durante 4 años hasta llegar a los que creemos su definitiva curación.

En la literatura médica argentina existe un trabajo exhaustivo al respecto de este tema, efectuado por Magalhaes¹.

Reúne este autor 107 casos de la bibliografía mundial y 5 nacionales de los cuales le pertenecen dos.

De los 107 casos, 31 son lactantes, 46 niños de diferentes edades y 30 adultos. De los enfermos estudiados en nuestro país uno ha sido publicado por F. de Filippi (1 mes de edad), el otro por Miguel de Oliver (8 meses de edad) y Cibils Aguirre 2 casos (5 y 7 años).

Baliña², comenta un caso de una mujer de 36 años, puntualizando la rareza de este proceso.

Puente³ examina los casos de tuberculosis cutánea desde enero de 1923 hasta fines de 1941, en los servicios de Dermatología del Hospital Rivadavia: a) sala y consultorio externo dedicado a mujeres adultas; b) consultorio externo del Hospital Muñiz con clientela de ambos sexos, adultos y niños; c) casos observados en la clientela privada; en total, sobre 351 enfermos de tuberculosis cutánea de los más diversos tipos halla solamente un complejo primario.

En el extranjero las primeras publicaciones corresponden a M. Lindman⁴, en el año 1883, sobre 2 casos de circuncisión ritual y ya Wolff en 1921 reúne 58 casos con una mortalidad del 50 %.

Trae la tesis de Montrozier una estadística de 46 casos inoculados en los primeros meses de su existencia y observados al fin del primer año. A esta edad, 27 vivían, 19 habían sucumbido. Ocho pudieron ser seguidos hasta los 6 años. En 11 casos la causa de la muerte pudo ser determinada: 5 murieron de meningitis tuberculosa, 5 consecutiva a la infección secundaria de las fístulas, 1 de difteria. El caso de 9 meses de edad objeto de esta tesis fallece 6 meses después de la inoculación.

H. Colin Letailleur⁵, trae a colación 8 casos de diferentes autores que son citados en la tesis de Magalhaes.

Llama la atención los relativamente pocos casos existentes de primo-

infección cutánea en relación a la difusión de la tuberculosis. Esto parece ser debido, y ya Calmette insistió sobre ello, a la resistencia que presenta la piel intacta al bacilo de Koch. Sin embargo, parece ser que en trabajos experimentales (Courmont y Lesieur) la sola fricción de la piel de conejos con bacilos ocasiona la producción del chancro y si no son virulentos parece solamente la adenopatía, denominándose a esto "complejo decapitado"¹.

Otra de las causales que sirven para la escasa cantidad de casos publicados es el no pensar en esta afección, puesto que a las primeras publicaciones pronto siguieron muchas más.

El chancro de inoculación en nuestro caso pasó desapercibido en los primeros momentos, ya que al decir de los padres lo que llamó la atención fué la adenopatía, que hizo suponer una parotiditis. Posteriormente y fué cuando lo examinamos presentaba el chancro de inoculación bien manifiesto, con su adenopatía satélite, como se observa en la fotografía.

El chancro tardó en cicatrizar aproximadamente 4 meses, en cambio la adenopatía siguió el curso de las adenitis tuberculosas: mejoría, empujes inflamatorios, supuración y finalmente cicatrización.

El foco infectante no se pudo establecer pese a la búsqueda en el lugar de vivencia del niño, que era un conventillo de madera y zinc, donde se hacían muchos individuos y otros lo hacen transitoriamente. Los familiares del niño son sanos.

Los autores que han publicado otros casos se refieren a circuncisiones por individuos enfermos, besos, perforación de orejas y heridas accidentales como el caso del Dr. Oliver en que la niña de 8 meses fué inoculada accidentalmente con una aguja contaminada con bacilos de Koch.

Anteriormente el tratamiento era en muchos casos quirúrgico, desde que si no se efectuaba la extirpación de los ganglios, la supuración y fistulización se produce fatalmente: sin fenómenos inflamatorios las masas ganglionares irregulares se hacen fluctuantes, progresivamente la piel se infiltra, se hace violácea y se fistuliza dando salida a un pus grumoso, amarillo cremoso.

La supuración aparece en época variable: 3 semanas o varios meses prolongándose por meses y años.

Esto no ocurrió, como hemos dicho, en nuestro caso, ya que felizmente con el advenimiento de la estreptomycinina pudimos efectuarle hace dos años (enero de 1948), esta terapéutica y desde entonces hasta la fecha nos da la impresión de curación definitiva.

Historia clínica N° 2537 de la Sala II y N° 3623 de la Sala XI del Hospital de Niños de La Plata. Ingreso: junio 14 de 1945.

J. C., de 3 años y 5 meses de edad.

Antecedentes hereditarios: Padre y madre sanos, colaterales sin importancia. Hijo único.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Alimentación materna hasta los 7 meses. Deambulación, locuela y dentición en

épocas normales. Varicela a los 8 meses. A los 7 meses de edad ha estado internado por congestión pulmonar, en ese entonces se le practica la Mantoux y Wassermann que resultaron negativas.

Enfermedad actual: Comenzó hace un mes y ocho días, con una hinchazón en la región preauricular que se fué extendiendo hacia el cuello. Cuatro días después aparece una pequeña lesión por arriba de la ceja derecha que se fué agrandando, con aspecto serosanguinolento. Diagnosticado de parotiditis urliana se le indicaron fomentaciones calientes. Ante la persistencia de la hinchazón concurre al Dispensario de la Liga Popular contra la Tuberculosis, donde le aplican un parche Vollmer que reacciona en forma flictenular, y que deja una cicatriz aun hoy perfectamente visible. El niño presenta resfríos a repetición y actualmente tiene tos seca.

Estado actual: Datos positivos. Piel: morena, con elasticidad y turgencia conservada. A nivel de la región superciliar derecha lesión ulcerativa del tamaño de una moneda de 0.10 centavos, sin infiltración, de bordes atónicos, con un fondo pálido y algunos puntos hemorrágicos.



Figura 1

Cabeza. Cuello (Fig. 1): A la inspección, tumoración en la región maxilar derecha. A la palpación se comprueba que se halla constituida por varios ganglios y sobre todo los que están situados en la región preauricular son blancos e indoloros. En cambio, los ganglios que se prolongan por detrás de la región retromaxilar son duros. La piel se desliza sobre los mismos.

El resto del examen clínico normal, exceptuando la garganta que presenta hipertrofia de amígdalas.

Análisis efectuados: Orina, normal.

Sangre: Recuento y fórmula leucocitaria, normal. Eritrosedimentación: I. de Katz, 12.75. Wassermann y Kahn, negativas.

Junio 21: Frotis de ulceración: Negativo para bacilos de Koch.

Julio 11: Se efectúa punción ganglionar inoculándose al cobayo: positivo para bacilos de Koch.

Agosto 2: Análisis histopatológicos de la ulceración de la frente: Se observa tejido inflamatorio tuberculoso constituido por: formaciones foliculares en la que es posible ver células gigantes con centro caseoso, rodeadas por intensa cantidad de células epiteloideas y más distantes discretos acúmulos de linfocitos y células monocitarias. Además en algunas partes es posible ver discreta cantidad de acúmulos de polinucleares neutrófilos exponentes

de una discreta infección piógena. Diagnóstico anatómopatológico: Tuberculosis de la región frontal ulcerada (Fig. 2).

Radiografía de tórax: Normal.

Su internación dura desde el 14 de junio hasta el 11 de septiembre en que pasa al Pabellón de Infectocontagiosos por difteria nasal.

En todo este lapso presentó fiebre en dos oportunidades por coriza y angina.

Agosto 30: Queratitis flictenular.

Diciembre 1º: Vuelve del Pabellón de Infectocontagiosos con la lesión ulcerativa cicatrizada. Adenopatía de la región submaxilar derecha constituida por ganglios pequeños, separados unos de otros.

Diciembre 24: Es dado de alta.

Sigue bien hasta:

Febrero 8 de 1947: Adenitis de región submaxilar derecha.

Febrero 23: Se abre espontáneamente un ganglio.

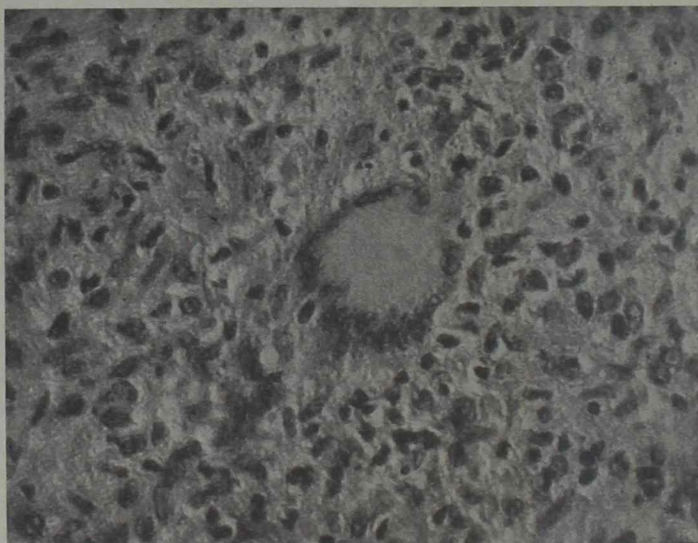


Figura 2

Marzo 26: Reingresa en el Hospital de Niños. (Sala XI. Historia N° 3623). Peso, 22 k 150 g.

Permanece internado hasta el 26 de junio. La supuración ganglionar se constata hasta marzo 3 en que con el tratamiento a base de calcio y rayos ultravioleta, da la sensación de haber dominado la situación.

Los ganglios disminuyen de tamaño, constituyéndose una cicatriz a nivel del ganglio que supuró.

La eritrosedimentación efectuada el 1-IV-47 dió I. de Katz 7,5 y la hecha el 19-VI-47 un I. de Katz, 7.

En todo el curso de la internación permaneció apirético. Nuevas radiografías obtenidas del tórax fueron normales.

Octubre 9: Examinado en el Dispensario Pulmonar se constata nuevamente supuración a nivel de los ganglios, donde persiste la cicatriz de la piel. Como no mejorase con tratamiento ambulatorio se interna nuevamente el día 29 de diciembre de 1947, pesando 25 kilos.

Diciembre 31: Se inicia un tratamiento de 5 g de estreptomina, a razón de 1 g diario, inyectándose cada 4 horas.

Enero 13 de 1948: Se efectúa otra serie de 5 g como la anterior.*

Enero 20: Se observa cicatrización de los orificios de supuración, con una costra serohemorrágica que los obtura.

Febrero 3: Se inyecta otros 5 g de estreptomina y al desprenderse la costra serohemorrágica se percibe una ulceración de muy escasa profundidad.

Febrero 10: Se produce la cicatrización de la ulceración con formación de cicatriz queiloide.

Febrero 21: Peso, 23 k 500 g. Es dado de alta.

Controlado por nosotros en el Dispensario Pulmonar, siempre se mantuvo normal y el 27 de noviembre de 1949 pesaba 31 k 700 g.

Resumen: Afección que se inicia en el mes de mayo de 1945, por adenopatía submaxilar y posteriormente se hace evidente al decir de los padres la lesión chancrosa de la frente.

Cura pronto el chancro de inoculación, pero los ganglios hacen los característicos empujes inflamatorios de las adenitis tuberculosas hasta que con motivo del tratamiento con estreptomina se produce la curación, lleva ya una observación de 2 años en perfecta normalidad, desde que finalizó las inyecciones del antibiótico.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Magalhaes, A. A.*—Complejo primario tuberculoso de la piel en la infancia. La piel, puerta de entrada de la tuberculosis. Tesis 1936.
2. *Baliña, P. L.*—A propósito de chancros tuberculosos cutáneos. "Rev. Arg. de Dermatosisif.", 1936, p. 15.
3. *Puente, J. J.*—Tuberculosis cutánea. Algunos aspectos correspondientes a nuestro medio. "An. de la Cát. de Pat. y Clín. de la Tuberc.", 1942, n° 1.
4. *Montroizier, I.*—Le chancre d'inoculation tuberculeuse. Tesis París, 1935.
5. *Colin, H. - Letailleur.*—Le chancre cutane tuberculeux por primo-infection chez l'enfant. Tesis París, 1931.

EL CHLOROMYCETIN EN LA COQUELUCHE

POR EL

DR. GASTON MOSCOSO ZAMORA

Cochabamba (Bolivia)

El chloromycetin (cloramfenicol), es un antibiótico que ha logrado ser preparado en forma sintética en los laboratorios de la Parke Davis. Fué obtenido en un principio de un microorganismo aislado en la tierra de Venezuela, denominado *streptomyces venezuelae*.

Entre las propiedades generales más importantes del chloromycetin tenemos las siguientes: 1º gran tolerancia, las reacciones como náuseas, erupciones y síntomas gastrointestinales, son excepcionales; 2º fácil administración por vía oral, tanto en niños como en adultos. Para administrarla en los niños debe abrirse la cápsula y vaciarse el contenido mezclándolo con agua o jugo de frutas. Puede también utilizarse la vía rectal; 3º rápida absorción demostrada por la elevación inmediata de su concentración en los líquidos del organismo; 4º amplio campo de acción; se ha comprobado su acción sobre estafilococos, estreptococos, gonococos, neumococos, algunas salmonellas, bacilo de Eberth, brucellas, etc.; 5º acción bacterioestática sobre la flora intestinal, por lo cual se lo ha empleado como profiláctico en las intervenciones quirúrgicas; 6º compatibilidad con otros antibióticos y sulfamidas*.

Durante los meses de septiembre y octubre de este año hemos ensayado el chloromycetin en la coqueluche. Los resultados obtenidos han sido realmente espectaculares en todos los casos. Debido al elevado costo del producto, sólo ha sido empleado en la clientela particular.

Las dosis utilizadas no se rigen a esquema alguno, de acá que no pregonemos la dosis útil y nos limitamos a dar a conocer nuestra experiencia adquirida con el uso de este antibiótico.

Han sido tratados 7 casos por vía oral y 3 casos por vía endovenosa. Cada cápsula contiene 250 miligramos de chloromycetin y cada ampolla 300 miligramos.

OBSERVACIONES

Nº 1.—J. V., 2 meses. Sexo femenino. Peso, 3.500 g. Alimentación artificial. Los accesos se repiten en número de 15 a 20 al día. Vómitos frecuentes. Se le administra 7 inyecciones de vitamina K de 1 mg y tres

* Payne, E. H.—Comunicación personal.

de vitamina C de 500 mg. No se obtienen resultados. Se prescribe Chloromycetin; primera dosis suministrada en la tarde una cápsula, siguientes media cápsula en la mañana y media en la tarde. A las 48 horas los accesos han disminuído en intensidad y frecuencia, a las 72 horas sólo presenta dos accesos en las 24 horas; se continúa la administración durante tres días más hasta su completa curación.

Nº 2.—M. A., 3 meses. Varón. Pesa 5 kilos. Alimentación artificial. Accesos de coqueluche desde hace 12 días; sólo ha recibido como tratamiento gotas sedantes. Se indica Chloromycetin: primera dosis una cápsula, siguientes media cápsula cada 6 horas, día y noche; después de haber tomado 8 cápsulas se reduce el número de accesos. Después de haber ingerido 12 cápsulas se encuentra completamente curado.

Nº 3.—M. V., 3 meses. Buen estado nutritivo. Alimentación natural. Se inicia la coqueluche en el período catarral con compromiso pulmonar: disnea, aleteo nasal, elevación de temperatura, estertores húmedos, etc., proceso que cede a la administración de 2 g de estreptomycin. Continúa la afección como coqueluche franca con accesos que se repiten en número de 20 a 30 al día, los vómitos son también muy frecuentes. Se administra Chloromycetin: dosis inicial una cápsula, siguientes media cada 4 horas; después de haber tomado 10 cápsulas se encuentra completamente curada.

Nº 4.—A. V., 2 años.. Sexo femenino. 11 kilos. Hermana de la anterior. A los 6 días de haberse presentado los accesos se le indica Chloromycetin en igual dosis que el caso anterior; después de haber recibido 12 cápsulas se encuentra curada. Diez días después de haber pasado sin accesos sufre un resfriado y vuelve la tos aunque con menor intensidad y frecuencia.

Nº 5.—J. I., 2½ años. Varón. Buen estado nutritivo. Coqueluche desde hace más o menos 20 días, la intensidad de los accesos ha empezado a disminuir algo. Dosis inicial, una cápsula, siguientes media cada 6 horas. A los cinco días se encuentra completamente curado. Los accesos empezaron a disminuir desde el segundo día.

Nº 6.—M. Z., 3 años. Mujer. Buen estado nutritivo. Accesos que se repiten en número de 30 a 40 por día. Vómitos frecuentes. Primera dosis de Chloromycetin una cápsula, siguientes media cada 6 horas. A las 14 cápsulas los accesos han desaparecido; queda una ligera tos de poca intensidad.

Nº 7.—J. P. Varón. 14 meses. Distrofia. Parasitosis intestinal. Coqueluche desde hace 10 días. Se administra la droga en igual forma que el caso anterior. A las 48 horas se encuentra completamente curado; se continúa hasta las 12 cápsulas.

OBSERVACIONES EFECTUADAS CON INYECCIONES DE CHLOROMYCETIN

Nº 1.—F. E., 6 años. Se encuentra a los 10 días de la iniciación del período espasmódico. Accesos frecuentes. Se le inyecta vía endovenosa 8 ampollas de Chloromycetin con intervalo de 3 hora. El número de accesos disminuye francamente y son de menor intensidad.

Nº 2.—G. R., de 7 años. Desde hace 7 días accesos muy frecuentes. Se administra la droga con intervalo de 5 horas, en total 10 inyecciones. Igual

mejoría que el caso anterior. La epístaxis diaria que presentaba no vuelve a repetirse.

Nº 3.—L. C., de 8 años. Desde hace 10 días con coqueluche. Ha recibido 6 inyecciones de vitamina K de 1 mg, no ha experimentado mejoría. A consecuencia de los vómitos ha enflaquecido mucho. Se le inyecta la misma cantidad a igual intervalo que el caso anterior. La mejoría es también franca, los accesos continúan, pero son menos frecuentes.

CONCLUSIONES

1º El éxito obtenido en los pocos casos de coqueluche tratados con Chloromycetin nos induce a preconizar su uso en esta afección.

2º No aconsejamos ni nos pronunciamos sobre la dosis útil, con dosis diferentes los resultados han sido igualmente buenos.

3º En los niños las vías de elección son la oral y la rectal. La vía endovenosa no es recomendable ni aún para los niños preescolares, ante la vista de la jeringuilla hipodérmica los accesos se repiten en forma continua dificultando la inyección. Por otra parte, es frecuente la extravasación sanguínea que obstaculiza posteriores inyecciones.

OSTEOMIELITIS DE LA CADERA EN LA PRIMERA INFANCIA

POR EL

DR. AMERICO MAGALHAES

Esta entidad nosológica, clínicamente bien definida, constituye la afección más frecuente dentro de la patología de las afecciones del esqueleto en el lactante, después de las artritis piógenas de la rodilla.

M. Gasné, en 35 casos de osteoartritis piógenas en el niño pequeño encuentra las siguientes localizaciones: rodilla, 17 casos; cadera, 7; hombro, 7; tibiotarsiana, 2 y codo, 2 casos.

De la frecuencia con que se observa da idea la estadística del estado de Illinois (Harmon), sobre 27.000 niños lisiados se encontraron 195 afectados por luxaciones patológicas, secuelas de osteomielitis de la cadera en sus primeros años de vida, cifra que arroja 0,74 % de incidencia de esta afección entre todas las que causan deformidades en el niño.

La sintomatología clínica es bien definida y la importancia de su conocimiento se deduce del hecho de que con un diagnóstico precoz efectuado dentro de la primera semana de iniciada la enfermedad se puede evitar hoy la antes temible luxación patológica, cuyo tratamiento siempre delicado es sólo paliativo.

SINONIMIA

Esta enfermedad ha sido descripta con diferentes nombres.

1º *Epifisitis aguda del fémur*, pues algunos cirujanos señalan a la epífisis femoral como la región que se afecta con mayor frecuencia, aunque más exactamente que en la epífisis la lesión asienta en la metáfisis.

2º *Coxitis neumocócica*, por el hecho de ser el neumococo el germen que con mayor frecuencia da origen a la coxitis, lo que se explica por que estas artritis generalmente son secundarias a otras localizaciones infecciosas primitivas, aparentes o no, y es en el lactante las vías respiratorias, donde el neumococo tiene sus asiento habitual, las que presentan una morbilidad mayor.

3º *Osteomielitis de la cadera*, denominación que tiene la ventaja de la simplicidad (Soeur), en osteomielitis se indica la participación ósea y en la palabra cadera se hace una alusión a los fenómenos articulares.

4º *Artritis osteomielítica aguda de la cadera*, por que como dice Ombredanne, la artritis aguda es la enfermedad, la osteomielitis no es

más que la causa: la sintomatología es la de la artritis, las lesiones originales son las de la osteomielitis.

EDAD Y FRECUENCIA CON QUE SE DESARROLLA LA ENFERMEDAD

Si bien en la literatura francesa es común la denominación de artritis aguda de la cadera del "nourrisson", esta palabra no designa exactamente la verdadera edad en que se observa el proceso con más frecuencia, pues como dice C. Lagos García, es en el primer mes de la vida cuando todavía hablamos de recién nacido y después del año y medio cuando ya no consideramos al niño como lactante donde se halla el mayor índice de morbilidad de esta afección. Los autores mencionados estudian 20 niños con osteomielitis de la cadera, de los cuales, 4 entran dentro del primer mes de vida, 11 en el segundo año y sólo 5 durante el primer año.

En cuanto a la frecuencia con que se presenta esta afección durante las diferentes edades de la vida, ilustra una estadística de Harmon sobre 132 casos, los que se distribuyen así: de 0 a 3 años, 20 casos; de 4 a 12 años, 69 casos; adolescentes y adultos, 43 casos.

ETIOLOGIA

No es el estafilococo, como sucede en la osteomielitis del adolescente, el germen que habitualmente causa esta afección en el niño pequeño, sino el neumococo y el estreptococo. En los 16 casos estudiados por Magrassi, lo mismo que en los 20 que presenta C. Lagos García, como las comunicaciones de Lamy y de Navarro y Alzaga, siempre es el neumococo el germen causante de la infección.

Según Nathan el estreptococo y el neumococo, que son los gérmenes que encuentra con mayor frecuencia, originan las mismas lesiones anatómo-patológicas y son mucho menos destructoras de lo que es el estafilococo. El estreptococo ataca más a las partes blandas de la articulación que al esqueleto y no produce las lesiones necróticas, ni los secuestros, ni los desprendimientos epifisarios que son originados habitualmente por el estafilococo. Klemm (citado por Nathan) estudiando 23 niños menores de 4 años encuentran 9 veces el estreptococo, 7 el neumococo y en los 6 restantes al estafilococo.

Russo sostiene también que el estreptococo es el germen habitual de las artritis primitivas no osteomielíticas, que según él, son las más frecuentes en el lactante y Harmon del mismo modo afirma que el estreptococo no produce las lesiones destructivas del hueso y los secuestros que origina el estafilococo y por ello considera a las artritis de la cadera secundarias al estafilococo mucho más graves y especialmente de una evolución mucho más prolongada.

LA PUERTA DE ENTRADA

La puerta de entrada casi nunca es identificable, pero las infecciones umbilicales durante el primer mes de vida, las piodermis, las amigdalitis, las otitis y especialmente las infecciones de las vías respiratorias, son la puerta de entrada habituales de estos gérmenes que por vía sanguínea llegan a la articulación.

La artritis traumática de la cadera no se observa en el lactante como tampoco las secundarias a enfermedades que no son habituales en esa edad, como las eruptivas y la tifoidea, que son causa de osteomielitis de común observación en el adolescente. Hacen excepción las artritis gonocócicas, pues éstas se observan también en el recién nacido presentando la misma sintomatología y las mismas lesiones que cuando se trata de los otros gérmenes piógenos. Es interesante la comunicación de Cooperman, quien sigue 44 casos en una epidemia desarrollada en una maternidad: el gonococo afectó 136 articulaciones, de las cuales 11 caderas en las que se produjeron luxaciones; la mortalidad fué nula y la puerta de entrada posiblemente rectal.

ANATOMIA PATOLOGICA

1º El hecho de que la metafisis se encuentre dentro de la cavidad articular (pues en el lactante al igual que en el adulto la cápsula cubre todo el cuello por delante y los dos tercios por detrás), motiva que las osteomielitis del extremo superior del fémur den origen secundariamente a una artritis por propagación.

2º Casi toda la cabeza y el cuello están constituídos por cartílago, que es un tejido destruido fácilmente por el fermento proteolítico que los leucocitos destruidos liberan en el pus. En 1924 Phemister demostró por primera vez la importancia del factor triptico del pus no tuberculoso como causante de la destrucción del cartílago.

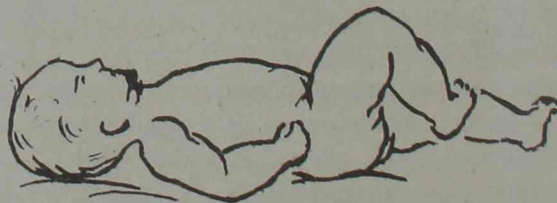
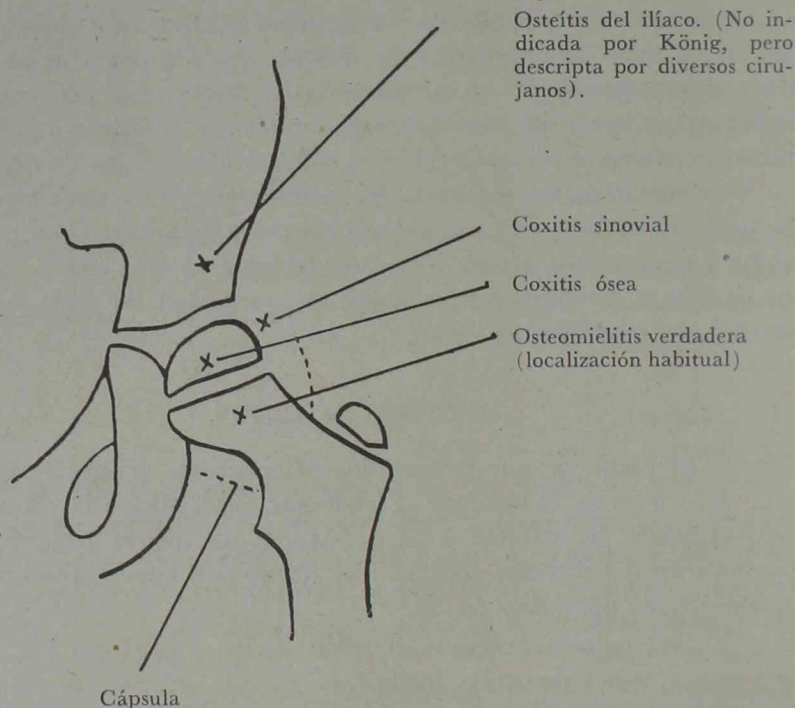
3º Esta estructura predominantemente cartilaginosa explica el hecho de que nunca se forman secuestros en el segmento femoral superior, por lo que la osteomielitis nunca pasa a un estado de cronicidad; en el lactante es siempre una enfermedad de tan rápida evolución, que se desarrolla desde el comienzo hasta su curación, dentro del plazo de un mes. Quizá favorezca también esta rápida evolución la abundante irrigación propia de la cadera en esa edad.

4º *Localización del foco primitivo en la articulación.*—Basados en que en el sitio donde se localice la infección será donde se producirá una mayor destrucción esquelética se han emitido diversas hipótesis respecto al lugar donde se inicia el proceso, lo que sintetizamos en el esquema de König.

La destrucción esquelética muestra una marcada predilección por

la cabeza y el cuello femoral, muy raramente se afecta el cótilo. En los 10 casos que presenta Leveuf, lo mismo que en las cinco observaciones nuestras, las lesiones asientan en el cuello y la cabeza. La localización más frecuente se halla, como lo demuestran las radiografías adjuntas, en el bulbo óseo.

ESQUEMA DE KONIG SOBRE POSIBLES LOCALIZACIONES DE LOS GERMENES EN LA ARTRITIS DE LA CADERA (*Del trabajo de Soeur*)



La contractura en flexión de la cadera y el llanto de dolor intenso que se origina cuando se intenta movilizar la articulación deben llamar la atención inmediatamente para poder sentar un diagnóstico precoz, ya que constituyen los signos clínicos más importantes y que se manifiestan desde el principio

Sin embargo, no todos sostienen que la localización en la metáfisis sea la más frecuente; Lamy dice: "creemos que en cierto número de casos la lesión del núcleo epifisario es la inicial y que su destrucción es rápida; es una especie de licuefacción ósea y cartilaginosa que explica la rareza de los secuestros".

Piquet no admite el comienzo epifisario e indica que los hechos se producen así: primero, osteomielitis bulbar y segundo desprendimiento epifisario; las lesiones de la cabeza son concomitantes con la artritis.

En las radiografías de algunas publicaciones (Harmon), se evidencia la destrucción del cótilo con relativa conservación del cuello y la cabeza. Nathan considera que en el lactante el cótilo debe ser el sitio de localización más frecuente lo que permitiría explicar la patogenia de las luxaciones precoces tan comunes en los niños pequeños. Sin embargo, no es así.

Por otra parte, algunos cirujanos aceptan que es la sinovial la que enferma en primer término: se trataría de artritis primitivas que según Russo son las que padece habitualmente el lactante, caracterizándose por no presentar lesiones esqueléticas groseras, curar rápidamente sin dejar secuelas y ser de origen estreptocócico. Para el mismo autor las artritis secundarias a una osteomielitis son de origen estafilocócico, originan graves lesiones esqueléticas, son de mucho más larga evolución, siendo las que se observan con más frecuencia en el adolescente.

Nosotros creemos que es muy difícil por la clínica y la radiografía poder hacer una distinción tan sutil como para localizar exactamente el lugar de origen de estas artritis; de cualquier modo, para el tratamiento nada importa el sitio donde se inició el proceso, pues tanto sea en cualquier segmento óseo como en la sinovial, todos terminan en una pan-artritis.

5º La supuración intraarticular termina por romper la cápsula y extenderse a los planos superficiales donde forma un absceso que se exterioriza tanto por delante como por detrás. Es posible también la formación de adenoflemones intrapelvianos por supuración de los ganglios regionales de la cadera que flanquean la arteria hipogástrica y la íliaca externa. Algunos abscesos se han abierto en la vejiga y otros han sido incindidos por el cirujano considerándolos de origen apendicular. Freiberg operó 7 niños en estas situaciones, uno de ellos de 9 meses con un gran absceso íliaco izquierdo asociado a una osteomielitis de la cadera del mismo lado.

SINTOMATOLOGIA

El dolor es el primer síntoma que llama la atención, y se manifiesta al cambiar los pañales al niño o al cargarlo, pues se moviliza así la cadera, despertando un intenso llanto de dolor.

La actitud de flexión de la cadera es el segundo síntoma y debe llamar la atención de inmediato como revelador del sitio donde asienta el mal. El miembro sano puede extenderse y flexionarse sin provocar dolor y con sólo vencer la resistencia producida por la hipertonia fisiológica, en cambio es imposible movilizar el miembro enfermo, que se halla con la cadera en flexión, sin provocar un fuerte dolor. Otra forma de evidenciar la contractura y la impotencia consiste en suspender al niño

tomándolo bajo las axilas, el pateleo que realiza con el miembro sano contrasta con la fijeza en flexión del afectado.

La actitud en flexión la atribuía ya Bonnet en 1840 a la máxima capacidad articular en esta posición y Chutro la explicaba aplicando la ley de Stokes: la parálisis de los músculos en contacto con la sinovial inflamada y la contractura de los más alejados (glúteos y recto anterior).

Rápidamente se pone tumefacta la parte alta del muslo y por la palpación se nota más caliente. Cuando se ha constituido un absceso, la fluctuación típica y el color de la piel lo anuncian; en caso de dudas la punción lo aclarará.

Además del dolor, la contractura y la tumefacción, el estado general indica un proceso infeccioso: temperatura, desasosiego, diarreas e inapetencia.

Pareciera que una infección profunda, tan grave en el adolescente, sería también muy seria en el lactante, pero sucede lo contrario, la intensidad del proceso es habitualmente tan escasa que puede evolucionar hasta la supuración sin que se haya alterado mayormente el estado general.

Entre las formas clínicas, aparte de aquellas de mediana gravedad, que son las más comunes, existen formas apiréticas como las descritas por Fevre y Duhamel y también formas graves, septicémicas, que son las menos, pero en las cuales la gravedad del proceso depende de la septicemia concomitante más que de la artritis.

HISTORIAS CLINICAS

Historia N° 1.—Edad, 8 meses. Comienza hace una semana con dolor y contractura de la cadera y escasa temperatura. En la radiografía tomada hoy, una semana después de haber comenzado los dolores (Fig. 1), se hace ya manifiesto el primer signo radiográfico: el alejamiento del núcleo epifisario del fondo del cótilo, desplazándose hacia arriba y afuera. El punto blanco señala la ubicación normal del núcleo.



Figura 1



Figura 2

Un mes y medio más tarde, permaneciendo aún con el miembro en un aparato de abducción como el indicado en las figuras y habiéndolo tratado

con penicilina, la cadera es normal. A los tres meses del comienzo, la cadera es clínica y radiográficamente normal y la niña ya da sus primeros pasos.

Historia N° 2.—Edad, 15 meses. Temperatura, dolor y contractura de la cadera derecha en flexión, desde hace un mes, después de una otitis gripal. A los 20 días de comenzar aparece una manifiesta tumefacción del muslo por lo que deciden consultar. Al mes de iniciado el proceso se toma la radiografía que evidencia una subluxación de la cadera derecha, des-



Figura 3

trucción del cartílago de revestimiento y del que forma parte de la epífisis (pinzamiento articular) y un foco de osteítis en la metáfisis. Se practica extensión continua y sulfamidas (no existía entonces penicilina), y la fiebre y el estado general mejoran lentamente. A los 15 días estaba apirética.

Dos meses después de la radiografía anterior, curada ya clínicamente la osteomielitis, se toma otra radiografía que muestra la desaparición del

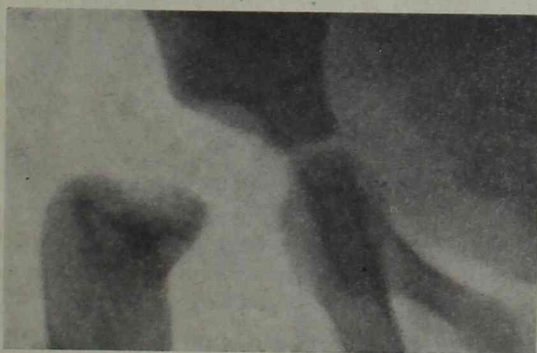


Figura 4

núcleo cefálico y la curación del foco de osteítis que es reemplazado por una zona de osteítis condensante. Merece destacarse la prolongación hacia adentro del cuello en forma de una pequeña ménsula que apoya bajo la ceja cotoideia. En estos casos el apoyo es suficiente, la cadera estable y no hay claudicación de la marcha. No requiere ningún tratamiento quirúrgico, y cuanto más podría proponerse un aparato de yeso en abducción forzada durante unos meses para favorecer la mejor adaptación de las superficies articulares y la retracción de la cápsula que ayudará a la contención.

Historia N° 3.—Edad, 6 meses. Comenzó hace 10 días con llanto al movilizarlo, sin poder hallar la causa, y con diarreas y malhumorado; apirético, excepto unas décimas en los últimos días. Hoy se nota contractura de la cadera en flexión e inmovilidad de la misma. No hay tumefacción local. La radiografía muestra la misma imagen que en la primera historia. Las inyecciones de penicilina se hacen lo más próximas posibles a la articulación y se inmoviliza en un yeso cruropedio bilateral. La temperatura cede a los dos días, y dos meses después, cuando se retira el yeso, la radiografía muestra una cadera normal. Enseña esta historia la enorme ventaja de un diagnóstico precoz, contrastando sus resultados con los obtenidos en el caso anterior donde la evolución durante un mes, por ignorancia del diagnóstico y consiguiente falta de tratamiento, lleva a la destrucción de la articulación.

Historia N° 4.—Edad, 6 meses. Comenzó hace un mes; después de una gripe la temperatura se mantiene elevada con gran desmejoría del estado general. Tratada durante este mes como afectada por una gripe prolongada se atribuye su llanto de dolor a una otitis que parece no haber existido. La radiografía al mes de la iniciación, evidencia una subluxación, primer síntoma radiográfico de estas osteomielitis (obsérvese la normalidad del

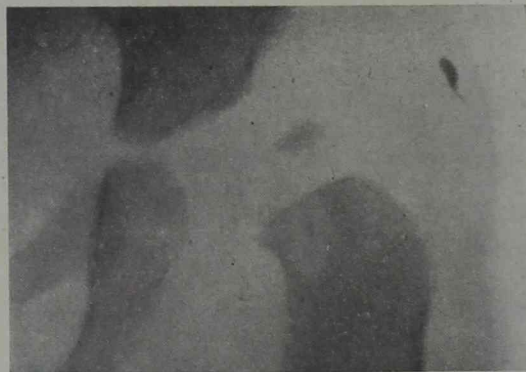


Figura 5

techo cotiloideo, signo importante para el diagnóstico con la luxación congénita). Existe además un foco de osteomielitis en la parte interna de la metáfisis, localización la más frecuente de todas las que pueden presentarse en las osteomielitis de la cadera: El niño se halla actualmente en tratamiento con penicilina e inmovilizado en un aparato de yeso cruropedio de abducción bilateral.

Historia N° 5.—Edad, 1 1/2 mes. Supuración del ombligo. Tromboflebitis de la vena umbilical. Septicemia a estafilococos. Un mes después de mantenerse el estado septicémico aparece una tumefacción del muslo y evidente dolor local al movilizar el miembro, manteniéndose la cadera contracturada en flexión. Se practica una extensión continua y a pesar de la penicilina se constituye un absceso que se drena incindiendo la piel y la aponeurosis a nivel del trocánter mayor; drenado el pus se observa el hueso desnudo y con un punteado rojizo. Tres días más tarde ya no drena pues, pero la herida permanece átona mostrando el hueso necrosado, aspecto que no se modifica hasta que fallece el niño después de varias complicaciones viscerales.

La radiografía muestra una verdadera osteomielitis del fémur con un gran secuestro central y un grueso involucrum que lo rodea; además la cadera está luxada. Es el estafilococo, según decíamos en el texto, el germen que origina estos cuadros graves y prolongados de verdadera osteomielitis, con necrosis embólica de grandes zonas del hueso, en forma similar a la que se origina en los adolescentes. Estas lesiones son diferentes a las que dan lugar el neumococo y el estreptococo, gérmenes que atacan la sinovial y originan lesiones óseas pequeñas y benignas que no dan lugar a secuestrs. La imagen radiográfica, de no ser tan ostensible el secuestro, podría confundirse con la llamada periostitis osificante traumática del recién nacido.



Figura 6

ESTUDIO RÁDIOGRAFICO

La radiografía es útil tanto para el diagnóstico como para seguir la evolución y constatar las secuelas. Como diagnóstico es útil recién varios días después de comenzado el proceso, consistiendo el primer signo en el alejamiento del núcleo cefálico del fondo del cótilo, el que se desplaza hacia arriba y afuera esbozando una subluxación. Sobre estos detalles se ha ocupado Chont y nosotros lo hemos confirmado en nuestras observaciones. En la radiografía correspondiente a la primera historia hemos marcado el lugar que debería ocupar la cabeza con un punto blanco; este alejamiento del núcleo cefálico, comienzo de una luxación, fué ostensible recién una semana después de haber aparecido los dolores.

Con el uso precoz de la penicilina no se han de observar hoy, como

antes, lesiones mucho más destructivas que ligeros focos de osteítis; alguna vez como lo muestra la radiografía de la historia N° 5, se observarán los grandes secuestros que son comunes en los adolescentes.

Estos signos radiográficos vuelven a repetirse en las placas de la historia N° 2; en la primera de ellas tomada a las tres semanas de evolución, se nota una subluxación, una marcada destrucción del cartílago articular (pinzamiento articular), y a nivel de la metafisis una zona de osteolisis con reacción osteoplástica a su alrededor.

Otros signos radiográficos los constituyen la tumefacción de las partes blandas y el aspecto nebuloso del hueso; en un comienzo la cabeza se presenta nebulosa pero del mismo volumen que la opuesta, lo que puede servir para el diagnóstico diferencial con la luxación congénita en la que los núcleos epifisarios tienen la misma densidad pero el luxado es más pequeño.

El signo del obturador descrito por Hefke como signo precoz en estas artritis no lo hemos observado en el lactante.

A veces puede ser útil para asegurarse si hay o no una luxación o para tener una mejor información respecto al apoyo del fémur, tomar una segunda radiografía empujando con fuerza el fémur hacia arriba como si se tratara de introducirlo dentro del cuerpo; el desplazamiento que se observa al comparar las dos placas ilustrará sobre la solidez de la articulación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el comienzo la base del diagnóstico se encuentra en el cuadro clínico que, para quien conoce esta afección, es bien ilustrativo, no siendo necesario tener que recurrir a la punción diagnóstica de la articulación. La radiografía recién una semana después de comenzada la enfermedad evidencia una escasa modificación en la densidad de la estructura ósea pero principalmente una asimetría del núcleo cefálico que se manifiesta mejor al compararlo con el del lado sano. El diagnóstico debe ser sumamente precoz para sacar todas las ventajas del uso de la penicilina y de la inmovilización en correcta posición.

Pasaremos en revista otras afecciones con las cuales pueden confundirse en un comienzo la osteomielitis de la cadera, afecciones que no tienen la frecuencia de esta última.

1° *Absceso de las partes blandas*; es el error diagnóstico que se comete comúnmente. Siendo un absceso primitivo de la nalga o de la parte alta del muslo una afección muy rara, habrá que pensar siempre en que su origen se halle en la cadera antes de restarle importancia considerándolo como un flemón subcutáneo y esto a pesar de su evolución poco ruidosa y de curar pocos días después de incidido. Cuando el error ha sido cometido el primer conocimiento exacto de lo que sucedió se tiene cuando el niño comienza a caminar claudicando y una radiografía evidencia la destrucción de la articulación.

2º Frente a estas formas que simulan abscesos benignos deben colocarse las formas graves hipertóxicas en las cuales hay que sospechar siempre una *septicemia*, que desde luego agrava el pronóstico. El hemocultivo permitirá precisar el diagnóstico.

3º *La periostitis osificante traumática del recién nacido*.—Cuando durante el parto, el niño que se presentaba de nalgas ha sufrido violentas maniobras traccionando sobre uno de los miembros, se originan desgarros ligamentosos y periósticos que engendran hematomas subperiósticos que se exteriorizan clínicamente por dolor y contractura de la cadera con tumefacción y calor local, que sólo la radiografía puede diferenciar de una osteomielitis de la cadera. La osificación perióstica alrededor del extremo superior de la diáfisis femoral sin lesiones en la articulación es lo que enseña la radiografía. Este proceso, bien descrito por Snedecor, cura espontáneamente, sin ningún tratamiento, en los tres primeros meses de vida.

4º *La osteocondritis sifilítica* que origina el cuadro descrito por Parrot como pseudoparálisis dolorosa puede también, si se localiza en la cadera, originar el mismo cuadro clínico de la osteomielitis pero en esos casos las lesiones esqueléticas son múltiples, no hay síntomas agudos de infección y los antecedentes y el laboratorio aclararán cualquier duda.

5º *El escorbuto* produce una tumefacción dolorosa del muslo por la hemorragia subperióstica que origina, pero la imagen radiográfica es típica.

6º *El osteosarcoma* no se observa en el lactante y si existe es una verdadera rareza. Harmon cita dos casos, que le han referido, de sarcomas osteogénicos del fémur en recién nacidos, pero sin confirmación por autopsia.

En la segunda infancia entrará también en consideración el diagnóstico con la enfermedad de Bouillaud, el comienzo de una coxalgia y un desprendimiento epifisario.

El diagnóstico diferencial de la luxación patológica con la congénita se base en los antecedentes, en la existencia de la cicatriz a que dió origen el absceso y en la imposibilidad de poder encontrar la cabeza por la palpación, ya que ha sido destruída por la supuración. Además en la luxación congénita el muslo se encuentra en adducción lo que no sucede en las luxaciones osteomielíticas; ya Kirmisson lo observaba diciendo: "son la cabeza y el cuello que elevándose de más en más en la fosa ilíaca externa determinan, por un movimiento inverso, la desviación hacia adentro de la extremidad inferior del fémur y la posición de adducción al contrario de lo que sucede en la luxación patológica secundaria a la osteomielitis de la primera infancia en que la cabeza y el cuello han desaparecido en su mayor parte".

La radiografía coadyuva al diagnóstico mostrando la destrucción del cuello y de la cabeza y la normalidad del techo cotiloideo, altera-

ciones opuestas a las que se encuentran en la luxación congénita, que recaen especialmente sobre el techo cotiloideo presentándose casi normal la estructura del cuello y la cabeza.

PRONOSTICO

El pronóstico ha cambiado desde el descubrimiento de la penicilina, pues si para Finkelstein la mortalidad llegaba hasta el 65 % en los niños menores del año, hoy puede considerarse prácticamente nula siempre que la osteomielitis no sea una localización de un estado septicémico, en cuyo caso el pronóstico dependerá de este último proceso.

Con un diagnóstico precoz y un tratamiento correcto el pronóstico anatómico y funcional de la articulación es relativamente bueno. Pero si ha existido gran destrucción esquelética y luxación hay que saber que las operaciones siempre serán soluciones paliativas; de cualquier modo muchos cirujanos recuerdan que el niño tiene una gran capacidad para remodelar las articulaciones y readaptarlas a la función.

EVOLUCION. LA LUXACION PATOLOGICA

La rapidez con que evoluciona el proceso es una de las características más sobresalientes, siendo la otra la tendencia a la luxación patológica, que se desconoce habitualmente y que sólo da origen a una sintomatología clínica evidente cuando el niño inicia la marcha y claudica por el acortamiento del miembro, la falta de apoyo del fémur y la insuficiencia de los abductores. Durante la fase aguda el examen clínico de la cadera no da síntomas muy precisos porque el tejido adiposo, abundante en el lactante, hace poco fieles los puntos de reparo. El diagnóstico en esta etapa de la evolución es esencialmente radiológico.

La luxación se inicia ya dentro de la primer semana, lo cual es muy importante destacar, para asignar la gran importancia que tiene el diagnóstico precoz. El primer signo radiográfico consiste en la subluxación de la epífisis femoral que de no mediar tratamiento termina por luxarse completamente. En un principio se trata de una luxación simple o precoz, por dislocación de los apoyos como la llama Ombredanne, con aparente integridad esquelética y originada por el derrame intraarticular, la laxitud de la cápsula, ligamentos y partes blandas y por la actitud del miembro en flexión y adducción que proyecta la cabeza contra el reborde posterior del cótilo contra el cual lo comprime la contractura muscular agrugada.

Al continuar la evolución aparecen ya las destrucciones esqueléticas que transforman la luxación simple en una luxación complicada o pseudo-luxación que es de mucho más difícil tratamiento.

Terminado el proceso inflamatorio, al mes de evolución aproximadamente, se recupera por completo la movilidad y la artritis del lac-

tante, que nunca hace anquilosis, terminación feliz y frecuente en el adolescente, se caracteriza por dejar una cadera indolora y sumamente laxa sin ninguna limitación de los movimientos. Putti, sin embargo, dice que en realidad hay una discreta limitación, especialmente de la abducción, pero en la práctica es pequeña y carece de valor.

La frecuencia de estas luxaciones era muy grande antes del uso de la penicilina; se podía estimar que la padecían más del 50 % de los niños afectados por la artritis de la cadera, es decir, en una proporción mayor de la que se originaba en los adolescentes. En los 10 lactantes estudiados por Slullitel, 6 presentaron luxaciones.

Al considerar el tratamiento veremos toda la importancia que tiene colocar al miembro en posición de abducción o el practicar extensión continua para evitar la luxación primitiva mientras se espera que la penicilina esterilice el foco y se evite la destrucción esquelética que llevaría a la luxación complicada.

TRATAMIENTO

Lo consideraremos primero en la faz aguda y luego en su secuela, la luxación.

1º *Tratamiento en su período agudo.*—El tratamiento debe ser precoz para ser eficaz, es decir, para lograr evitar la luxación y la destrucción del cuello y la cabeza. La penicilina y la inmovilización correcta son las dos indicaciones a seguir.

La inmovilización en un aparato de yeso no sólo prevé la luxación, sino que proporciona un absoluto reposo a la cadera, lo que favorece la curación, aparte de calmar el dolor.

Antes del descubrimiento de la penicilina podía entrar en discusión la necesidad de drenar la articulación practicando una artrotomía precoz, ya que la resección de la cabeza femoral (operación que se efectuaba sólo en el adolescente pues era exagerada para el niño de los primeros años), era una intervención que se realizaba cada vez menos. Pero hoy día el uso de la penicilina hace innecesario practicar artrotomías precoces; y más aún, si llega a formarse un absceso, dada la rápida tendencia que tiene a exteriorizarse bastará una simple incisión de la piel y de los planos superficiales para su rápido drenaje y curación.

Cuanto más podrá practicarse la punción articular que puede tener más valor como elemento diagnóstico que terapéutico. La punción evaluadora puede ser más útil si se aprovecha la aguja para inyectar penicilina dentro de la cavidad articular. Sin embargo, no hemos practicado esta terapéutica; en uno de los niños hicimos las inyecciones intraglúteas tratando de llegar con la aguja cerca de la articulación, inyectando no sólo por detrás, sino también por vía externa, clavando la aguja por encima del trocanter perpendicularmente a la cara externa del muslo. Hemos utilizado la penicilina en dosis de 300.000 unidades diarias divi-

didadas en 6 dosis de 50.000 unidades cada una. Si el hemocultivo o el examen del pus indica que el estreptococo es el germen causante agregamos sulfanilamida por vía oral (en dosis de 0,20 diarios por kilo de peso, en el lactante).

Si la fiebre y el estado general no mejoran, no hay que olvidar de practicar hemocultivos, pues se puede estar frente a una septicemia, la que requiere aumentar las dosis de los antibióticos.

La inmovilización.—La inmovilización de la articulación puede obtenerse con la extensión continua o con un aparato de yeso en abducción. Con estos procedimientos se evita la luxación, se consigue un completo reposo que favorece la curación y se calma el dolor.

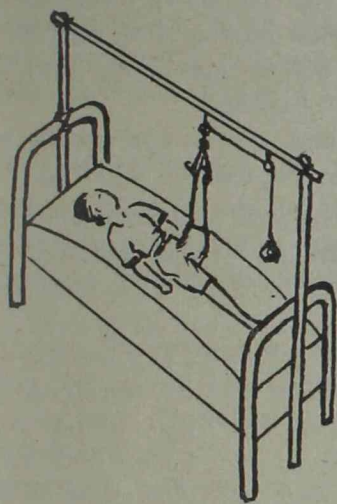
Ya aún antes del uso de los antibióticos, Harmon, revisando las historias de 132 casos, 20 de ellos en niños pequeños, destacaba la importancia del tratamiento precoz por la extensión continua (y aún la artrotomía si era necesario) diciendo: "siguiendo la historia de estos pacientes se observa que la mayoría de las secuelas podían haber sido prevenidas por un tratamiento precoz y correcto".

La extensión continua en el niño pequeño debe realizarse dirigiendo la tracción hacia el techo, con un peso aproximado de 2 kilos, de modo que sea suficiente para levantar la nalga del lado enfermo del plano de la cama. Con esto no sólo estamos seguros de haber practicado una extensión suficiente, sino que el miembro queda colocado en abducción que es la posición más útil para oponerse a la luxación. Estos detalles están esquematizados en los dibujos adjuntos, tomados de Ombredanne.

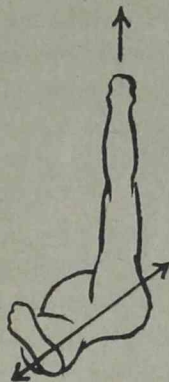
No se debe temer que esta posición de flexión, que se mantendrá continuamente durante uno o dos meses, pueda fijarse por una rigidez o anquilosis ósea, pues esto nunca sucede en el niño pequeño en quien siempre queda una articulación indolora y que goza de todos los movimientos. Si llegara a notarse una tendencia a la rigidez habría que ir practicando poco a poco la tracción en un ángulo más agudo hasta llegar a la horizontal. La tracción en sentido horizontal, como se practica en el adulto, no puede realizarse en el lactante por cuanto su cuerpo sería arrastrado por el peso de la extensión.

En los casos en que la tracción resulta inconveniente porque las telas adhesivas lastiman la piel, o porque se necesita desplazar con frecuencia al niño y especialmente cuando ha cedido la temperatura y el dolor, puede recurrirse a la inmovilización en un aparato de yeso que mantenga al miembro en abducción. El yeso pelvipedio que coloca al miembro como en la primera posición de Lorenz para el tratamiento de la luxación congénita es un yeso incómodo para higienizar al niño y no permite la vigilancia de la articulación, ocultando la posible aparición de un absceso. Más práctico es colocar un aparato como el que muestra la fotografía, recomendado por Salvatti, y que consiste en una bota de yeso en los dos miembros, que se extiende desde los pies hasta la mitad

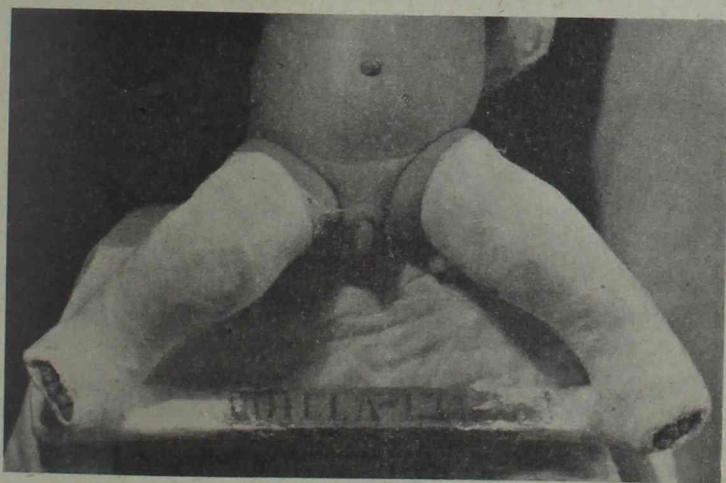
EL TRATAMIENTO EN LA FAZ AGUDA



La mejor forma de calmar el dolor, favorecer el reposo de la articulación y oponerse a la luxación consiste en practicar la extensión continua hacia el cenit, especialmente en el período agudo mientras persiste el dolor y la temperatura (de *Ombredanne*)



El peso de tracción debe ser suficiente para levantar la nalga del plano de la cama. En esa forma no solo sabemos que la tracción es útil, sino que también el miembro se coloca en abducción que es la posición ideal para oponerse a la luxación. (de *Ombredanne*)



Quando el período agudo ha cedido o el proceso no es muy intenso se puede mantener la inmovilización con aparatos de yeso. Este aparato, consta de dos botas de yeso cruropedias con la rodilla en semiflexión y que se solidarizan por una tablilla fija a los pies, en forma de mantener al miembro en abducción y rotación interna

del muslo, manteniendo la rodilla en semiflexión, botas que luego se solidarizan fijándolas por los pies sobre una tablilla en forma tal que los miembros queden en abducción y rotación interna. Este aparato es útil especialmente después que ha cedido el período más agudo, pues al principio siempre es preferible la extensión continua.

El inconveniente que puede objetarse a estos aparatos de inmovilización es que no evitan, como lo hace la tracción continua, la ulceración por decúbito de las superficies articulares. Sin embargo, Plemister ha demostrado que en las artritis agudas piógenas el cartílago se conserva allí donde sufre más presiones, siendo destruído, en cambio, donde queda libre de compresiones.

La extensión continua, aparte de ser conveniente cuando están presentes la temperatura y el dolor, se encuentra plenamente justificada cuando ya existe una luxación o ésta es inminente, pues es el mejor procedimiento para reducirla durante la faz aguda de la osteomielitis.

Cuando el niño ya ha curado y ha de comenzar a caminar si ha quedado una luxación que se piensa reducir u operar, se aconseja (L'Episcopo) para evitar el ascenso del cuello que dificultará luego el tratamiento, usar la férula de extensión de Thomas compensando la desigualdad de la longitud de los miembros con agregados de plantillas en el calzado. Creemos recomendable este proceder, pues evitando que con el tiempo la luxación se agrave, podemos observar con calma la evolución del muñón cervical que ha quedado y cuya capacidad regenerativa y plástica no podemos conocer sin observar durante unos meses su evolución.

2º Tratamiento de las secuelas: la luxación patológica y el acortamiento del miembro.—De los capítulos dedicados al estudio de la osteomielitis de la cadera hay uno que no está agotado todavía y es el que se refiere al tratamiento de estas luxaciones. Unos meses después de constituída la luxación, habiéndose ya apagado el proceso infeccioso, debe entrar en consideración el tratamiento de esta secuela.

La elección del procedimiento a seguir hay que adaptarlo a lo que la radiografía enseña que ha quedado como resto de la destrucción esquelética. Lo fundamental es que el extremo femoral encuentre un apoyo en la pelvis, pues conseguida la estabilidad de la cadera se evitará la claudicación y la fatiga. En cuanto al acortamiento es fácil subsanarlo con el agregado de plantillas y no hay problemas en cuanto se refiere a la movilidad de la cadera y al dolor, porque estas luxaciones son siempre indoloras y gozan de gran movilidad.

Conviene destacar que la estabilidad se encuentran suficientemente mantenida cuando queda una pequeña porción del cuello que se extiende hacia adentro en forma de pico, creando una pequeña ménsula que apoya en la ceja cotiloidea. Aunque el apoyo es pequeño, como ambas porciones articulares están recubiertas de cartílago, tienen suficiente valor para mantener la solidez de la cadera. Esta situación, que se observa

en la segunda radiografía de la historia N° 2, es de frecuente observación y no presenta ninguna indicación operatoria, cuanto más podrá prolongarse una inmovilización en abducción forzada con el fin de readaptar mejor los componentes articulares y favorecer una retracción fibrosa de la cápsula, lo que facilitaría la contención.

TRATAMIENTO INCRUENTO DE LA LUXACION PATOLOGICA

A principios de este siglo los cirujanos, especialmente Kirmisson y su escuela, hacían detallados estudios clínicos de esta afección, pero no se detenían en el tratamiento de la luxación y sólo se ocupaban de corregir el acortamiento del miembro con realces en el calzado.

Pero ya para el año 1920, se había aceptado que en el tratamiento de estas luxaciones del niño debía seguirse la misma técnica de reducción incruenta que se seguía con las luxaciones congénitas. Con este proceder tuvieron éxito muchos cirujanos: Froelich, Lamy y Benoiste, Pilloire, Charier (que siguió la evolución de su enfermo durante 28 años). Además, fué también el procedimiento aconsejado en el Congreso de la British Orthopedic Association del año 1920, donde se concluyó que la reducción en el niño, hasta los 4 años, se debía hacer en la misma forma que en la luxación congénita, pues siempre había que contar con la gran capacidad de adaptación anatómica y funcional de la articulación una vez reducida.

Pero los múltiples fracasos de este proceder hicieron que se intentaran reducciones cruentas y otras operaciones reconstructoras de la cadera con lo que se consiguió mejorar el resultado del tratamiento.

Actualmente con el uso precoz de la penicilina no se originan supuraciones tan destructivas y por ello las condiciones anatómicas que quedan en caso de haberse producido una luxación son bastante buenas como para intentar rehabilitar nuevamente el tratamiento por la reducción incruenta; así opina también Lance que últimamente trata con éxito a 4 niños.

Las maniobras para obtener la reducción tienen que ser muy suaves para evitar un accidente frecuente: la fractura del fémur. Es que las resistencias a vencer, originadas por la esclerosis cicatrizal de la cápsula son mucho mayores que las que se encuentran en la luxación congénita con el agregado todavía de que el cótilo se halla ocupado por un tejido fibroso cicatrizal.

Dada la facilidad con que se producen fracturas del fémur, algunos cirujanos han recurrido a practicar la extensión continua. Detchessarry practica una tracción esquelética en una niña de 9 años, que desde hacía un año presentaba una luxación con buena conservación del esqueleto, consiguiendo después de 15 días de tracción, una reducción con perfecta movilidad articular. En la discusión del mismo trabajo Satanowsky comenta el caso de una niña de 5 años que un mes antes había sufrido

una artritis con luxación y en quien fracasa su intento de reducción por tracción con tela adhesiva pero logra éxito utilizando bajo anestesia la tracción en la mesa ortopédica. Un caso similar hemos tratado también nosotros.

Deben por lo tanto utilizarse estos procedimientos de reducción por tracción lenta o rápida que parecen ser menos peligrosos que los movimientos forzados de palanca que se usan en el procedimiento de Lorenz.

Claro está que estos procedimientos de reducción incruenta no pueden aplicarse en los casos en que sólo queda un pequeño muñón del cuello y aún cuando puede hacerse el intento de conseguirlo, los resultados no son suficientemente buenos, en cambio, estos casos pueden beneficiarse mucho con las intervenciones cruentas.

Putti y Zanolli después de haber fracasado en cuatro reducciones incruentas llegan a la conclusión de que cuando han intentado las mismas sólo han obtenido pseudorreducciones inciertas, inestables e insuficientes y que en algunos casos operados han constatado lesiones anatómopatológicas tales que resultaba imposible que por la reducción incruenta se pudiera obtener una cadera estable y sólida y dicen: "una espesa capa de tejido cicatrizal cubre la articulación y llena el cótilo haciendo difícil reconocer estos elementos: el tiempo más dificultoso y delicado de la operación consiste en hallar y vaciar el cótilo y haciendo este trabajo se ve cuan difícil es querer reducir dentro de este magma fibroso un muñón cefálico o peor todavía un bulbo trocánterico revestido de inserciones musculares. La reducción incruenta sólo puede hacerse cuando la luxación es reciente y no se ha formado todavía tejido cicatrizal".

TRATAMIENTO CRUENTO DE LA LUXACION PATOLOGICA

Cuando teniendo un buen cuello fracasa la reducción incruenta se puede intentar la *reducción cruenta* con la misma técnica que se utiliza para tratar la luxación congénita, entre las cuales la que más nos satisface, es la descripta por Leveuf y Bertrand.

En el caso de una subluxación podría practicarse la *operación del techo de Lance*, pero esta intervención ha fracasado en los casos en que se ha empleado, pues aparte del escaso apoyo que puede ofrecer hay que contar con la muy probable reabsorción del injerto, lo que sucede frecuentemente en el niño pequeño; así ocurrió, según se observa en las radiografías, en el niño de año y medio que operó Harmon.

En el caso de una subluxación que presentara un apoyo poco satisfactorio podría practicarse una *osteotomía subtrocantérea* colocando luego el miembro en abducción de unos 30° con lo que no sólo se mejoraría el apoyo, sino que también se compensaría el acortamiento. Sin embargo, estas osteotomías tienen un inconveniente al ser practicadas en niños pequeños y es la tendencia a perder la abducción ganada, lo que puede

hacer necesario años más tarde, repetir otra vez la osteotomía. Por eso algunos cirujanos la practican recién después de los 10 años de edad. Sin embargo, Robertson Lavalley y Votta han practicado una osteotomía oblicua frente al cótilo (bifurcación de Lorenz, en tres niños de 3, 4 y 13 años, en los que han obtenido una cadera estable.

También Benoiste Pilloire aconseja la bifurcación de Lorenz mejor que la creación de un techo cuando la luxación es alta. Weber, aunque en este caso se trataba de un adulto, practica también en un caso similar una osteotomía subtrocantérea de apoyo.

Quizá en los casos en que haya un gran ascenso del cuello sea preferible recurrir a estas osteotomías en vez de practicar, como lo ha hecho en una oportunidad Leveuf, la resección de una porción de la diáfisis femoral para poder descender el cuello y practicar entonces una reconstrucción de ca cadera. Bryson no obtiene buenos resultados en tres osteotomías subtrocantéreas por lo que contraindica estas intervenciones, dándole preferencia a las artrodesis.

Harmon ensayó en tres oportunidades, para combatir la claudicación por insuficiencia de glúteo medio y en caderas con buen apoyo, practicar un *simple descenso del trocánter*, pero no obtuvo ninguna mejoría de la claudicación, por lo que no aconseja esta intervención.

La anquilosis espontánea, que es el final feliz de la osteomielitis de la cadera en muchos adolescentes y en casi todos los adultos, no se produce en los niños pequeños. Cabe preguntarse si no sería conveniente practicar *artrodesis precoces*, pues aunque se perdiera la movilidad se ganaría en estabilidad y aún más se evitaría que con el tiempo sobrevinieran dolores en la cadera. Pero en realidad no se sabe todavía en qué proporción aparecerá más tarde el dolor en estas caderas en las que se ha respetado la movilidad practicando precoces operaciones reconstructivas.

Bryson es decidido partidario de estas artrodesis "con lo que se consigue una cadera estable, fuerte e indolora"; con la técnica por él utilizada sólo consolidaron tres casos, de siete operados antes de los 9 años de edad, en cambio, después de los 12 años consolidaron todos.

Por tres razones aconseja Bryson practicar las artrodesis después de los 13 años:

1º Por la dificultad de obtener una consolidación ósea segura y firme antes de esa edad.

2º Por la gran tolerancia de la luxación durante la vida activa del niño, al que sólo le origina una marcha antiestética.

3º Porque si la artrodesis tiene éxito, existe la posibilidad de una desviación del miembro en flexoaadducción, por el predominio de los músculos flexores y adductores en un miembro todavía en crecimiento.

Actualmente no está plenamente justificado recurrir a la artrodesis en el niño en quien las operaciones reconstructoras cumplen satisfactoria-

mente las necesidades terapéuticas de estas luxaciones. Si más tarde el dolor apareciera, y lo hará cuando ya el niño sea un adolescente, se podrá discutir la conveniencia de la artrodesis o de la colocación de una copa.

Sterling creó una intervención original, pero fracasó en las tres oportunidades en que hubo de practicarla; se trata del trasplante del trocánter con su núcleo de osificación secundario que se fija en el resto del cuello femoral con el fin de reemplazar la cabeza con una nueva epífisis; pero este núcleo no creció y tuvo que practicar más tarde una artrodesis.

LAS OPERACIONES RECONSTRUCTIVAS DE LA CADERA

Cuando la destrucción esquelética ha sido tan grande que han desaparecido la cabeza y el cuello femoral sólo queda por efectuar operaciones reconstructivas que den buen apoyo al fémur, y en segundo término, tratar de corregir el acortamiento del miembro.

No hay razón de postergar por varios años este tratamiento y ello por tres razones:

1º Porque cuanto más tardía sea la operación, más tejido fibroso cicatrizal se habrá constituido y tanto más se habrá retraído la cápsula dificultando la reducción.

2º Porque a medida que pasa el tiempo, tanto más se acentúa la luxación, ya que el muñón cervical sin apoyo tiende a deslizarse a lo largo de la fosa iliaca, además de acrecentarse las lesiones destructivas del cuello y del cótilo.

3º Porque cuanto más pequeño sea el niño mayores son los recursos de la naturaleza para modelar los extremos óseos articulares y readaptarlos a sus funciones.

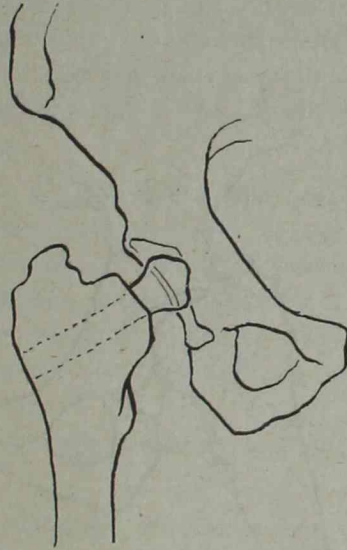
La edad más conveniente para operar se halla entre el segundo y tercer año de vida; así lo considera Harmon y también Leveuf, que opera cualquiera sea la edad que tenga el niño cuando lo llevan a la consulta; y habiendo operado entre dos y medio y los trece años, reconoce que a los tres años es la mejor edad para estas intervenciones, "pues la articulación es en gran parte cartilaginosa y soporta mejor los traumatismos operatorios que la articulación completamente osificada".

Revisando la literatura hemos hallado las siguientes técnicas utilizadas para la reconstrucción de la cadera luxada por la osteomielitis: las de Putti y Zanolli (1926), la de L'Episcopo (1936), la de Harmon (1942) que es una técnica similar a la de L'Episcopo, y por último, la de Leveuf (1945), que propicia una técnica muy parecida a la descrita por Putti veinte años antes.

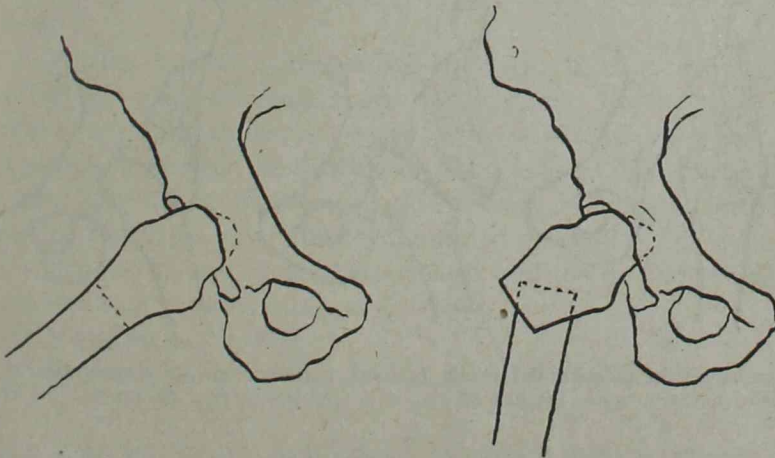
Pasamos a la descripción de estas técnicas; los esquemas adjuntos se han tomado de los trabajos originales excepto el que se refiere a la

técnica de Leveuf que hemos ejecutado de acuerdo a lo que el autor describe en el texto.

TECNICAS DE PUTTI Y ZANOLI ENSAYADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA LUXACION PATOLOGICA DE LA CADERA, SECUNDARIAS A LA OSTEOARTRITIS AGUDA INFANTIL DE LA CADERA



- 1) Reconstrucción integral de la epífisis y del cuello por medio de un trasplante óseo libre



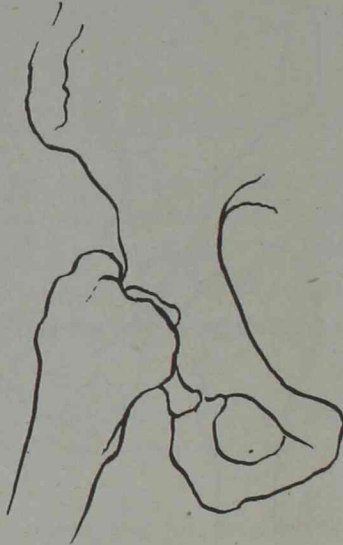
- 2) Reducción del gran trocánter seguido de una osteotomía subtrocantérea

LAS TÉCNICAS DE PUTTI Y ZANOLI

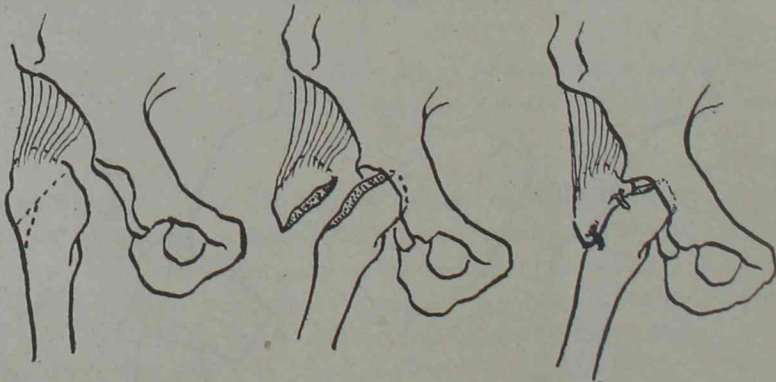
Después de haber fracasado en cuatro niños en el intento de practicar la reducción incruenta realizan la reducción operatoria en 16 casos

habiendo seguido cuatro técnicas distintas, las que se sintetizan a continuación:

1º *Reconstrucción integral de la epífisis y el cuello por medio de un trasplante óseo libre.*—Fracasan con este procedimiento y los autores reconocen que la articulación no se presta para la implantación de un injerto óseo, cualquiera sea su constitución y que la experiencia ha



3) Reducción pura y simple del muñón epifisario residual



4) Reconstrucción plástica del cuello femoral y reducción. Es el procedimiento que recomiendan los autores. Técnica similar a la "reconstruction operation" de Whitman

demostrado la labilidad biológica del cartílago conyugal y su específica ineptitud para vivir en el lugar del trasplante. Además, el trasplante integral es de muy difícil rehabilitación vitalizante.

2º *Reducción del gran trocánter seguido de una osteotomía subtrocanterea.*—Aunque reconocen que la solución, con esta técnica, es simple y fácil, se trata de un procedimiento lento, pues es necesario des-

pues de una prolongada inmovilización con el miembro en abducción practicar una osteotomía subtrocantérea de dirección para llevar el miembro a la posición normal. Si bien con esta operación se crea un cuello se acorta aún más el miembro y se hace necesaria una nueva inmovilización. Este segundo tiempo operatorio lo utiliza Leveuf en su técnica.

3º *Reducción pura y simple del muñón epifisario residual.*—Sólo es posible cuando existe un muñón cervical bien manifiesto, pues de lo contrario cuando, después de una inmovilización en abducción forzada se lleva el miembro a la posición normal, la nueva epifisis tiende a enuclearse por fuera de la ceja cotiloidea, con lo que desaparece el apoyo que se había creado.

4º *Reconstrucción plástica del cuello femoral y reducción.*—Esta técnica la ensayan en siete oportunidades, considerándola como el procedimiento más recomendable. Si bien fué Whitman el creador de esta técnica de la "reconstruction operation" para el tratamiento de la pseudoartrosis del cuello femoral, Putti y Zanolí son los primeros en haberla indicado para el tratamiento de las luxaciones residuales de la osteomielitis de la cadera del niño.

Este procedimiento, según comentan sus autores, tiene las siguientes ventajas:

1º Es aplicable a todas las situaciones anatómicas que pueda crear la destrucción del cuello; y aún cuando exista un buen muñón el procedimiento sirve para aumentar la longitud del cuello, lo que significa asegurar la reducción y favorecer las condiciones estáticas de la articulación.

2º Facilita mucho la reducción, pues toda la dificultad estriba en vencer la elevación del muñón cervical originado por la retracción de los músculos pelvitrocantéreos y este factor se elimina conforme se secciona el gran trocánter. Se facilita así tanto la reducción que desde que usan esta técnica no han tenido que recurrir a ninguna palanca de reducción, maniobra que antes les era indispensable.

3º Permite colocar al miembro en una posición de abducción media, lo que acorta el tratamiento postoperatorio.

4º No acorta el miembro.

5º Es una técnica que no prolonga ni complica la intervención.

TECNICA DE PUTTI Y ZANOLI PARA LA RECONSTRUCCION PLASTICA DEL CUELLO FEMORAL Y REDUCCION

El cirujano estará provisto de lámpara frontal. Anestesia general. Posición en decúbito dorsal.

Primer tiempo: *Artrotomía*: Incisión anteroexterna. Incindida la piel y seccionada la inserción de la fascia lata, se gana en profundidad

entre el sartorio y el tensor de la fascia lata, ligando los vasos circunflejos. Incisión del magma fibroso que reemplaza la cápsula articular. La incisión cae sobre un tejido conjuntivo denso, duro, más o menos espeso según la gravedad de la lesión y la edad del paciente. A través de este manchón fibroso es imposible reconocer ninguna estructura anatómica y sólo los movimientos de rotación del miembro permiten individualizar el extremo femoral, que debe ser lenta y pacientemente liberado del tejido que lo recubre, pudiendo recién constatarse de qué restos está constituido.

Segundo tiempo: *Esqueletización de los componentes articulares.* Se pasa después al cótilo, que por estar muy enmascarado por el tejido cicatrizal es muy difícil de ubicar. El cirujano se orienta con el pulpejo del dedo sobre la embocadura del cótilo al que se descubre trabajando progresiva y pacientemente con las tijeras y taponando, pues a medida que se profundiza tanto más sangra este tejido. La fresa eléctrica es inútil, pues no hace presa en el tejido fibroso y lo mejor es servirse de una tijera de lámina corta y mango largo. El debridamiento debe continuarse hasta que se halle bien liberada toda la zona cartilaginosa del cótilo. Por no haber sido meticulosos en este socabamiento en dos oportunidades no pudieron obtener una suficiente profundización del muñón femoral.

Tercer tiempo: *Después de vigilada la hemostasia pasa a la movilización del trocánter.* Una incisión lineal, oblicua de abajo hacia arriba, sigue un plano que forma un ángulo de 130° con el eje diafisario (ángulo de inclinación normal). La sección de la epífisis trocánterea tiene que ser completa y el extremo femoral debe ser movilizado en todo sentido sin ninguna dificultad. Por efecto de la sección del trocánter el cuello adquiere una nueva longitud o mejor dicho se ha creado una amplia y larga plataforma cervical. La reducción, gracias a la eliminación de la resistencia de los músculos pelvitrocántereos, se realiza fácilmente con una simple maniobra de abducción y tracción longitudinal del miembro. Obtenida la reducción, unos pocos puntos de catgut grueso fijan el trocánter al borde súperoexterno de la metáfisis que previamente ha sido avivada con el bisturí de resección.

Un aparato enyesado mantiene una abducción de 50° a 60° de la cadera con una ligera rotación interna del miembro y escasa flexión de la rodilla.

Tratamiento en el postoperatorio.—Debe tratarse primero de estabilizar la reducción para luego mejorar la función de la cadera. La estabilización se consigue inmovilizando la cadera durante seis meses en un aparato de yeso como el recién indicado, aunque la marcha con él puede practicarse después de los 15 días de efectuada la operación. A los seis meses se reemplaza por otro aparato que se utilizará solamente durante el día, por otros seis meses. Es decir, que en total la inmovili-

zación se mantiene durante un año. El mejoramiento de la función articular se consigue con la movilización y el masaje que puede comenzar al fin de la primera inmovilización, es decir, a los seis meses; pero la movilización no deberá comprometer la estabilidad de la neoartrosis.

Según los autores, los resultados inmediatos han sido óptimos. Recientemente Borellini se ha ocupado de los resultados alejados de estos operados, pero no hemos podido encontrar su trabajo que ha sido publicado en el Informativo Médico de Génova 1:196; 1946.

LA TECNICA DE J. LEVEUF

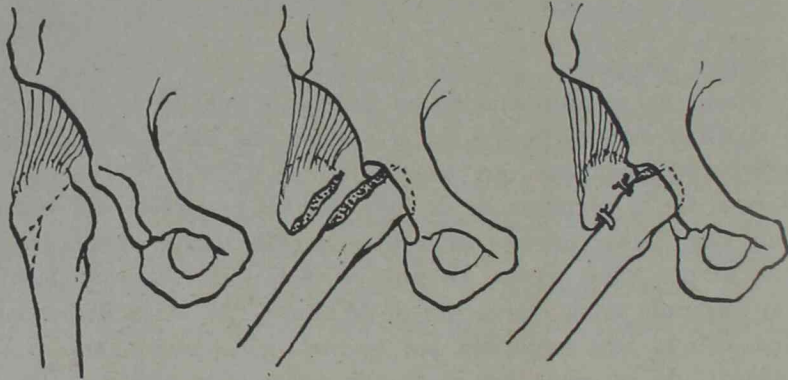
Primera operación: Incisión transtrocanteriana de Ollier. Incisión de la cápsula en su implantación en la base del cuello, lo que facilitará luego la sólida reconstrucción de la cápsula. Se libera el cótilo de las adherencias velamentosas que lo cubren. Para Leveuf el tiempo más difícil es el de la preparación de la extremidad superior del fémur, al que hay que liberar de los condrofitos que lo rodean desbordando su extremidad por todas partes. Después se alarga el cuello por una talla oblicua inspirada en la operación de Whitman. Hace la hemostasia en el hueso con la cera empleada por los neurocirujanos. Como el cuello así reconstruído no tiene un ángulo de inclinación suficiente, se hace necesario colocar el miembro en fuerte abducción para obtener una reducción estable. Se sutura la cápsula a la base del cuello reconstruído y se implanta el trocánter sobre la diáfisis. Un aparato de yeso mantiene por tres meses la cadera en abducción forzada.

Segunda operación: Tres meses después retira el aparato y practica una osteotomía subtracontérea que permite llevar el fémur a su posición normal, teniendo cuidado de mantener ayudado con un punzón, el fragmento superior en abducción. Se constituye así un cuello muy satisfactorio.

El primer tiempo de la operación de Leveuf es similar al que describe Putti como reconstrucción plástica del cuello el que a su vez es semejante a la operación reconstructora que Whitman describió para el tratamiento de la pseudoartrosis del cuello del fémur. La incisión de Ollier que practica Leveuf, es más ventajosa que la incisión anterior de Putti, pues así se evita tener que atravesar todo el engrosamiento cicatrizal de la cápsula y cae más fácilmente sobre el cótilo. Leveuf coloca al miembro en una abducción forzada mucho mayor que la indicada por Putti y mientras éste deja durante un año el aparato de yeso, Leveuf a los tres meses ya practica un osteotomía subtrocantérea para evitar que al llevar el miembro a la posición normal se reproduzca la luxación. Cuando Leveuf intentó hacer las dos operaciones en un solo tiempo fracasó porque se reabsorbió el extremo proximal; por ello tuvo que recurrir a la operación en dos etapas.

Esta osteotomía también la empleaba Putti cuando practicaba la reducción del gran trocánter dentro del cótilo, pero renunció a ella porque favorecía el acortamiento del miembro ya bastante acortado. Por otra parte, cuando practica la plástia del cuello, en la misma forma que lo hace Leveuf, cree innecesaria la osteotomía si se prolonga bastante tiempo la inmovilización (hasta un año).

TECNICA PROPUESTA POR J. LEVEUF (*dos tiempos operatorios*)



Primer tiempo: Procedimiento similar al propuesto por Putti como reconstrucción plástica del cuello y reducción; pero como el miembro se coloca en abducción forzada es necesario para llevarlo a la posición normal practicar una segunda intervención

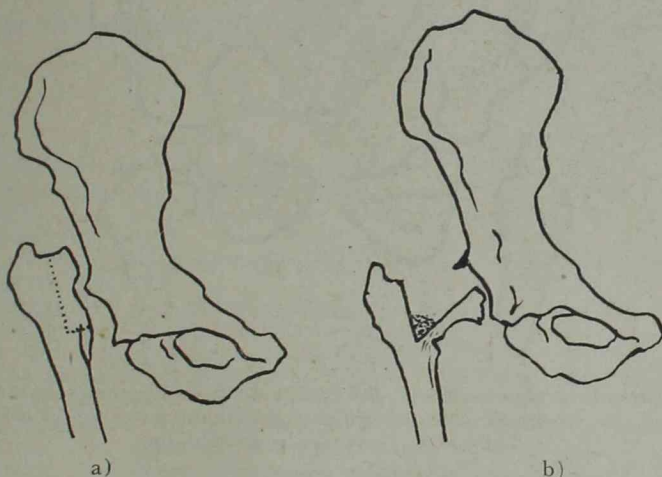


Segundo tiempo: Una osteotomía subtrocantérea corrige la abducción creando al mismo tiempo un buen cuello femoral

Leveuf abrevia el postoperatorio practicando la osteotomía, tres meses después de la primer operación; además, como ha observado en el postoperatorio una tendencia a la flexión adducción de la cadera, hace llevar por unos meses un aparato de marcha que mantenga al miembro en correcta posición. En sus resultados no ha tenido anquilosis, porque tanto el cótilo como el cuello están revestidos por cartilago, pero en la mitad de los casos ha quedado una manifiesta rigidez.

LA TECNICA DE L'EPISCOPO

Previamente a la operación practica una extensión continua, esquelética si es necesario, hasta conseguir que el cuello enfrente al cótilo. Incisión de Smith-Petersen. Secciona sagitalmente el extremo del fémur de arriba hacia abajo. La porción interna incluye el resto del cuello y un tercio del ancho de la diáfisis. El largo de la sección depende de la longitud que se necesite dar al cuello. Practica una fractura en tallo verde del fragmento interno y lo inclina hasta que su extremo superior



- a) Previamente a la operación practica una extensión continua hasta conseguir que el cuello enfrente al cótilo. Sección sagital del extremo superior del fémur que deja en el fragmento interno el resto del cuello y un tercio del ancho de la diáfisis
- b) Después fractura en tallo verde el fragmento interno y lo inclina hasta que su extremo superior calce dentro del cótilo. El fragmento se mantiene en posición intercalando entre las dos ramas un injerto óseo o trozos de fascia lata

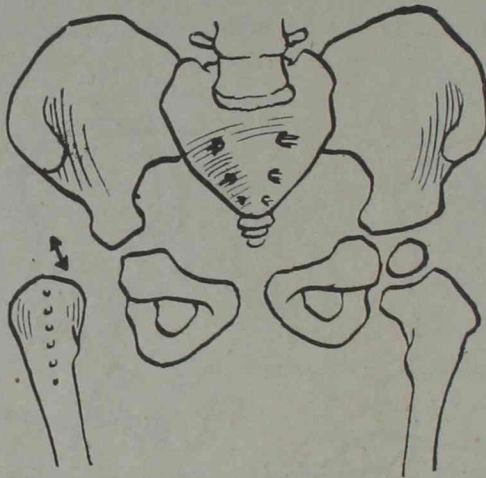
calce dentro del cótilo. El fragmento se mantiene en posición correcta colocando una cuña ósea que se extrae de la cresta ilíaca. En la última operación practicada en vez de mantener separados los dientes de la horquilla por medio de un injerto óseo, ha rellenado el espacio que queda entre ambos con una tira de fascia lata de modo que, con el tiempo, en vez de rellenarse ese espacio con tejido óseo, queda libre, constituyéndose un cuello en forma más ostensible.

LA TECNICA DE HARMON

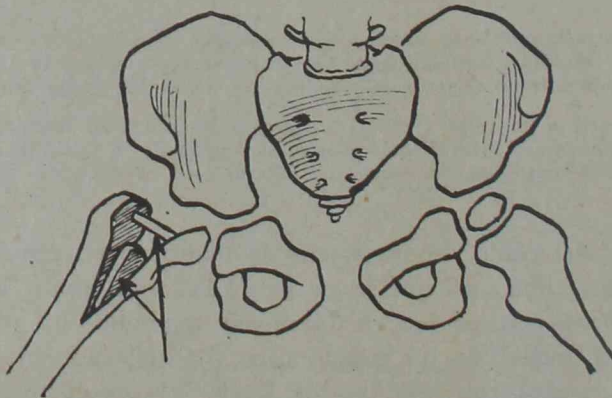
Es similar a la de L'Episcopo. Antes de seccionar el extremo superior del fémur, y para facilitar el corte del hueso, practica una serie de orificios ánteroposteriores que luego guían al osteótomo. El fragmento interno

no lo fractura sino que lo desplaza hacia el acetábulo y los injertos los toma de la tibia opuesta. Si el cótilo ha sido destruido crea con la gubia y la fresa una cavidad que lo reemplace cuidando de ubicarla a un nivel similar al del lado opuesto, colocando después una copa de methacrylate.

TECNICA DE P. HARMON, PARA LA OPERACION RECONSTRUCTIVA DE LA CADERA (*Del trabajo de Harmon*)



Esquema ilustrando el aspecto de la dislocación de la cadera anterior a la operación reconstructiva. La localización de los orificios anteroposteriores en la diáfisis femoral indican la línea de la sección ósea



injertos tomados de la tibia

Esquema mostrando la operación sobre el esqueleto y el rol de los injertos tomados de la tibia opuesta en su función de mantener la posición de los fragmentos

TRATAMIENTO DEL ACORTAMIENTO DEL MIEMBRO

El acortamiento del miembro que origina una marcha claudicante se constituye no sólo por la pérdida de substancia del extremo superior del fémur y por el ascenso del muñón residual al luxarse la cadera, sino

también por la destrucción del cartílago de crecimiento del extremo femoral superior, que provee normalmente en un 12 % al crecimiento total del miembro.

El acortamiento se corrige suplementando el calzado; la elevación del taco con el pie en equinismo se tolera, según la edad, hasta corregir un acortamiento de 5 cm; para mayor compensación se debe agregar el realce también en la suela.

El acortamiento del miembro sano recién podrá entrar en consideración cuando haya terminado el crecimiento, pero la medición periódica del miembro enfermo puede darnos una idea del acortamiento que llegará a tener en la adolescencia y según él proponer un bloqueo de los cartílagos de crecimiento próximos a la rodilla del lado opuesto.

BIBLIOGRAFIA

- Badgley, C.; Yglesias, L.; Perham, W. and Synder, C.*—Study of the end results in 113 cases of septic hips. "J. Bone & Joint Surg.", 1936; 18, 1047.
- Benoiste Pilloire, C.*—Arthritis suppurées aiguës de la hanche chez le nourrisson. Tesis, Paris, 1925.
- Bercovich, y Solari, J. M.*—Osteomielitis de la cadera y artritis aguda "Prensa Méd. Arg.", 1937; 24, 1167.
- Bryson, A.*—Treatment of pathological dislocation of the hip joint after suppurative arthritis in infants. "J. Bone & Joint Surg.", 1948; 30 B, 449.
- Bufalini, M.*—Osteomielite acuta dell'anca. "Chir. Org. di Mov.", 1939; 24, 425.
- Cooperman, M.*—Gónococcus Arthritis in infancy. (A clinical study of 44 patient). "Am. J. Dis. of Child.", 1927; 33, 932.
- Charier.*—Luxation de la hanche consecutive a une arthrite du nourrisson. Curieuse observation. "Rev. d'Orthop.", 1930; 17, 240.
- Chont.*—Roentgen sign of early suppurative arthritis of hips in infancy. "Radiology", 1942; 38, 708.
- Detchessarry, R.*—Luxación patológica de la cadera. Reducción por tracción esquelética. "Rev. de Ortop. y Tranmat.", 1937; 7, 52.
- Fevre M. et Duhamel, B.*—Ostéomyelites appretiques de la hanche chez le nouveau-né et le nourrisson. Dangers de l'action des rayons X sur les membres en état de croissance. "Mem. Acad. Chir.", 1945; 71, 389.
- Fitte, M. y Olascoaga, M.*—Seudo coxalgias por osteomielitis. "Prensa Méd. Arg.", 1938; 25, 1197.
- Flament, R.*—Des luxations pathologiques de la hanche consecutives aux maladies infectieuses aiguës (et en particulier aux pneumococcies). "Rev. d'Orthop.", 1920; 7, 321.
- Freiberg, J. and Perlman, R.*—Pelvic abscesses associated with acute purulent infection of the hip joint. "J. Bone & Joint Surg.", 1936; 18, 417.
- Froelich, M.*—Arthrites aiguës de l'enfance et luxations consecutives de la hanche. "Presse Med.", 1925; 33, 58.
- Gasné, M.*—Les arthrites a pneumocoques chez les enfants. "Rev. d'Orthop.", 1908; 9, 225.
- Harmon, P.*—Surgical treatment of the residual deformity from suppurative arthritis of the hip occurring in young children. "J. Bone & Joint Surg.", 1942; 24, 576.
- Harmon, P. and Adams, C.*—Piogenic coxitis. I. End results and considerations of diagnosis and treatment. II. Indications for surgical treatment in residual and chronic stages and end results of reconstruction in 53 patients. "Surg. Gynec. & Obst.", 1944; 78, 371 y 78, 497.
- Hefke, H. and Turner, V.*—The obturator sign as the earliest roentgenographic sign in the diagnosis of septic arthritis and tuberculosis of the hip. "J. Bone & Joint Surg.", 1942; 24, 857.
- Kirmisson, E.*—Des luxations consecutives a l'osteomyelite de la hanche dans le première enfance. "Rev. d'Orthop.", 1908; 9, 31.
- König.*—(Cit. por Soeur).

- Lagos García, A.*—Las osteoartritis agudas de la primera infancia. "El Día Méd.", 1942; 14, 734.
- Lagos García, A. y Fitte, M.*—Las luxaciones simples patológicas de la cadera. "La Semana Méd.", 1932; 39, 792 y IV Cong. de Med. de Bs. Aires.
- Lagos García, A. y Masucci, A.*—Las artritis supuradas de la cadera en la primera infancia. "La Semana Méd.", 1927; 34, 513.
- Lammy et Benoiste Pilloire.*—Arthrites a pneumocoques de la hanche chez le nourrisson et luxation de la hanche. "Presse Med.", 1923; 31, 762.
- Lance.*—En la discusión del trabajo de Leveuf. 1945.
- L'Episcopo, J.*—Stabilization of pathological dislocation of the hip in children. "J. Bone & Joint Surg.", 1936; 18, 737.
- Leveuf, J.*—Traitement des luxations consecutives a l'osteomyelite de la hanche chez le nourrisson. "Mem. Acad. Chir.", 1945; 71, 316.
- Leveuf, J. et Bertrand, P.*—Luxations et subluxations congenitales de la hanche. Ed. G. Doin, Paris, 1946.
- Magrassi, A.*—L'osteomyelite acuta dell'anca nel lattante. "Il Lattante", 1939; 10, 145.
- Natham, P.*—Differential diagnosis and the treatment of acute osteomyelitis of the upper end of the femur involving the hip joint. "Surg. Gyn. & Obst. 1932; 54, 52.
- Navarro, J. C. y Alzaga, S. de.*—Artritis neumocócica de la cadera en un lactante. "Rev. de la A. M. A.", 1934; 48, 1231.
- Ombredanne, L. et Mathieu, P.*—Traité de Ghirurgie Orthopedique. "Ed. Masson, Paris, 1937; IV, 3366.
- Phemister, D.*—Changes in the articular surface in tuberculous and in pyogenic infections of joint. "Am. J. Roent. & Radtherap.", 1924; 12, 1.
- Piquet.*—Les arthites de la hanche dans l'osteomyelite de l'adolescente et de la seconde enfance. "Rev. de Chir.", 1926; 45, 767.
- Pouzet, M.*—Luxation pathologique simple de la hanche après pyarthrose du nourrisson: reduction: resultat de 28 ans. "Presse Med.", 1930; 38, 58.
- Putti, V. e Zanoli, R.*—Cura della lussazione da osteoartrite acuta infantile dell'anca. "Chir. d. Org. d. Mov.", 1926; 11, 539.
- Robertson Lavalley, C. y Votta, E.*—Luxación patológica de la cadera. Bifurcación de Lorenz. "Rev. de Cirugía", 1936; 15, 11.
- Russo, P.*—Acute suppurative arthritis of the hip in childhood. "Am. J. Roentgen. & Radiotherap.", 1944; 51, 447.
- Slullitel, I.*—Las luxaciones patológicas en las osteoartritis agudas de cadera. "Rev. Méd. de Rosario", 1941; 31, 1199.
- Snedecor, Knapp and Wilson.*—Traumatic ossifying periostitis of the newborn. "Surg. Gynec. & Obst.", 1935; 61, 385.
- Snedecor, S. and Wilson, H.*—Some obstetrical injuries to the long bones. "J. Bone & Joint Surg.", 1949; 31 A, 378.
- Soeur, R.*—Osteomyelite de la hanche. "Rev. de Chir.", 1931; 69, 377.
- Weber, L.*—Osteotomía oblicua subtrocantérica de apoyo en una luxación patológica de la cadera. "Rev. de Ortop. y Traumat.", 1937; 6, 39.

Libros y Tesis

HAEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN, por *M. M. Pickles*.
1 tomo de 181 páginas, de 14 x 22, encuadernado. Ed. Blackwell
Scientific Publications Ltd., Oxford, 1949.

Resultado del descubrimiento del aglutinógeno Rh, fué que la bibliografía médica mundial se viera inundada —en poco menos de diez años— por un sin fin de publicaciones vinculadas al tema. Serólogos, hematólogos, patólogos, pediatras y obstetras, cada uno desde su correspondiente terreno y punto de vista, han hecho y hacen infinidad de comunicaciones. Observaciones originales, revisiones de conjunto, exposición de teorías, etc. por expertos y por no expertos en el conocimiento del sistema Rh, han sido expuestos por numerosos autores en diversos países.

Consecuencia de todo ello es que —quien interesado en el tema— pretendiera mantenerse informado, encontrase prácticamente imposible la lectura del más de un centenar de trabajos anuales escritos sobre el asunto. Y más difícil aún le resultase separar lo útil, verdadero y razonable de lo hipotético e imaginativo. De aquí que una revisión selectiva de lo mucho escrito, selección que retuviera sólo un pequeño residuo de hechos reales, sólidos y bien fundados y descartase lo superfluo y cuestionable, que sólo confusión agrega a la clara comprensión del problema, fuera muy de desear. Pero quien tal depuración pretendiera realizar, debiera poseer, primero, dilatada experiencia en el estudio de las alteraciones patológicas, resultantes de la interacción antígeno-anticuerpo, que se producen en el organismo fetal sometido a la acción destructiva de las aglutininas maternas. Fuese también de desear que quien tal tarea se impusiese, tuviera contacto estrecho con maternidades, donde tales problemas son de frecuente observación, hecho que le permitiese recoger firme experiencia en la observación y terapéutica de recién nacidos con enfermedad hemolítica. Y por último, un juicio crítico ajustado para valorar las investigaciones de otros, en el campo complejo de los grupos sanguíneos, sus aplicaciones genéticas, las tentativas de lograr una lógica división del intrincado sistema de los subtipos y subgrupos sanguíneos fuese también condición indispensable para lograr un claro enfoque del problema. Tales cualidades y condiciones, si bien excepcionales de encontrar en una sola persona, parecen coexistir en la autora de esta excelente monografía. En siete apretados capítulos y un apéndice —claramente escritos— la autora hace una vívida descripción de la enfermedad hemolítica del recién nacido y sus vinculaciones patogénicas con el factor Rh. El primer capítulo del libro refiere la evolución histórica del conocimiento de la enfermedad hemolítica, hasta que Wiener y Landsteiner, en 1940, demostraran su vinculación con el factor Rh. En el capítulo segundo se describen los antígenos Rh, su división en Rh positivos y Rh negativos y sus diversos subtipos. Para referirse al genotipo Rh positivo usa la nomenclatura inglesa DD ó Dd y dd para el Rh negativo. Figuran tablas que muestran los genotipos Rh predominantes en diversos núcleos de población inglesa. Describe en forma clara y concisa la variedad de anticuerpos conocidos y el valor que tienen las distintas pruebas propuestas para su individualización serológica. En el capítulo tercero se estudia el aglutinógeno Rh en su vinculación a la patogenia de la enfermedad hemolítica. Es interesante destacar dos hechos poco difundidos. Si bien está perfectamente aceptado que es indispensable la isoimmunización materna para que exista enfermedad hemolítica, es sólo de reciente data

la prueba de que tal situación en la madre, ni siempre ni necesariamente va seguida de enfermedad en el hijo. Y que la existencia de un título alto de anticuerpos anti-Rh maternos al nacimiento del hijo, no siempre guarda relación con la gravedad de la afección en éste como tampoco parece tenerla la concentración de dichos anticuerpos en el mismo suero del niño.

En la cuarta parte detalla el mecanismo de la isoinmunización materna (transfusión, embarazo), y en la quinta, se refiere al aspecto clínico, al diagnóstico diferencial y a la anatomía patológica de las varias formas anatómo-clínicas de la enfermedad. El capítulo VI, muy completo y de mayor interés práctico está dedicado al tratamiento: la terapéutica de elección en las formas graves es la exanguinotransfusión, hecha precozmente por vía umbilical. El capítulo último estudia las secuelas pediátricas (nerviosas, hepáticas, etc.) y obstétricas (abortos, toxemia gravídica) de la afección.

Figuran en el apéndice —cuya lectura resultará de particular interés para los especializados— una completa y detallada descripción de la técnica de las indispensables investigaciones serológicas y hematológicas.

El aporte personal de la autora se basa en el estudio durante un período de más de cinco años, de 73 familias con 116 hijos afectados, de los cuales 93 fueron estudiados en la faz aguda de la enfermedad, en el Radcliffe Infirmary.

La bibliografía —lamentablemente no numerada en el texto— consta de 371 citas.

En resumen: excelente monografía, digna de ser conocida por quien desee información completa y concisa sobre el conocimiento actual del problema Rh.

E. T. Sojo.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE NIPIOLOGIA Y SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION CONJUNTA del 4 de AGOSTO de 1949

Conmemorando el Primer Centenario de la fundación de la Universidad
de la República

PALABRAS DEL DR. C. PELFORT

Recuerda que, por iniciativa del Sr. Decano de la Facultad de Medicina, entre los actos conmemorativos de la fundación de la Universidad de la República, se realiza éste, en el que todas las sociedades médico-científicas de Montevideo celebran, en la sede de la Facultad, simultáneamente, sesiones científicas, que significan su homenaje a aquélla. Manifiesta que, en vista de la imposibilidad de sesionar simultáneamente las sociedades de Nipiología y de Pediatría, en locales separados, quedó resuelto, de común acuerdo con el presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, realizar una única sesión conjunta, refundiendo los órdenes del día preparados por cada una de las referidas sociedades.

LA ALIMENTACION ARTIFICIAL POR LA LECHE DESHIDRATADA EN EL PRIMER SEMESTRE

Dr. J. A. Bauzá.—Comienza manifestando que, sin pretender transformarse en un panegirista de la alimentación artificial y frente a la realidad, que obliga a prescindir a menudo de la natural, desea exponer los medios más prácticos de realizar aquélla, en el primer semestre de la vida, indudablemente el más peligroso en la vida del niño. Uno de ellos, es el empleo de la leche de vaca, deshidratada. Pasado el primer mes, durante el cual deberán agotarse todos los medios para que el niño reciba como único alimento la leche de mujer, en cantidad suficiente para sus requerimientos fisiológicos, entiende que puede pasarse, sin dificultades, en el niño normal, a la alimentación artificial, luego de un breve período intermedio de alimentación con mezcla "in vitro" de leche materna y de leche desecada, diluida adecuadamente. Dice haber iniciado el empleo de leche desecada, en Montevideo, en 1912, habiendo publicado en 1914 en "Archivos Latino Americanos de Pediatría" el resultado de su empleo en 64 niños, desde varios días de edad hasta varios meses. Posteriormente, se ha vulgarizado su empleo en todo el país. Enumera las ventajas de la leche de vaca desecada en la alimentación del niño y especialmente en los consultorios "Gota de Leche". Refiere cómo se preparaba, en la "Casa del Niño" de Montevideo, el alimento para los asistentes a los referidos consultorios, distribuyéndose cerca de un millar de frascos de leche modificada y otro millar de litros de leche fresca. Señala lo engorroso del procedimiento y lo caro. Analiza los tipos de leches deshidratadas, del comercio. En general, para el niño sano, aconseja una leche seca integral o bien una adaptada, con las que se obtienen mejores resultados que con las semidescremadas. Aconseja la dilución en agua hervida, en mucilago de cereales o cocimientos de harinas, al uno o más por ciento. Da 160 g de agua hervida por

kilo de peso y leche en polvo más hidratos de carbono, a razón de 100 calorías por kilo de peso, que se descomponen del siguiente modo: 8 g (32 calorías) por kilo de peso, de azúcar; 14 g (70 calorías) de leche en polvo; divididas en 5-6 raciones diarias. Cuando utiliza las leches secas adaptadas, es decir, cuya composición ha sido modificada antes de la desecación (modificación de la grasa en cantidad o calidad, o de las proteínas, enriquecimiento en hidratos de carbono), la determinación de la ración es más sencilla, siendo necesario disolver solamente en el agua, la cantidad de leche en polvo necesaria para cubrir las necesidades calóricas del niño. Finalmente, preconiza que en los consultorios "Gotas de Leche" de Montevideo y del interior del país, se haga mayor uso de la leche desecada, en la alimentación mixta o artificial del lactante del primer semestre de la vida. Pide se estudie la posibilidad de que dichas leches sean expedidas en forma de discos o cubos, para su mejor dosificación; en recipientes metálicos con 100 porciones de contenido, pesando 5-6 g cada uno de éstos. Debe enseñarse también a las madres que concurren a los consultorios, la manera de preparar esos alimentos suplementarios o sustitutivos del pecho.

FRECUENCIA DE SHIGELAS Y SALMONELAS AISLADAS EN ENTERITIS DE DIFERENTES SECTORES DE LA POBLACION DE MONTEVIDEO

Dres. A. U. Ramón Guerra y P. L. Aleppo.—Refieren los resultados de un estudio realizado sobre 216 niños de clientela privada, afectados de episodios diarreicos agudos, con evidentes cantidades de mucus, con o sin sangre, con o sin pus a simple vista, sin hacer ningún género de selección. La mayoría tuvo fiebre, aunque de corta duración. Un grupo presentó el síndrome disenteriforme típico, pero ninguno el síndrome coleriforme, salvo un caso. El estudio se realizó en el período 1940-48. El estudio bacteriológico fué hecho en el Instituto de Higiene de Montevideo (Director, Prof. Dr. E. Hormaeche), por E. Hormaeche, N. L. Surraco, C. Peluffo y P. L. Aleppo, con las mismas técnicas y simultáneamente, con el que se realizó sobre millares de niños de los hospitales de Montevideo y que dió lugar a las publicaciones de aquellos autores. En el estudio actual se contempla la intervención, junto al factor específico, de algunos factores sociales. Del estudio resulta que, en la mayor parte de las diarreas en niños de la clientela privada (excluidas las monosintomáticas), aparecen shigelas o salmonelas en los coprocultivos realizados según las técnicas seguidas en el Instituto de Higiene de Montevideo. La proporción de shigelas es análoga a la de salmonelas, contrariamente a lo que ocurre entre los niños hospitalizados, en el mismo período de tiempo; pero, en los dos primeros años de la vida, el predominio de las salmonelas es evidente (64,3 %), confirmando lo hallado por los autores anteriormente citados, en niños de los hospitales. La proporción de los resultados negativos es menor entre los primeros que entre los segundos; pero, el examen coprológico fué efectuado, en general, en aquellos más precozmente entre los primeros. La distribución por especies fué análoga en las dos series de niños. Predominaron, dentro de las shigelas, *Sh. Flexner* y *Sh. Sonne* y entre las salmonelas, las especies *S. tiphy murium* y *S. Newport*; salvo en determinados y relativamente cortos periodos, se vió predominar *S. Sonne* sobre *S. Flexner* y *S. Newport* sobre *S. tiphy murium*. Cuando el examen bacteriológico fué precoz (dentro de los primeros cuatro días de enfermedad), los resultados positivos alcanzaron a 89 %. La duración del período febril apenas fué mayor de un día en la generalidad de los casos, incluso en aquellos con agudísimo síndrome disenteriforme ("disentería de un día"). La letalidad fué nula en los niños de clientela privada.

REFIRMACION DE LAS NORMAS DIETETICAS CLASICAS
DE LA PRIMERA INFANCIA

Dr. W. Piaggio Garzón.—Recuerda cómo la edad es el primer elemento a tener en cuenta en todo problema de dietética infantil. El lactante sano normal tiene una gran tolerancia, dentro de lo racional. El alimento materno es el ideal para el niño de primera infancia. La tolerancia hacia él es mayor; la mortalidad es menor en los a él sometidos. Recalca que la alimentación del niño durante el primer acto de vida tiene una importancia fundamentalísima para todo el resto de la vida. El uso prematuro o precoz de ciertos alimentos sobrepasando la capacidad orgánica del lactante, expone a éste a trastornos digestivos o a perturbaciones diversas. Expresa que la dieta no debe carecer de los elementos plásticos esenciales para la nutrición; pero, no concibe que a un niño sano, de 6-8 meses, se le dé yema de huevo, bizcochos con manteca y carne raspada o picada; que a los 5 meses ingiera ya espinacas, lentejas, manzanas, papas, zanahorias, etc., en virtud de su contenido en hierro, etc. La capacidad digestiva no es completa en los primeros meses; recién es más amplia después del cuarto mes; pero, aún hay labilidad funcional, que va desapareciendo con el crecimiento. Para la tolerancia alimenticia deberá tenerse en cuenta las cualidades raciales, constitucionales, climáticas, ambientales, de salud, etc.



SESION del 26 de AGOSTO de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL PROFESOR BONABA

El Presidente expresa que es esta la primera sesión que celebra la Sociedad después del reciente y lamentado fallecimiento del Prof. Dr. José Bonaba. Recuerda todas las resoluciones adoptadas por la Comisión Directiva, con tal motivo. Pide a los asistentes, ponerse de pie y guardar un minuto de silencio. (Así se hace).

EPIDEMIA DE DIARREAS INFANTILES EN EL VERANO 1948-49

Dra. M. L. Saldún de Rodríguez y J. M. Portillo.—Exponen los resultados de la investigación realizada en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquío" (Director: Prof. Dr. J. Bonaba). Como introducción a su trabajo, hacen breves consideraciones sobre diversos puntos relacionados con el tema. Entre las causas determinantes directas, vuelven a señalar el rol de la infección, recordando los trabajos de la escuela uruguaya desde 1934 hasta la fecha (Hormaeche, etc.), que llevaron a admitir que el factor infección ocupa el primer plano en la etiología directa de las diarreas agudas del niño; dentro de él, las producidas por shigelas y salmonelas tienen un rol insospechado hasta entonces, especialmente las últimas, a destacar la jerarquía de la infección salmonelósica en el niño pequeño, no sólo como proceso infeccioso enteral, sino como causa de infección extraintestinal, general o parenteral, determinando procesos septicémicos, síndromes tifósicos; otras veces, infecciones parenterales localizadas en órganos o tejidos (meningitis, otitis, mastoiditis). Bacteriológicamente, ha sido posible la clasificación de

especies dentro de cada género; entre las shigelas, las especies más frecuentes han sido: *c. Flexner*, *s. Sonne*, *s. Boyd 88*, *s. Schmitz*; nunca ha sido hallada la *s. Shiga*, en el Uruguay. Entre las salmonelas, lo fueron la *typhi mirium*, la *newport*, la *montevideo*, la *anatum*, la *cerro*, la *oregon*, etc. En los últimos años se ha comprobado disminución de las shigelosis y aumento sensible de las salmonelosis. Los últimos resultados de Hormaeche y colaboradores (1942-47), arrojan sobre 2.064 niños de 0-12 años, hospitalizados, 401 casos positivos (19,24 %); de los que 107 eran shigelas (5 %) y 194 salmonelas (14,24 %); de causa desconocida o infección inaparente, 80,58 %. Recuerdan que Ramón Guerra y Aleppo, también en el Uruguay, han señalado la frecuencia de salmonelosis y shigelosis en el ambiente social elevado, pero con evolución diferente, dependiente del estado de nutrición y de las condiciones sociales.

En el instituto donde actúan, en el verano y parte del otoño (diciembre-mayo 1948-49), han analizado 302 casos de diarreas agudas, en los servicios de lactantes, en niños menores de 3 años. En 192 (63 %), la infección parenteral fué inespecífica; generalmente de origen rinofaríngeo. La infección enteral pura, específica, comprendió al 26,6 %, con predominio franco de salmonelas. Formas asociadas, hallaron un 2,4 %. La proporción de portadores ha sido pequeña.

Para la apreciación de los factores higiénico-sociales, de nutrición, de alimentación, etc., realizaron un análisis comparativo en tres sectores de la población, de condición muy distinta: A) niños internados en el hospital "Pereira-Rossell", por diarreas agudas (diciembre 1948-marzo 1949); comprendía la población infantil en más malas condiciones sociales; B) niños inscriptos en dos consultorios de puericultura, uno, en una zona céntrica de la ciudad y el otro, de una zona de extramuros, y C) el grupo de niños estudiados por Ramón Guerra y Aleppo, perteneciendo a la clientela privada, sin problemas económico-sociales, higiénicos ni culturales. La comparación de estos tres grupos les permite concluir: a) que las causas higiénico-sociales son fundamentales para el determinismo de las diarreas, su gravedad evolutiva y su letalidad; b) que las causas determinantes infecciosas figuran tanto entre los niños hospitalizados como en los de inmejorable situación social; c) en cambio, el pronóstico y la letalidad se agravan considerablemente entre los primeros (mortalidad bruta, 14,5 %; depurada, 8 %); mientras que en los sectores B y C, la mortalidad fué de 0 %. Las formas clínicas más graves correspondieron también al sector A. Esta mayor gravedad resulta de las malas condiciones de nutrición y de alimentación (76 % de distróficos, de los cuales, 10 % de atróficos). La alimentación incorrecta fué señalada en el 80 % de los niños del sector A, no tanto por carencia económica, desde que el Estado asegura un aprovisionamiento gratuito, sino por ignorancia familiar y sobre todo materna el desconocimiento de las nociones más elementales de la puericultura fué señalado en el 100 % de los casos. En el sector B, la alimentación incorrecta se observó en el 20 % y no existió en el sector C.

Concluyen que la orientación profiláctica deberá ser enfocada, principalmente, desde el punto de vista higiénicosocial, en forma de tratamientos colectivos, difundiendo conocimientos de puericultura, asegurando el funcionamiento de más consultorios preventivos, la asistencia médica precoz, la alimentación correcta, los cuidados higiénicos, el aumento de visitadoras sociales y de servicios sociales infantiles, procurando luchar para asegurar al niño un estado normal de nutrición.

MALFORMACIONES CONGENITAS MULTIPLES DEL TIPO DE LA RUBEOLA
PRENATAL SIN RUBEOLA: OCULARES (CON CATARATA), SORDERA,
CARDIACAS Y OTRAS

Dr. A. U. Ramón Guerra.—Luego de un breve resumen sobre este problema de las embriopatías, relata la historia de cuatro niños, portadores de las combinaciones de malformaciones congénitas tituladas "síndrome de rubeola fetal". Uno de ellos tiene ahora, 13 años de edad; presentó al nacer (agosto de 1936), una catarata central y opacidad difusa de la córnea derecha, con pseudomicroftalmía con relación al ojo izquierdo; opacidad difusa mayor y megalocórnea izquierda y nistagmo; cardiopatía congénita (del tipo de la persistencia del canal arterial, pero probablemente no aislado); 3.200.000 glóbulos rojos al mes de edad; sordomudez; posteriormente, distrofia pondoestatural postnatal, probablemente a causa de la cardiopatía; en enero de 1938 tuvo tos convulsiva, difteria nasal, piodermia; en 1939, el soplo cardíaco se oye en los dos tiempos; el niño ve bastante bien con el ojo izquierdo y muy poco con el derecho. En 1945, primoinfección tuberculosa; en 1947, estado infeccioso recurrente (estreptococo y betahemolítico en la sangre); mejoría con penicilina. Se comprobó la precocidad de aparición de los puntos de osificación del carpo. Actualmente, las córneas tienen una transparencia normal; no así, el cristalino derecho; hay nistagmo; hay sordomudez, hipotrofia. Otro niño fué visto a los 10 meses de edad; había nacido pesando 2 kilos; se desarrolló mal; presentó catarata congénita bilateral, nistagmo, cardiopatía congénita, de tipo sin cianosis, con soplo sistólico y sombra cardíaca globulosa. Otro niño, prematuro de 2.20 g al nacer, visto a los 6 meses, progresó mal; era portador también, de catarata congénita bilateral, de microftalmía, de cardiopatía congénita, con frémito, intenso soplo sistólico, sin cianosis ni poliglobulia. Finalmente, un cuarto niño de 5 meses, distrófico, presentaba hernia inguinal derecha; bléfaroespasmo a la luz, en el ojo izquierdo, cuyo iris era menor que a la derecha; gran soplo sistólico, cianosis moderada, poliglobulia, catarata izquierda casi total, buena reacción a la luz; en el ojo derecho se apreciaba irregularidad en la distribución del pigmento, y en algunos sitios, placas policíclicas de alteración pigmentaria. En ninguna de las madres de estos cuatro niños pudo asegurarse el diagnóstico de rubeola durante el embarazo.

ASOCIACION DE LESIONES CONGENITAS CARDIACAS Y OCULARES

Dres. A. Pisano, J. P. Sapriza y B. Delgado Correa.—Recuerdan la influencia de la rubeola contraída por la madre, durante el embarazo, como causa de malformaciones cardíacas congénitas y oculares, citando los trabajos de los autores australianos. Se manifiestan de acuerdo con los autores que sostienen que, la rubeola, sólo puede ser un factor de escasa importancia en la producción de malformaciones congénitas en los niños, cuando sus madres la han padecido en el primer trimestre del embarazo. La asociación de malformaciones cardíacas congénitas con cataratas, por este motivo, no la han encontrado nunca. Recuerdan un caso del Instituto de Clínica Pediátrica (enero de 1929), una niña de 3 años; la madre no había tenido enfermedad alguna durante el embarazo. Al día siguiente de nacer, la niña tuvo una supuración ocular. A la edad de 4 meses la vió médico, hallando opacidad en ambos ojos. Poco a poco fué perdiendo la visión; a los 3 años, al ingresar, sólo distinguía la luz; nunca caminó; habló al año; la audición era normal, tenía memoria, era distrófica, presentaba catarata bilateral y nistagmo, síntomas de cardiopatía congénita (enfermedad de Roger). Fué operada de sus cataratas.

El caso que motiva la comunicación era un niño de 4 meses de edad,

pesando 5 kilos. Padre sano, Wassermann negativa. Madre sana, Wassermann negativa; tres embarazos: primero, aborto espontáneo a los 2 meses; segundo, prematuro de 7 meses, pesando 1.800 g (fallecido posteriormente), y tercero, el niño de esta historia, pesando al nacer, 3 kilos; desde el segundo mes, alimentación mixta; destete al segundo mes; progresaba difícilmente, tenía casi permanentemente una temperatura rectal oscilando entre 38°-40°, con estado general excelente no halándose causa apreciable al estado febril, que se atribuyó a una perturbación congénita del centro regulador térmico. Presentaba un estado distrófico, eczema seborreico en cara, cuero cabelludo y cuello; a la auscultación del corazón se oían ruidos normales en la punta, ligera acentuación del segundo ruido en el foco de la pulmonar, soplo holosistólico en el tercer espacio intercostal izquierdo, sobre el esternón y propagándose a toda el área cardiaca; se oía también en el dorso; era de intensidad mediana y algo rudo. Al examen ocular se hallaron cataratas totales en ambos ojos con reacción a la luz y leves movimientos nistágmicos (Dr. Meerhoff). Ligera poliglobulia, alta eosinofilia (13 %). Radiográficamente se halló una silueta cardiaca globulosa a expensas de los dos contornos, sin modificaciones aisladas del arco medio, con latidos poco amplios. Relación cardioráica aumentada (58,4 %); hay cierto grado de modificación en el aspecto de las imágenes hiliares que podrían corresponder al aumento de la circulación pulmonar (Dr. J. A. Soto). **Electrocardiografía:** taquicardia sinusal de 150 por minuto; onda auricular y muy alta y aguda (0,3 V en D₂); propagación aurículoventricular normal (P RO.12); eje eléctrico desviado a la derecha; Q. R. S. de duración normal (007) muestra complejos bifásicos en las tres desviaciones (P. Scremini Algorta). **Fonocardiograma:** foco mesocardiaco en el cuarto espacio interc. y línea paraesternal izquierda; dada la corta edad del niño, la toma se hizo en malas condiciones técnicas, por la movilidad del niño y la respiración acelerada del mismo; se distingue un primer ruido de amplitud normal y un segundo ruido algo acentuado; el pequeño silencio está ocupado por un soplo holosistólico de regular intensidad; en algunos latidos se registra, en la presístole, un ruido auricular (P. Scremini Algorta). **Angiocardiografía:** se usó la técnica de Kreutzer y Calisti, con el seriógrafo ideado por ellos, empleándose el "Nictason" como sustancia de contraste. Se obtuvieron tres placas con 1 ½ segundo de intervalo entre ellas. En la primera, que fué la tomada al terminar la inyección, se obtuvo un dextro-angiocardiograma en el que se visualizaba la vena cava superior, la aurícula y el ventrículo derechos, destacándose nítidamente el tabique inter-ventricular; además, se apreciaba una dilatación del tronco de la pulmonar y como un estrechamiento del infundíbulo de la pulmonar. En la segunda placa se vieron inyectados el tronco y las ramas de la arteria pulmonar, una irrigación pulmonar aumentada (pulmón moteado) y empezaban a rellenarse el ventrículo y la aurícula izquierdos; persistía todavía, sustancia en las cavidades derechas. En la tercera placa se veían rellenos el ventrículo izquierdo y la porción ascendente y el cayado aórticos; pulmón moteado; las ramas de la arteria pulmonar estaban igual o más opacas que en la segunda placa; además, se veía una atracción de la pulmonar hacia la parte inferior del cayado. Esta angiocardiografía presentaba tres signos que se han descripto como característicos del canal arterial: la dilatación de la arteria pulmonar, la opacidad de las ramas de la pulmonar en el levoangiocardiograma y la atracción de la misma hacia la parte inferior del cayado aórtico.

Creen los comunicantes, que este niño, además de un canal arterial, presentaba otras anomalías congénitas, tales como comunicación inter-auricular o estrechez de la pulmonar, en vista de que en el canal arterial es

muy rara la desviación a la derecha del eje eléctrico, debiendo pensarse cuando ella existe, en la presencia de otras malformaciones. En este caso, como se trataba de un niño de 4 meses, podía pensarse en la persistencia de una desviación discreta a la derecha, independiente de la cardiopatía. En favor de la segunda suposición abona el hecho de que en la primera placa se observaba como un estrechamiento del infundíbulo de la pulmonar. Terminada la inyección de "Nictason", se produjo un estado sincopal, del que salió el niño después de administrarse adrenalina, pero continuó abatido y agravándose en las horas siguientes, teniendo un estado de hipertermia (41°), produciéndose la muerte cuando habían transcurrido 20 horas desde el momento de la inyección de "Nictason". Kreutzer ha señalado una mortalidad inmediata de 0,25 % y en niños muy graves; Sussman no ha tenido ningún muerto en miles de angiocardiografías. Parecería tratarse de reacciones alérgicas, pero el hecho no está comprobado. Los comunicantes dicen practicar las pruebas de la sensibilidad intradérmica al medicamento, haciendo la inyección cuando aquéllas son negativas y practicando la desensibilización cuando es absolutamente necesario hacer la angiocardiografía. En el caso, creen que la causa de la muerte fué la inyección del "Nictason", pues el niño, aunque con pruebas de sensibilización negativas, hizo un shock inmediato, que pasó con la adrenalina, pero luego sobrevino agravación progresiva, hasta la muerte. Existía, en el caso, una contraindicación de la angiocardiografía, que era el estado eczematoso y una alteración del centro térmico —quizá congénita— que debió ser agravada por el yodo. Terminan diciendo que nunca deberá practicarse la angiocardiografía en un niño febril y sobre todo, cuando existan trastornos congénitos del centro térmico. En la revisión de la literatura que han podido realizar, no han hallado un caso semejante al que comunican.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA REUNION CIENTIFICA: 18 de ABRIL de 1950

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. El Presidente pronuncia breves palabras destacando la acción de la Comisión Directiva durante el año pasado, que se ha traducido por el aumento de socios, que han llegado en la fecha al número de 403 y la creación de dos nuevas filiales: Tucumán y Santa Fe.

El Presidente comunica el fallecimiento del socio Titular Dr. Alberto Lagos García, ocurrido el 25 de enero de 1950. Igualmente comunica el fallecimiento del Prof. Luis Barbosa ocurrido en la ciudad de Río de Janeiro el 20 de diciembre de 1949. Invita a la concurrencia a ponerse de pie en su memoria. No habiendo otros asuntos a considerar, se pasa a las comunicaciones científicas.

TRATAMIENTO PRECOZ DEL LABIO LEPORINO

Dr. S. Rosasco Palau.—Presenta la historia de 12 niños operados de labio leporino. Los clasifica según sus formas anatómopatológicas; según inci-

dencia por el sexo y presenta los cuadros comparativos de la observación inmediata y alejada. Presenta algunos controles fotográficos sin corrección.

La técnica empleada en todos los casos fué la de Víctor Peau. El promedio del tiempo de vida al momento de la operación fué de 65 horas; el peso del nacimiento de 3.190 g y en la operación de 2.760 g, al tercer mes, de 4.000 g y entre el quinto y sexto mes de 6.700 g.

Dos de los niños operados son prematuros, no obstante lo cual evolucionaron bien. Entre los 15 días y los tres meses el 50 % se crió a pecho.

Tres niños de esta serie por causas intercurrentes fallecen precozmente. Comenta las ventajas de la intervención precoz, algunos detalles que resultaron útiles en la técnica operatoria y admite la posibilidad de posteriores correcciones sobre las deformidades secundarias.

Discusión: **Dr. Llambías.**—Pregunta si en todos los casos ha efectuado la técnica de la incisión amplia de acuerdo a Veau con la idea de obtener un gran colgajo. Manifiesta emplear con buen resultado el unto sebáceo. Emplea siempre la anestesia general, para evitar las modificaciones de los planos que trae aparejado el empleo de la anestesia local. Usa el método de Veau por arriba del tercer mes. Tiene varios casos operados en los primeros días de vida, teniendo la impresión que toleran bien la operación.

SIMPATICOGONIOMA PARARRENAL EN UN PREMATURO

Dres. C. M. Pintos, E. R. Frugoni y M. R. Llambías.—Se trata de un prematuro de 6 $\frac{1}{2}$ meses, con un peso al nacimiento de 1.700 g que al examen clínico cuando tenía 10 días de vida presenta en el hipocondrio izquierdo una tumoración del tamaño de una mandarina chica, sin circulación colateral, que se desplaza con los movimientos respiratorios, con contacto lumbar, que no se reduce manualmente. No hay hepatomegalia. Se plantea el diagnóstico entre embrioma renal de Wilms y los tumores de origen simpático. Se le practica una urografía excretoria que no ilustra mayormente. Con la idea de la intervención quirúrgica se le somete a un preoperatorio riguroso sin mejorar mayormente el estado general del niño, por lo que se decide la operación, ya que la radioterapia previa estaba contraindicada por el deficiente estado general. La intervención efectuada por el Dr. Llambías, muestra una tumoración que forma cuerpo con el riñón izquierdo. Se efectúa una nefrectomía. El niño fallece 18 horas más tarde. La autopsia no revela metástasis hepáticas, pulmonares ni óseas. El estudio anatómopatológico muestra que se trata de un simpaticogonioma pararenal izquierdo. Riñón y cápsulas suprarrenales normales.

Consideran las distintas variedades según el tipo de células que los constituyen y hacen un resumen de la bibliografía nacional sobre el tema.

Discusión: **Dr. de Elizalde.**—Manifiesta que en un niño internado en su Servicio, el urograma excretor mostró la exclusión del riñón correspondiente. Se le practicó radioterapia previa a la intervención quirúrgica. El niño falleció.

LA CRONAXIMETRIA EN LA CLINICA NEUROLOGICA INFANTIL

Dr. M. Turner.—La cronaximetría es un método de incuestionable valor como auxiliar de la clínica neurológica infantil.

Permite resolver algunos problemas diagnósticos, apreciar con exactitud el grado de alteración patológica, orientar el pronóstico y el tratamiento. En el niño, proporciona un elemento más para apreciar el grado de maduración neurológica.

La aplicación en este último, se verá facilitada por la adopción de técnicas especiales, tales como la hipnosis ligera y la apreciación de la respuesta motora por el tacto.

Se presentan casos clínicos con lesiones neurológicas variadas (miopatías, miatonías, lesión de neurona periférica, síndromes piramidales, extrapiramidales, cerebelosos, etc.), en todos los cuales se practicó este método.

Discusión: **Dr. Escardó.**—Destaca la importancia del trabajo comunicado, que nos permite contar con un elemento más de diagnóstico de afecciones neurológicas, del que carecíamos. Refiere un caso en el que el empleo de la cronaximetría permitió establecer su verdadera naturaleza. Se trataba de un niño que no caminaba ni podía sentarse. Se pensó que se trataba de una idiocia. El examen cronáxico permitió establecer de manera firme que se trataba de un trastorno muscular, que mejoró con tratamiento adecuado. Manifiesta igualmente que el electrodiagnóstico no es aplicable en el niño pequeño.

TRES CASOS DE FIEBRE TIFOIDEA TRATADOS CON CLOROMICETINA

Dres. E. Sujoy y L. Taubenschlag.—Presentan la historia de tres enfermos (dos niños y un adulto), con tifoidea comprobada bacteriológicamente tratados con cloromicetina, habiendo observado una curación rápida y sin recaídas en dos de ellos.

En el tercer enfermo (niño de 8 años), la cloromicetina pudo ser administrada poco más de dos días, apreciándose una mejoría espectacular. Desgraciadamente hace una perforación y operado, fallece a las pocas horas.

Los autores tienen la impresión que con la cloromicetina el médico tiene el medio más eficaz de los conocidos hasta la fecha, para luchar contra el bacilo de Eberth. Manifiestan carecer de experiencia en lo que respecta a la acción curativa contra otras afecciones de la droga.

En cuanto a la dosis, el esquema de Woodward y colaboradores es el más aceptado en la actualidad. Es el siguiente: dosis inicial de 50 mg por kilo de peso. Luego cada dos horas a razón de 0,25 g, hasta la caída de la fiebre continuando luego la misma dosis cada tres o cuatro horas hasta completar un mínimo de 12 días.

Discusión: **Dr. Bago.**—Manifiesta conocer varios casos de muerte a consecuencia de la administración de la droga, producida de una manera brusca con signos de colapso todas ellas.

Dr. Río Pérez.—Refiere el caso de un niño de 8 años de edad con una tifoidea tratado con cloromicetina con buen resultado. Al poco tiempo presenta un alastrín evolucionando bien.

Dr. José Tortone (San Francisco, Córdoba).—Envía el relato de dos niños tratados con cloromicetina afectados de tifoidea. Uno de 2 años y 10 meses de edad, recibe como tratamiento 0,50 g de cloromicetina diarios, repartidos cada 4 horas durante una semana, cayendo la fiebre al tercer día. Lo da de alta al noveno día curado. El otro caso es un niño de 7 años que recibe 1,50 g repartidos en seis dosis durante tres días y 1 g durante seis días más. La temperatura desaparece al cuarto día, siendo dado de alta al octavo día.

Contesta el Dr. Sujoy agradeciendo la colaboración del Dr. Bago, y que es conveniente que se conozcan los peligros de la medicación. Expresa que únicamente conocía los casos de anemia grave que ha observado en la práctica. Manifiesta que habiéndose observado tan buenos resultados con la droga, ésta debe usarse en el tratamiento de la tifoidea.

Análisis de Revistas

MALFORMACIONES CONGENITAS

Bahson, H. T. y Ziegler, R. T.—Consideraciones sobre las causas de muerte a continuación de las operaciones para tratar las cardiopatías congénitas del tipo cianótico. "Surg. Gyn. Obst.", 1950, 90, 60.

La operación originalmente descrita por Blalock y Taussig, y la variante descrita por Potts, Smith y Gibson, tienen en común el establecer una comunicación artificial, para mejorar la circulación pulmonar resultante de la estenosis o atresia de la pulmonar.

Entre el 30 de noviembre de 1944 y el 25 de septiembre de 1947, fueron operados 500 pacientes con enfermedad cardíaca congénita y cianosis, en el Hospital Johns Hopkins, por el Dr. Alfredo Blalock y sus colaboradores.

De los 500 pacientes han fallecido 99, hasta el momento de escribir el trabajo, dando una mortalidad del 19,8 %, incluyendo las muertes por cualquier causa.

En 4 pacientes una enfermedad accidental fué la causa de la muerte, y en 6 fué una transposición de los grandes vasos, diagnosticada en la autopsia.

En el grupo de 358 pacientes que se realizó la operación preferida, es decir, la anastomosis término-lateral de la subclavia con la pulmonar, la mortalidad fué del 12,6 %.

Veintidos pacientes (4,4 %), fallecieron como resultado de una complicación cerebral, contribuyendo a ello una intensa arritmia o anoxia en el momento de la operación.

Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar causó la muerte de 15 pacientes (3 %), en muchos de los cuales existía ya un agrandamiento cardíaco antes de la operación, o se efectuó la creación de un excepcional gran "ductus arteriosus" artificial".

La hemorragia fué responsable de 7 fallecimientos (1,3 %), siendo digno de hacer notar que la misma se produjo en los vasos colaterales y no en el lugar de la anastomosis.

La trombosis de la anastomosis es una complicación rara, 5 casos (1 %), y por esta razón no se usan profilácticamente los anticoagulantes.

Las complicaciones respiratorias fueron responsables de sólo 4 muertes (0,8 %).

Dos niños (0,4 %), murieron de shock durante la operación.

Veintitres pacientes (4,6 %) fallecieron por varias causas, a veces desconocidas.

Los autores analizan cada una de las causas y traen también diversas sugerencias para reducir aún más el número de muertes en el futuro.—M. F. C.

Blalock, A. y Hanlon, R.—El tratamiento quirúrgico de la completa transposición de la aorta y de la arteria pulmonar. "Surg. Gyn. Obst.", 1950, 90, 1.

La completa transposición de la aorta y de la arteria pulmonar es una anomalía congénita relativamente común. La aorta nace del ventrículo que recibe sangre venosa y la pulmonar del ventrículo que recibe sangre oxigenada, es decir, que existe trasposición de las grandes arterias; pero por otra parte, no existe trasposición de las grandes venas. Esta lesión es incom-

patible con una larga sobrevida, pero existen generalmente algunas comunicaciones entre las dos circulaciones, por intermedio de defectos de los tabiques u otras anomalías, que permiten llevar alguna sangre oxigenada a la circulación general y alguna sangre venosa a la circulación pulmonar, y por lo tanto una mayor sobrevida. El término medio de vida de 128 casos, fué de 19 meses, y si retiramos de ellos 6 pacientes que vivieron más de 10 años, el término medio de los 117 enfermos restantes puede reducirse a 5 ½ meses.

Las anomalías que permiten esa mayor sobrevida, son las que la terapéutica quirúrgica debe tratar de reproducir.

Después de referirse brevemente al diagnóstico, los autores se extienden en la descripción de los diferentes tratamientos quirúrgicos, detallando los casos que vivieron.

Treinta y tres niños fueron operados, variando la edad desde los 8 días hasta los 8 años, teniendo 14 menos de 10 meses de edad. En todos los casos fué hecho el diagnóstico por la Dra. Helen Taussig.

Se efectuaron tres tipos diferentes de operación. En 19 pacientes se realizó una derivación extracárdica entre vena y arteria, falleciendo todos ellos; en 12 se practicó la creación de una comunicación en el tabique auricular, falleciendo 9 de ellos, algunos operados en malas condiciones (1 caso tenía 8 días y desde el nacimiento había estado en carpa de oxígeno) y viviendo 3, de 8 meses, 14 meses y 2 ½ años, con una mejoría extraordinaria. En las últimas operaciones se practicó una combinación de ambos métodos, y sobre 12 niños vivieron 8. De los 4 fallecimientos, 1 era un niño de 8 meses en malas condiciones, con frecuentes ataques de arritmia cardíaca, que murió de edema pulmonar a la hora de operado; dos fallecieron con melena terminal y uno que parecía haber mejorado, falleció varias semanas después por insuficiencia cardíaca.

Los autores tienen esperanzas que perfeccionando aún más la técnica operatoria y provocando una verdadera corrección anatómica de estos defectos, se logrará una menor mortalidad y mayor supervivencia.—M. F. C.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

Dewan, R. S.—Meningitis y orquitis por paperas sin parotiditis. "The Lancet", 1950, 258, 256.

El virus de la parotiditis epidémica tiene una predilección especial por los tejidos glandulares y el sistema nervioso central: orquitis, meningitis y meningoencefalitis son complicaciones frecuentes de observar.

La incidencia de la orquitis en el hombre con parotiditis epidémica varía del 17 al 33 % según los diferentes autores. La meningitis se observa generalmente con menos frecuencia, pero así como algunos autores hablan del 0,5 %, otros, como Bang y Bang, encuentran que el 66 % de los enfermos tiene latente o manifiesta meningitis. Tan amplia diferencia tiene su explicación en el hecho de que, unos sólo se basan en los hallazgos clínicos, mientras que otros consideran como complicación el aumento, aunque leve, de las células del líquido céfalorraquídeo.

El hallazgo de orquitis y meningitis sin parotiditis es muy raro, aunque ya ha sido observado en epidemias por otros autores. Después de describir el caso, el autor comenta la dificultad del diagnóstico en ausencia del tumor parotídeo, principalmente con las coriomeningitis linfocitarias, la poliomiéлитis y las encefalitis debidas a otros virus. El autor encuentra que el líquido céfalorraquídeo en la meningitis por paperas está caracterizado por:

aumento de las células (de 200 a 400, pero pudiendo llegar hasta 3.000 por cm^3), la proteína es generalmente normal, los cloruros y la glucosa sólo muestran una pequeña desviación, la curva del oro coloidal rara vez es anormal.

La meningoencefalitis es una complicación más grave que la meningitis, y puede estar acompañada por diferentes tipos de paresias, hasta monoplejías y hemiplejías, y algunas veces se presenta ataxia y convulsiones.

Un síntoma interesante observado en el caso presentado, es una bradicardia de 58 latidos por minuto.—M. F. C.

Breen, G. E.; Benjamin, B. y Beck, A.—Control de la tos convulsa en las nurseries. "The Lancet", 1950, 258, 198.

Los autores comparan dos grupos de niños; uno de ellos vacunado contra la tos convulsiva y otro grupo de control, encontrando que en el grupo vacunado, de 181 niños, ninguno contrae la enfermedad, mientras que de los 156 niños que sirvieron de control, 10 contraen tos convulsiva. El riesgo de contagio fué semejante para ambos grupos.

Los niños vacunados recibieron la vacuna precipitada con alumbre, combinada con toxoide diftérico, preparada por los laboratorios Glaxo. El grupo de control sólo recibió el toxoide diftérico.

Se excluyeron de la experiencia, todos los niños que ya habían tenido tos convulsiva y también los que ya habían recibido alguna vacuna anteriormente.

Los autores dividen ambos grupos en cuatro subgrupos, de acuerdo a las edades: 3 a 6 meses, 6 a 12 meses, 12 a 18 meses y 18 a 24 meses.

Las dosis efectuadas fueron de 0,50 cm^3 la primera y segunda inyección y de 1 cm^3 la tercera, separadas ellas por intervalos de cuatro semanas.

Las reacciones que observaron fueron nódulos en el lugar de la inyección, fiebre y diversas molestias, ninguna de ellas de importancia.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

Ward - Mc Quaid, J. N. y Porritt, B. E.—Estenosis congénita de piloro. Resultado de 100 casos tratados por la operación de Rammstedt. "The Lancet", 1950, 258, 201.

Según los autores, la operación de Rammstedt para tratar la estenosis congénita de piloro, no tiene paralelo con ninguna otra intervención. De 1938 a 1948, los autores operan 100 casos con 11 fallecimientos; pero tomando los últimos 59 casos, sólo falleció 1 niño, y ninguno tomando los últimos 46 operados.

El propósito del trabajo es analizar esta serie con especial referencia a las complicaciones y fatalidades, bosquejando por otra parte un plan de tratamiento.

De los 100 niños, 77 eran varones y 23 niñas. El 64,4 % era primer hijo y el 14,8 % segundo.

La edad de comienzo fué de 1 a 6 semanas, pero la mayoría comenzó a la segunda semana de vida.

El diagnóstico se basó en los síntomas clásicos, encontrando tumor pilórico y ondas peristálticas en el 96 %.

En el diagnóstico diferencial se tuvo en cuenta a la atresia duodenal y otras causas congénitas de obstrucción intestinal alta (vómitos desde el nacimiento, vómitos generalmente biliosos, ausencia de tumor palpable, diagnóstico

radiográfico), y también meningitis, otitis media e infecciones urinarias que pueden causar vómitos persistentes. Del piloroespasmo se diferencia por la mejoría con los antiespasmódicos.

En todos los casos los autores realizaron primero tratamiento médico: alimentación, antiespasmódicos, lavajes de estómago, e indicando la operación después de un tiempo prudencial, pero sin esperar tampoco una caída del estado general.

La anestesia local fué usada en 59 casos y en 10 hubo que complementarla con anestesia general. En 5 casos fué usada la anestesia general desde el comienzo. Se usó morfina o atropina en el preoperatorio.

Las causas de los fallecimientos fueron: gastroenteritis (4), exceso de anestesia local (1), perforación de la mucosa duodenal (1), causas desconocidas (5).—M. F. C.

Teitelbaum, M. D. y Arenson, N.—Invaginación recurrente del intestino delgado en niños. "Am. J. Roentg. & Radtherap.", 1950, 63, 80.

Los autores relatan cinco casos de invaginación, ocasionalmente observada por los anatómopatólogos, raramente por los cirujanos, y nunca hasta ahora demostrada por la radiografía.

Todas las invaginaciones estuvieron localizadas en el intestino delgado, generalmente el yeyuno, fueron múltiples en 3 casos, y en 2 casos los autores tuvieron el privilegio de volver a examinarlos, es decir, que fueron de tipo recurrente o crónico.

Los 5 casos, todos niños de 4 a 8 años de edad, presentaron un cuadro clínico de dolor abdominal, en forma de ataques, sin relación con la comida o la evacuación intestinal. El dolor, de intensidad variable, se acompañó a veces de náuseas y vómitos. Los ataques fueron en algunos casos transitorios y aliviados por una momentánea cesación de la actividad o por vómitos, pero otras veces suficientemente intensos como para llamar inmediatamente al médico. No se observó en ningún caso sangre franca u oculta con las deposiciones, como tampoco hubo en ninguno tumor palpable. El examen clínico fué siempre negativo. Los exámenes de laboratorio no revelaron ninguna particularidad, salvo en un caso que se observó ligera anemia con eosinofilia.

Los autores describen la historia de los 5 casos y las radiografías sacadas en 4 de ellos. De los 5 casos, sólo 1 fué operado con diagnóstico presuntivo de posible divertículo de Meckel, y encontrando el cirujano 3 ó 4 cortos segmentos invaginados en yeyuno, los que fueron reducidos sin dificultad y sin observarse trastornos circulatorios en la mucosa intestinal.

Los autores concluyen manifestando que la invaginación del intestino delgado en niños de segunda infancia es más frecuente de lo que comúnmente se cree. Es posiblemente debido a una disfunción neuromuscular y en algunos casos puede tratarse de una manifestación alérgica. En casi todos los casos presentados se efectuó tratamiento con antihistamínicos y medicación anti-alérgica. Los síntomas pueden presentarse durante meses y también años y los ataques pueden ser a veces realmente intensos; pero por otra parte, no se observa estrangulación u obstrucción.—M. F. C.

TUBERCULOSIS

Mac Carthy, D. y Mann, T. P.—Meningitis tuberculosa en niños. (Ritmo del tratamiento, pronóstico y resultados). "The Lancet", 1950, 258, 341.

Los autores pasan revista al tratamiento, pronóstico y resultados de 43 niños, todos ellos, salvo dos de 8 años, menores de 7 años de edad. El primer niño fué internado el 20 de enero de 1947 y el último el 21 de junio de 1948. Todos los que viven han continuado en observación hasta el 1º de octubre de 1949, periodo que se extiende de 6 meses hasta 2 años y 8 meses (en dos de los niños).

El **standard de mortalidad del líquido céfalorraquídeo** que los autores han adoptado para considerar normal un líquido céfalorraquídeo, es el siguiente: 5 células o menos por cm^3 , 40 mg por cien o menos de proteínas y 45 mg % de glucosa. Generalmente el primer elemento que vuelve a la normalidad es la **glucosa**, luego las células y por último las proteínas.

El **síntoma principal de mejoría** es para los autores el estado mental y es para ellos la mejor guía para medir la respuesta al tratamiento, pues un regular o un empeoramiento del estado nutritivo es perfectamente compatible con una respuesta satisfactoria.

Consideran **completa curación** o completo restablecimiento, cuando los niños no tienen síntomas ni signos de meningitis, presentan un buen estado de salud, pueden realizar una vida normal sin restricciones y tienen un líquido céfalorraquídeo normal en dos ocasiones, con un periodo intermedio de tres meses. Una secuela neurológica definitiva o en vías de curación, no invalida esta definición.

Los autores hablan de **recaída** cuando los pacientes que han llegado a estar con completa curación o que estaban perfectamente bien, con un líquido céfalorraquídeo casi normal, han vuelto a presentar nuevamente síntomas o signos de meningitis tuberculosa. Observaron esto en cuatro niños, de los cuales todos viven, uno de ellos después de 15 meses de observación.

Llaman **recrudescencia** cuando niños con un buen estado general pero con un anormal líquido céfalorraquídeo, se empeoran apenas se suspende el tratamiento. Observan ello en 8 niños, de los cuales 4 viven y están bien y los otros 4 fallecieron.

Los **fundamentos para el diagnóstico** en 40 casos fueron: radiografías positivas, 47 %; cultivos positivos, 63 %; inoculación al cobayo positiva, 88 %. En tres casos estas investigaciones fueron negativas pero en dos de ellos, de 7 y 9 meses de edad, las Mantoux fueron positivas al 1/1000, y el cuadro clínico y el líquido céfalorraquídeo eran el de una meningitis tuberculosa. En el otro caso el diagnóstico fué confirmado por la autopsia.

La extensión y severidad de las meningitis al principio del tratamiento tienen un valor considerable para el pronóstico. Los resultados son en general mucho mejor en los casos "tempranos" que en los casos "avanzados". Pero tal denominación de temprano o avanzado es vaga y se presta a confusión. Es por eso que los autores se basan en el **estado mental**, método simple y seguro de valoración. Sosteniendo los autores que la evolución o progreso de las meningitis está estrechamente unida al aumento de la presión intracraneal; resultando por lo tanto que la depresión cerebral está más estrechamente ligada al estado mental que a ningún otro síntoma ni signo. Los autores clasifican el estado mental siguiendo el siguiente criterio:

Estado 1º: Mentalidad normal en un niño enfermo, más o menos modificada por somnolencia, irritabilidad y cefalea.

Estado 2°: Delirio, confusión mental.

Estado 3° Estupor. a) accesible: obedece a las órdenes simples, puede reconocer a sus padres, presenta ligera o ninguna actividad espontánea. b) inaccesible para la palabra o la vista; sólo despertado por el estímulo doloroso o por una sacudida brusca. No reconoce a sus padres.

Salvo en tres niños de menos de 1 año de edad, los autores no tuvieron ninguna dificultad para clasificar los pacientes en estas cuatro categorías:

Estado 1°:	18 casos	Recuperación	10	Fallecieron	8
Estado 2°:	5 casos	Recuperación	2	Fallecieron	3
Estado 3° y 4°:	17 casos	Recuperación	2	Fallecieron	15
No clasificados:	3 casos	Recuperación	1	Fallecieron	2
Total:	43 casos	Recuperación	15	Fallecieron	28

La presencia del **complejo primario** demostrado por la radiografía es de peor pronóstico, comparándolo con los enfermos con radiografía normal, o sin comprobable anormalidad.

Con complejo primario demostrable, 19. Viven 3 (16 %). Fallecen 16.

Sin complejo primario demostrable, 24. Viven 11 (46 %). Fallecen 13.

Respecto a la respuesta al tratamiento los autores la dividen en tres tipos: Respuesta inmediata, respuesta retardada y sin respuesta al tratamiento.

Respuesta inmediata, dentro de la primera semana, la observaron en 13 pacientes, de los cuales sólo 3 fallecieron, 2 después de una recrudescencia y 1 después de una recaída. Tres no han llegado aún a la completa curación después de 6 meses.

Respuesta retardada la obtuvieron en 10 pacientes (3 de ellos con sólo tratamiento intramuscular) y 5 fallecieron (3 después de recrudescencia y 1 después de recaída). La mejoría la observaron entre la segunda y undécima semana. Las complicaciones neurológicas fueron mucho más numerosas que en el primer grupo.

Sin respuesta: 20 pacientes (4 con sólo tratamiento intramuscular). Quince de ellos estaban en el estado mental 3.

Después de terminado el tratamiento, con el fin de pesquisar una recaída o una recrudescencia, los autores observan sobre todo la temperatura, la curva de peso, la cefalea, los vómitos y la enuresis, el estado mental y los cambios de personalidad. Dándole más importancia a todo esto que a una punción lumbar frecuente.

Las dosis que emplearon fueron la aconsejada por el Medical Research Council, de 50 mg por kilo y por día, intramuscular, y 1 a 2 mg por kilo, intratecal.

Los planes de tratamiento fueron cuatro:

El plan A: estreptomycin intramuscular durante 16 semanas continuas, e intratecal dos semanas continuas y luego hasta 12 semanas en días alternados.

El plan B: Intramuscular, 8 semanas continuas (es decir, diariamente) y luego de 2 semanas de descanso, 3 semanas más continuas; otras 2 semanas de descanso y 2 semanas más de tratamiento intratecal; 3 semanas seguidas y luego hasta la séptima semana alternadas; luego 2 semanas de descanso y otras 2 semanas de inyecciones alternadas y nuevamente otras 2 semanas de descanso seguidas de otras 2 de tratamiento alternado.

Plan D: Intramuscular: 3 semanas seguidas; 1 semana de descanso; 4 semanas de tratamiento continuado; 2 semanas de descanso y luego 3 semanas más de tratamiento diario. Intratecal: 1 semana continuada (diaria), 2 semanas con días alternados, 1 semana de descanso, 1 semana continuada, 5 semanas de descanso y por último 1 semana más con punción diaria.

Plan C: Intramuscular solamente.

Plan A: 9 casos (7 con estado mental 3). Completa curación 2.

Plan B: 10 casos (2 con estado mental 3). Completa curación 3.

Plan D: 17 casos (8 con estado mental 3). Completa curación 3.

Plan C y D: 1 caso Completa curación 0.

Plan C: 6 casos (1 con estado mental 3). Completa curación 0.

Total: 43 casos (18 con estado mental 3). Completa curación 8.

Después de discutir sobre las bondades de cada uno de los planes, los autores llegan a la conclusión de que el Plan B es superior al Plan D, y que el Plan A parecería ser superior al Plan B, y de tener que adoptar un plan, prefieren el Plan A a los otros.—M. F. C.

Isemein, L.—Los eritemas nudosos no tuberculosos. "La Presse Medicale", 1949, 62, 872.

El origen tuberculoso del eritema nudoso es para muchos un dogma indiscutible, sobre todo para la mayoría de los pediatras, que lo consideran como una manifestación de la primoinfección. Por otra parte, los médicos de piel, lo consideran un síndrome de origen toxiinfeccioso de naturaleza alérgica, y a la tuberculosis la causa más frecuente, pero no la única. Por último, hay quienes lo consideran como una enfermedad autónoma, basándose en la aparición estacional y en los casos aislados pero evidentes de contagio, según ellos.

El autor, a propósito de una observación típica de eritema nudoso a repetición, revisa el problema etiológico.

El origen tuberculoso se apoya en base de argumentos clínicos (Lésne, Rohmer, Wallgreen, Debré, etc.), argumentos radiológicos (Debré) argumentos anatómicos (Mallet; biopsias de 30 nódulos eritematosos, encontrando en 22 al bacilo de Koch), argumentos biológicos (reacciones tuberculínicas positivas, presencia del bacilo de Koch en el estómago) y argumentos experimentales (obtención de verdaderos eritemas nudosos por intradermorreacción de tuberculina).

A pesar de ello la mayoría de los autores, mismo los más partidarios del origen tuberculoso del eritema nudoso, encuentran un porcentaje variable de enfermos en donde no se puede comprobar tal etiología.

Entre los eritemas nudosos no tuberculosos, de causa conocida, cita el autor: eritemas nudosos tóxicos, como los provocados por las sulfamidas (sulfatiazol), pero insistiendo en la necesidad de eliminar la infección inicial que motivó dicha terapéutica; eritemas nudosos aparecidos después de diversas vacunaciones; eritemas nudosos infecciosos: reumatismo, fiebre tifoidea, infecciones estreptocócicas, estafilocócicas, paludismo, sífilis, lepra, linfogranuloma venéreo, tricofitosis, etc.

El trabajo termina con una extensa bibliografía sobre el tema.—M. F. C.

Braun, P. y Maclouf, A. C.—Significación del viraje de las reacciones cutáneas a la tuberculina. "La Presse Medicale", 1949, 64, 897.

Cuando en una familia que ha estado en contacto con algún tuberculoso, se observa que algunos niños presentan reacción positiva y otros reacción negativa a la tuberculina, se admite que los primeros están contaminados y los segundos vírgenes de bacilos; pero sin embargo, no siempre sucede así. Los autores creen que la significación de las reacciones tuberculínicas debe ser revisada.

En una comunicación anterior, Bezancon había insistido sobre la posibilidad de una infección tuberculosa prolongada latente, sin desarrollar reacción alérgica.

Presentan los autores una serie de observaciones, en donde se ha podido comprobar el viraje de la reacción tuberculínica, descartando la existencia de un contacto reciente.

Niños con pruebas reiteradamente negativas y que al presentarse una enfermedad infecciosa: sarampión, rubeola, difteria, coqueluche, ictericia infecciosa, y también un tratamiento con foliculina, una intervención quirúrgica, y mismo un choque afectivo, presentan positividad en las pruebas anteriormente negativas y las practicadas nuevamente resultan francamente positivas.

Los autores explican el fenómeno diciendo que la primera contaminación se ha realizado en una época más o menos lejana, dejando una reacción en potencia, y que luego una nueva causa permite a este potencial manifestarse, provocando una reacción objetivamente aparente. Por lo tanto, piensan los autores, no hay que concluir demasiado rápidamente ante una reacción negativa. El hecho de que la contaminación data a veces de meses y hasta de años atrás, descarta la posibilidad de que se trate del período prealérgico.

Los autores llegan a la siguiente conclusión: para producir una reacción positiva la condición necesaria es la introducción del bacilo de Koch en el organismo, pero esta condición no es siempre una condición suficiente.—M. F. C.

Morlock, H. V. y Livingstone, R.—Sulfotrone en tuberculosis pulmonar. "The Lancet", 1949, 257, 1170.

En 1948, Brownlee describió la estructura, propiedades farmacológicas y posibilidades clínicas del "sulfotrone", y posteriormente el mismo Brownlee, junto con Kennedy describió el resultado de las experiencias realizadas sobre tuberculosis en cobayos. Los autores encontraron que el medicamento tenía una acción bacteriostática, y lo mismo que otras sulfonas era incapaz de eliminar los bacilos tuberculosos de los tejidos. En el mismo año Anderson y Strachan obtuvieron resultados favorables en la clínica, en enfermos con lesiones infiltrativas pulmonares. Clay y Clay (1948), también la ensayaron en la clínica, concluyendo que sólo puede considerarse al sulfatrone como un coadyuvante, pero no como un agente específico contra la tuberculosis.

En este trabajo los autores presentan un informe del resultado obtenido con sulfotrone en 25 pacientes seleccionados, con lesiones infiltrativas, por ser estas lesiones las que mejor responden a la droga. Aparte del reposo en cama no recibieron ninguna otra medicación.

La dosis fué de 6 a 8 g diarios, comenzando con dosis menores, y disminuyendo la cantidad del líquido ingerido por ser muy rápida la excreción por los riñones. Además, recibieron sulfato ferroso por el peligro de la anemia hemolítica hipocrómica provocada por la sulfona.

Los síntomas tóxicos más frecuentes de observar fueron: cefaleas, náuseas y trastornos gastrointestinales, pero ninguno de ellos fué lo suficientemente serio como para suspender el medicamento. Anemia hemolítica se observó en casi todos los pacientes, pero fué controlada por el Fe por boca.

La impresión inmediata fué que el sulfotrone actuó favorablemente, logrando alguna mejoría, lo mismo que un aumento del peso y una disminución de la eritrosedimentación; pero pasado el tiempo, las primeras esperanzas perdieron peso, pues de los 25 pacientes, 9 fallecieron, y de los 16 restantes, 14 tuvieron que ser sometidos al neumotórax terapéutico. Sólo 2 pacientes continuaron bien y sin bacilos en el esputo; pero 1 de ellos tuvo durante su enfermedad un neumotórax espontáneo que actuó favorablemente.

Los autores terminan diciendo, que no existe una evidencia para que el sulfotrone tenga un lugar entre los medicamentos que se utilizan en el tratamiento de la tuberculosis.—M. F. C.

Russell, S. J. M. y Mac Arthur, P.—Tratamiento de las meningitis tuberculosas con estreptomycin. "The Lancet", 1950, 258, 59.

Los casos narrados por los autores son las observaciones hechas desde enero de 1947 hasta septiembre de 1949 en el Royal Hospital de Glasgow, para niños enfermos. El número de niños es de 33 y el período de observación llega en algunos casos hasta los 2 ½ años.

La dosis diaria intramuscular en un principio fué de 1 a 2 g (hasta 150 mg por kilo de peso en algún caso), repartida cada 6 horas; pero posteriormente fué repartida cada 12 horas, en dos inyecciones diarias, por hallar niveles en sangre tan satisfactorios como los obtenidos con cuatro inyecciones. La cantidad también fué disminuida a unos 50 mg por kilo de peso y por día.

Con respecto a las dosis intratecales, también en un principio se indicaron cantidades elevadas: 100 mg por día, y posteriormente se redujo ésta a 50 mg para los niños mayores de 3 años y 25 mg para los que tenían menos de 3. Como disolvente se utilizó solución fisiológica, de ½ a 1 cm³ por inyección.

Las altas dosis son innecesarias y peligrosas, hallando los autores en algunas autopsias de niños que habían recibido 100 mg por día, congestión intensa de la médula y engrosamiento de las meninges.

Los autores, además de estudiar la absorción (niveles satisfactorios en plasma a las 12 horas) y la excreción por riñón, observaron que los niveles en líquido céfalorraquídeo eran también aceptables (8 mg por cm³), cuando la droga es introducida por vía intramuscular, pero siempre que exista alteración meníngea, pues cuando las meninges están normales el nivel de estreptomycin es despreciable.

Los esquemas que presentan son los siguientes:

Esquema A) intramuscular: 12 semanas continuadas.

Intratecal: primera, tercera y quinta semana (diariamente). Luego una inyección por semana hasta la duodécima semana.

Esquema B) Tres: cuatro períodos de tratamiento de cuatro semanas cada uno, separado por intervalos de 14 días.

En el primer período, inyección intratecal diaria durante una semana y luego cada dos días hasta la cuarta semana. En el segundo período las intratecales continúan alternadas, y en el tercer período sólo una vez por semana.

En 5 casos la droga fué dada solamente por vía intramuscular, pero esta experiencia demostró que tal vía, sin ir acompañada por las inyecciones intratecales, es inadecuada para las meningitis tuberculosas.

Los resultados fueron los siguientes: de 33 niños fallecieron 18, viven 5 con trastornos serios (hemiplejía, afasia, defectos mentales, convulsiones, hidrocefalia), y están aparentemente curados 10.

De los 12 niños que fueron observados por más de dos años, 6 han fallecido y 6 viven y presentan, salvo uno con trastornos, un buen estado general.

De 27 observados durante más de un año, 16 fallecieron y 11 viven, 8 con buen estado de salud y 3 con secuelas.

Respecto a la edad: sobre 17 niños por debajo de 4 años, fallecieron 9 y sobre 16 niños por encima de dicha edad, fallecieron 9. Si se toma como límite los 2 años, de 7 niños fallecieron 5.

El tratamiento comenzó tempranamente (síntomas ligeros, sin trastornos neurológicos, ni confusión mental) en 10 niños, con 4 decesos; tardamente

(coma) en 3 niños los cuales fallecieron y el estado clínico era intermedio (síntomas definitivos, signos neurológicos, trastornos psíquicos, sin coma) en 20 niños, con 11 fallecimientos.

Concluyen los autores afirmando que el pronóstico de la meningitis tuberculosa es menos severo, cuando el tratamiento con estreptomycina se realiza desde el comienzo, cuando la edad pasa de los 2 años y cuando la radiografía del tórax no revela una miliar, y cuando tampoco existen tubérculos coroides.

Entre las complicaciones y trastornos tóxicos, los autores han observado: fiebre provocada por la droga, de duración variable, sobre todo usando la vía intratecal; vómitos recurrentes, que en un 33 % de los casos parecieron ser debidos a la estreptomycina; daño renal evidente (hematuria, albuminuria, cilindruria), debido a las altas dosis que se usaron en los primeros casos; fenómenos alérgicos (en 8 niños), rash y en uno de ellos, edema angioneurótico.

—M. F. C.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECIÓN INTERNA

Peterman, M. G. y Garvey, J. L.—Pseudo hipoparatiroidismo. Presentación de un caso. "Pediatrics", 1949, 4, 790.

El caso relatado es el de una niña de 12 años de edad con signos de hipoparatiroidismo: facies típica en una niña baja y obesa, con episodios de tetania, signos de hiperexcitabilidad mecánica, calcemia baja, fosfatemia alta y excreción baja del fósforo urinario.

La inyección de parathormona produjo un aumento de la excreción urinaria de fósforo sin modificación de la calcemia.

Una característica extraña del caso presentado es la llamativa osteoporosis generalizada, que es típica del hiperparatiroidismo.—O. A. A.

III CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRÍA.—El Comité Ejecutivo de la Confederación de Sociedades de Pediatría ha elegido los siguientes temas para su discusión en el III Congreso Sudamericano que se realizará en la ciudad de Montevideo los días 2 al 5 de diciembre de 1951:

1º *Cardiopatías congénitas:*

Diagnóstico. Relator: Sociedad Peruana de Pediatría.

Tratamiento. Relator: Sociedad Argentina de Pediatría.

2º *Patología del recién nacido. (Contribución anatómopatológica).*

Relator: Sociedad Brasileira de Pediatría.

3º *Antibióticos en las afecciones gastrointestinales del lactante.*

Relator: Sociedad Chilena de Pediatría.

4º *Organización de los centros de protección maternoinfantiles.*

Relator: Sociedad Boliviana de Pediatría.

Organización y funcionamiento de la campaña de protección a la infancia en Venezuela.

Relator: Sociedad de Pediatría y Puericultura Venezolana.

5º *Duodenitis y úlcera del duodeno en el niño.*

Relator: Sociedad Uruguaya de Pediatría.

Oportunamente serán designados por las Sociedades de Pediatría Confederadas los relatores que tendrán a su cargo la presentación de los temas, así como también las Comunicaciones Libres, que en número limitado formarán parte del programa.

II JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS.—Acaba de ser elegido por la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mendoza, el Comité Ejecutivo que tendrá a su cargo la organización de las próximas Jornadas Pediátricas Argentinas que se llevarán a cabo en la ciudad de Mendoza el mes de abril de 1951. Ha sido designado Presidente del Comité Ejecutivo, el Dr. Humberto Notti y lo acompañarán en sus funciones los Dres. Pedro Rez Masud y Vicente C. de Rosa, Vicepresidentes; Dr. Ernesto Bustelo, Secretario General; Dr. Alfonso Ruiz López, Tesorero; Dr. Roberto Rosso, Protesorero; Dres. Oscar L. Marcó del Pont, Juan Maurin Navarro y Aldo Dapás, Secretarios; Dres. José Ortega, Juan Tomarchio y Manuel Fontana, Vocales.

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE CIRUGÍA.—En la ciudad de Buenos Aires tendrá lugar los días 1 al 5 de agosto próximo el VII Congreso Internacional de Cirugía propiciado por el Colegio Internacional de Cirujanos. Dentro de la organización del Congreso ha sido creada una Sección de Cirugía Infantil de la cual será regente el Dr. José M. Pelliza. En ella podrán colaborar los médicos pediatras, clínicos y cirujanos, que así lo deseen mediante la comunicación de trabajos científicos que traduzcan su experiencia personal en el campo de nuestra especialidad y prestigiando con su presencia las reuniones del congreso.

El programa general de la Sección Cirugía Infantil se desenvolverá de acuerdo al siguiente orden:

I. Sesiones científicas para la presentación y difusión de trabajos referentes a Cirugía Infantil. No habiendo sido fijados temas oficiales, se han establecido los siguientes temas recomendados, lo que no significa la exclusión de cualquier otra contribución:

- A) *Malformaciones congénitas.*
- B) *Cirugía pulmonar en la infancia.*
- C) *Cirugía abdominal en la infancia.*

II. Intervenciones quirúrgicas a cargo de cirujanos argentinos y extranjeros. Las más importantes intervenciones serán transmitidas por Televisión, lo que constituye una verdadera novedad en nuestro medio.

III. Presentación de casos clínicos y discusión de los mismos en mesa redonda.

IV. Conferencias a cargo de invitados especiales.

DISTINCION AL Dr. J. M. VALDES.—Ha sido designado miembro honorario de la Sociedad Uruguaya de Pediatría el Dr. José M. Valdés, Profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Córdoba. Es esta una honrosa y bien merecida distinción, a la que se ha hecho acreedor el Dr. Valdés en su brillante y tesonero esfuerzo por el progreso de la pediatría rioplatense y por la difusión de nuestra especialidad.

NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DEL LITORAL.—Ha quedado constituida la nueva Comisión Directiva que actuará durante el periodo 1950-1952:

Presidente: Dr. Julio Santa María.

Vicepresidente: Dr. José Sgrosso.

Secretario General: Dra. Gloria Lovell.

Secretario de Actas: Dr. Abraham Blejer

Tesorero: Dr. Jorge Gueglio.

Director de Revista: Dr. Otto Usinger.

Vocales (en representación de los socios titulares): Titulares: Dres. Juan C. Recalde Cuestas y E. Travella. Suplentes: Dres. Roberto Siquet y José Celona.

Vocales (en representación de los socios adherentes): Titular: Dr. José L. Araya. Suplente: Dra. Elsa Galimany.

DESIGNACIONES HONORIFICAS.—La Sociedad Mexicana de Pediatría ha designado al Prof. Dr. Juan P. Garrahan y al Dr. Florencio Escardó, Miembros Honorarios de la misma. Los respectivos diplomas les fueron entregados en un acto previo a la realización de la Tercera Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Pediatría por el Dr. Jesús Losoya Solís, distinguido cirujano-pediatra mexicano, de paso entre nosotros. En la misma simpática ceremonia, recibieron también sus diplomas de Miembros Correspondientes de la misma Sociedad, los Dres. Manuel Ruiz Moreno, José Enrique Rivarola, Rodolfo Kreutzer y Alberto Chattás.

—La Asociación Nacional para el Niño Lisiado de la República del Uruguay ha designado Asesores Honorarios de la Escuela Franklin Roosevelt de Montevideo a los Dres. Aquiles Gareiso y Florencio Escardó en testimonio de agradecimiento por la colaboración prestada a dicho establecimiento por estos médicos argentinos,

Prof. LOSOYA SOLIS.—Permaneció durante nueve días entre nosotros el Prof. Dr. Jesús Losoya Solís, figura de relieve de la cirugía pediátrica mexicana. El distinguido huésped disertó en la Sociedad Argentina de Pediatría ante nutrida concurrencia, sobre el tema Embriología y tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas gastrointestinales del niño.

SOCIEDAD MEXICANA de PEDIATRIA.—Con fecha 7 de abril pasado ha quedado constituida la nueva Comisión Directiva de la Sociedad Mexicana de Pediatría en la siguiente forma:

Presidente: Roberto L. Sánchez.

Vicepresidente: Gabriel Araujo Valdivia.

Secretario: Luis Torregrosa F.

Secretario del Exterior: Lázaro Benavides.

Tesorero: Luis Gómez Orozco.

Director de Publicaciones: Alejandro Aguirre.

ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE

General, Materias y Autores

Año XXI — Primer Semestre 1950 — Tomo XXXIII



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces por día
una cucharadita

KASDORF

Frascos de 80 grs.
de granulado

Sociedad Argentina de Pediatría

COMISION DIRECTIVA

(1949 - 1951)

<i>Presidentes honorarios</i>	{ Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente	Dr. Rodolfo Kreutzer
Vicepresidente	Dr. Juan J. Murtagh
Secretario general	Dr. Luis María Cucullu
Secretario de actas	Dr. Manuel Estol Baleztena
Tesorero	Dr. Benjamín Paz
Vocales	{ Dr. Raúl Maggi Dr. José E. Virasoro Dr. Delio Aguilar Giraldes
Director de publicaciones	Dr. Alfredo Larguía
Bibliotecario	Dr. César Sallarés Dillon

COMISION DIRECTIVA (FILIAL CORDOBA)

Hospital de Niños (Pab. Minetti). Entre Ríos 695. Córdoba

Presidente	Dr. José María Valdés
Vicepresidente	Dr. Angel Segura
Secretario general	Dr. Miguel Oliver
Tesorero	Dr. Carlos Piantoni
Secretario de actas	Dra. María Luisa Aguirre
Vocales	{ Dr. Oscar Malvarez Dr. Mayer Burín Dr. Eduardo Ortiz
Bibliotecario	Dr. Berardo Mácola

COMISION DIRECTIVA (FILIAL MENDOZA)

Calle San Lorenzo 576. Mendoza

Presidente	Dr. Vicente C. de Rosa
Vicepresidente	Dr. Alfonso Ruiz López
Secretario	Dr. Oscar L. Marcó del Pont
Vocales	{ Dr. Ernesto Bustelo Dr. Horacio Ferrer

COMISION DIRECTIVA (FILIAL TUCUMAN)

Calle 25 de Mayo 384. Tucumán

Presidente	Dr. Manuel López Pondal
Vicepresidente	Dr. Arturo Mario Alvarez
Secretario	Dr. Manuel J. García Bes
Tesorero	Dr. Estratón Colombres
Vocales	Dr. José F. Manes Dr. Carlos Pertot

COMISION DIRECTIVA (FILIAL SANTA FE)

Calle 9 de Julio 2154. Santa Fe

Presidente	Dr. Francisco Menchaca	
Vicepresidente	Dr. Carlos E. Figoli	
Secretario general	Dr. Antonio Gomila	
Secretario de Actas	Dr. Federico Milia	
Tesorero	Dr. Luis Moyano Centeno	
Vocales titulares	} Dr. Manuel J. Ferrer	
		Dr. José Juliá
		Dr. Isaías Naput
Vocales suplentes	} Dr. Camilo Corti	
		Dr. Sebastián Frutos
		Dr. Clodomiro Amado

COMISION DIRECTIVA (FILIAL SALTA - JUJUY)

Calle Güemes 636. Salta

Presidente	Dr. Nolasco Cornejo Costas
Vicepresidente	Dr. Domingo I. Panaia
Secretario-Tesorero	Dr. Aurelio Revol Núñez
Vocales	} Dr. Luis S. Zurueta

* * *

Sociedad Argentina de Pediatría

SOCIOS HONORARIOS

- Alemania.*—Dres. M. Von Pfaundler, A. Czerny, F. Hamburger.
Brasil.—Dres. Olinto de Oliveira, Martagao Gesteira y José Martinho da Rocha.
Cuba.—Dres. Arturo Aballí, Félix Hurtado y Agustín Castellanos.
Chile.—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos, Arturo Baeza Goñi y A. Aristía.
Estados Unidos.—Dres. L. Emmett Holt (Jr.) y C. Grulee.
Francia.—Dres. Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet y Robert Debré.
Italia.—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.
México.—Dr. F. Gómez.
Suecia.—Dr. Arvid Wallgreen.
Uruguay.—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau y Roberto Berro.
Venezuela.—Dr. Pastor Oropeza.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

- Brasil.*—Dres. Pedro de Alcántara, Carlos F. de Abreu, Rinaldo de Lamare y Álvaro Aguiar.
Cuba.—Dr. Teodosio Valledor.
Chile.—Dr. José Bauzá Frau.
Uruguay.—Dr. Héctor C. Bazzano.

SOCIOS TITULARES

- | | |
|-----------------------------------|--|
| Almeida Jorge A.—Pueyrredón 1217. | Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435. |
| Abdala José R.—Córdoba 785. | Aguirre Ricardo S.—Salas 860. |
| Abel Marcelo.—Guido 1725. | Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020. |
| Abeyá Oscar.—Belgrano 2124. | Aja Antonio F.—Sarmiento 2364. |
| Accinelli Agustín N.—Piedras 172. | Albores José A.—Pavón 2209. |
| Acuña Mamerto.—Sevilla 2964. | Alonso Aurelia E.—Lafuente 325. |

- Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625.
 Anello Vicente José.—Olavarría 1621
 Aramburu Fernanda G. de.—Alsina 820. Morón
 Araóz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°
 Bettinotti Saúl I.—Arenales 856.
 Bonduel Alfonso.—Ayacucho 973.
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Botto Carlos Eduardo.—Serrano 1960.
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Burgos Horacio I.—Puan 136.
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2° Dp. A.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Calisti Sofio.—Callao 56.
 Camaño Alejandro.—Carhué 129.
 Campo Alberto J. R.—Charcas 2955.
 Cantlon Bernabé.—Juramento 3028.
 Caprile Alfredo M. A.—Juez Tedín 2732.
 Caprile Juan Alberto.—Callao 626.
 Capurro Jorge D. R.—Bdo. de Irigoyen 593.
 Carrea Raúl.—Virrey del Pino 2446.
 Carril, Mario J. del.—Gelly y Obes 2295.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
 Celle Ricardo Angel.—Paraguay 2525.
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Correas Carlos A.—Paraná 673.
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.
 Cullen Martín.—Libertad 1643.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°
 Damonte Rogelio A.—Av. Perón 4740. Lanús.
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Díaz Irma G. G.—Alberti 962.
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes F. C. N. G. R.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
 Douchitzky Hirsch.—Corrientes 4664.
 Durand Clelia Montesano de.—Agierno 1389.
- Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.
 Escardó Florencio.—Paso 195.
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.
 Etchegaray Ernesto R.—Constitución 754. San Fernando.
- Faleni Ricardo A.—Santa Fe 3694.
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre. F. C. N. B. M.
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Fuks David.—Cangallo 1821.
- Frugoni Ernesto A. R.—Cuenca 2361.
 Fumasoli Carlos.—Las Heras 3807
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
 Gareiso Aquiles.—Arenales 3146, 3° B.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
- Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
 Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.
 Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.
- Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Lix Klett Carlos F.—25 de Mayo 783. Tucumán.
 López Helio.—J. A. Roca 1068. Hurlingham.
 Llambias Alfredo.—Once de Setiembre 1776.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.
 Magalhaes Américo A.—Callao 531.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Mandrón Raúl.—Mansilla 3828.
 Marcó Juan Alberto.—Concepción del Uruguay. Entre Ríos.
 Marquè Alberto M.—Paraguay 1462.
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.
 Martínez Castro Videla C. E.—Juncal 189
 Martínez, F. C. N. B. M.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
 Maurín Navarro Juan S.—San Martín 713. Godoy Cruz. Mendoza.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815. Santa Fe. F. C. N. B. M.
 Méndez Jorge G.—Canning 2408.
 Messina Bernardo R.—Rivadavia 9310.
 Meyer Gerda.—Velazco 26.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Minujin Abraham.—Belgrano 1180.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morcillo Natalio E.—Malaver 1378. Olivos.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
 Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992, La Plata.
 Mosquera José E.—San José 377.
 Mosovich Abraham.—Santa Fe 966.
 Munster Eva N. de.—Gaspar Campos 1225. Vicente López.
 Murtagh Juan J.—Galileo 2459.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.
 Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920, piso 1°
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
 Ottonelli José M.—Sadi Carnot 970.
 Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.

- Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Palá Mariano.—San Martín 2448. Mar del Plata.
- Paperini Humberto.—French 2243.
- Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.
- Paz Benjamín.—Juncal 1404.
- Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.
- Peluffo Alemán Mario.—Posadas 1031.
- Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.
- Pelliza José M.—Aráoz 2267.
- Perazzo Ernesto.—Ecuador 359.
- Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
- Petre Alejandro J.—Chivilcoy 2797.
- Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
- Pflaum Francisco E.—Santa Fe 926.
- Pintos Carlos M.—Larrea 1142.
- Pizarro Juan Carlos.—Larrea 1031.
- Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1368, piso 1°.
- Reboiras José J.—Rivadavia 7306.
- Revol Núñez A.—25 de Mayo 333. Salta.
- Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.
- Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
- Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.
- Rosasco Palau Sebastián A.—Rivadavia 6444.
- Roselli Julio.—Calle 45 N° 440. La Plata.
- Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
- Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7° piso.
- Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
- Saguier Julio César.—Mansilla 2668.
- Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°
- San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.
- Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.
- Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.
- Schamann Elvira T. Villalain de.—Santa Fe 2847.
- Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.
- Shepherd Gwendolyn.—Garibaldi 253. Lomas de Zamora.
- Solomjan Sergio B.—Sarandí 686.
- Sojo Ernesto T.—Libertad 1370.
- Sotelo, María D. Estiú de.—Candelaria 57.
- Sujoy Enrique.—Azcuénaga 1039.
- Surra Canard Rodolfo de.—Paraná 950.
- Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.
- Schere Samuel.—Corrientes 2014.
- Schteingart Elías.—Arenales 2241.
- Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°
- Tellmann Enrique N.—Sarmiento 318. Tres Arroyos.
- Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.
- Turner Marcos.—Corrientes 2470.
- Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.
- Uribarri Alberto.—Carabobo 125.
- Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.
- Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496. (Bernal, F. C. S.).
- Vallino María Teresa.—Sta. Fe 1755, P. 2°, A.
- Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.
- Vásquez José Raúl.—J. B. Albertdi 1215.
- Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
- Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.
- Vidal Freyre Alfredo.—Ayacucho 1427.
- Vidal José.—Pinzón 563.
- Virasoro José E.—R. Peña 1462.
- Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.
- Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.
- Waissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270.
- Vicente López. F. C. N. B. M.
- White Francisco.—Paraguay 1213.
- Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
- Zucal Eugenio.—Federico Lacroze 2120.
- Zubizarreta Raúl.—Córdoba 991.

SOCIOS ADHERENTES

- Acevedo Díaz, Marcelo Z.—Coronel Díaz 2453.
- Anzorena Oscar.—Acevedo 70. Lomas.
- Aparicio Eduardo S.—Paraguay 2894.
- Audi Esther Liboria.—San Juan 2338, Dp. 4.
- Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.
- Bañez Antonia.—Pi y Margall 785.
- Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida, F. C. N. B. M.
- Barquin Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Temperley F. C. N. G. R.
- Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.
- Berri Guillermo.—Córdoba 1807.
- Blanco Villalba Juan Carlos.—Berutti 3788.
- Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.
- Buzzo Rubén R.—French 410 (Banfield).
- Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.
- Casabal Eduardo.—Juncal 1399.
- Catz Ana.—Intendente Bonifacini 62, San Martín.
- Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95. Lanús, F.C.N.G.R.
- Cohen Narciso.—Córdoba 664.
- Correa Emma Ofelia.—Mauro 1789.
- Costa Pascual.—Montes de Oca 1148.
- Dalmastro, José F.—Muñiz 768.
- Daró Dora Antonia.—Caseros 3844.
- Díaz Emma P. de.—Centenera 2293.
- Di Menna Alberto.—Malabía 1061.
- Dobón Juan Francisco.—Gazcón 135.
- Etchegoyen Mario M.—11 de Septiembre 123. San Martín.
- Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241. Lanús, F.C.N.G.R.

Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.

Galli Miguel José.—Caseros 3379.

Gambarini Juan P.—San Blas 2080.

García Díaz Carlos J.—Alvarez 1930.

Gori Marcelo.—Billinghurst 1611. P. 2º, Dp. A.

Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1º A

Giussani Jorge V.—Constitución 1871.

Gurmindo Angel P.—Debenedetti 694. La Lucila.

Hojman Natalio.—México 3312.

Iribarne Norberto.—Bustamante 2060, Dp. 4, D.
Iriart Jorge.—Bulnes 1937.

Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.

Lauragaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uriburu 1312.

Llambías Marcos R.—Ayacucho 2070.

Lemoine Elsa R.—Eduardo Acevedo 48.

Lértora Rodolfo A.—Sarmiento 376 Martínez.

Lumermann Silvio.—Sarandí 17 p. 3º, Dp. A.

Manselli Oscar.—Del Progreso 989.

Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.

Miscione Italo.—Paysandú 830.

Monti Walter E.—El Salvador 5709.

Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.

Muniagurria Carlos Jorge.—Las Heras 2928.

Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.

Olivieri Félix O.—Av. L. N. Alem 2292 P. 5º

Pachter David.—Thames 525.

Pinto Rubén.—Montes de Oca 1189 3º D.
Plater Eduardo Douglas.—Pueyrredón 1080.

Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.
Rey Sumay Rodolfo.—Lautaro 168.

Riopedre Rubén N.—Francia 890. Luján.

Riviere Carlos A.—Billinghurst 2474 P. 6º

Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5º

Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciudadela. F. C. D. S.

Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.

Salama Benaroch Ana R. de.—Av. Mitre 786.
Florida F.C.N.B.M.

Scavuzzo, Francisco C.—Corrientes 2817.

Seoane Martín.—Núñez 2751.

Serebrinsky Bernardo.—Juncal 2101.

Sundblad Ricardo R.—Juan Francisco Seguí 3963.

Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.

Taubenslag Leonidas.—Wineberg 2277. Olivos.

Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.

Turró Oscar R.—Caseros 1541.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

Valente Horacio.—Trelles 2130.

Vecchio Héctor.—Independencia 1888.

Vera Omar.—Sarandí 587.

Waen Manuel.—Manzanares 3964.

Wessels Frederick Mario.—Callao 626, P. 1º

Zamoza Angel Fernando.—Catamarca 2176.

SOCIOS ADHERENTES NO RESIDENTES

(Art. 5 de los Estatutos)

Acuña Edgardo.—Esquiú 688. Catamarca.

Barbieri Jorge A.—Sarmiento 379. Ayacucho (Prov. Bs. Aires).

Bruno Juan José.—Galarza 922. Concepción del Uruguay (Entre Ríos).

Daneri Luis A. L.—Urquiza 1140. Gualaguaychú. (Entre Ríos).

Daroni Julio.—9 de Julio 926. San Juan.

García Maciel Mario Vito.—Pellegrini 508. Concordia (Entre Ríos).

Lejarraga Reginaldo.—Chiclana 482. Bahía Blanca.

Liscovich León.—Riviera Indarte 362. Córdoba.

Llosa, Juan B.—Córdoba 1641. Mar del Plata.

Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolivia).

Molledo Miguel Angel.—Comodoro Rivadavia.
Monferrán Osvaldo Saúl.—Bolívar 192. Posadas (Misiones).

Quesada Enrique A.—Chile 606. San Rafael. (Mendoza).

Rott Luis.—Tucumán 1223. Corrientes.

Ruda Vega María C. Lamela de.—Colón 657. Goya. (Corrientes).

Simone José.—Adolfo Dávila 306. La Rioja.

Zuelgaray Tomás D.—Bmé. Mitre 148. San Nicolás. (Prov. Bs. Aires).

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL CORDOBA

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

- Aguirre María Luisa.—Santa Rosa 46.
 Allende Guillermo.—Independencia 717.
 Anán Guillermo.—Mendoza 369.
 Anán Luis.—Mendoza 369.
 Argüello Ramón.—9 de Julio 758.
- Bauzá de Dell'Inocenti Catalina.—Santa Fe 1372 (Villa María).
 Bolloli Lidia.—9 de Julio 786.
 Bonet Alberto.—Paraguay 50. Alta Gracia.
 Brower de König Enrique H.—Bedoya 575 (O).
 Burin Meyer.—Alvear 423.
- Carol Lugones Carlos.—25 de Mayo 470.
 Ceballos Arnoldo B.—Jujuy 63.
 Chattás Alberto.—27 de Abril 288.
- Degoy Andrés.—Colón 566.
- Espósito Antonio.—Alvear 539.
- Fabre Gastón H.—Isabel la Católica 857.
 Fazzio Carmelo.—San Jerónimo 2841.
 Ferraris Alfredo.—25 de Mayo 347.
- García Vera Luis.—9 de Julio 1515.
 Goldberg Mauricio.—Santa Rosa 422.
 González Alvarez, Felipe.—Sucre 181.
 Goycochea Oscar L. de.—Av. Olmos 194.
 Guraib Samira.—Av. Junín 430.
 Guyot Sadi F.—Independencia 1035.
- Halac Elías S.—Colón 456.
- Ibeas Gallo David.—Santa Rosa 49.
- Juliá Carlos.—Avellaneda 328.
- Kejner Luis.—
- Lezama Luis.—Alvear 55.
 Lifschitz Sofía.—Lima 119.
 Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.
 Luque Pedro L.—Caseros 819.
- Mácola Bernardo.—F. Olmedo 121.
 Malvarez Oscar.—Hospital de Niños.
 Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621. (Pueblo Colón).
 Mocciaro Cataldo.—Bedoya 1030 (O).
 Moyano Trebucq L. Noel.—Pueyrredón 94.
- Novotny Víctor.—25 de Mayo 2610.
- Obeid Leonardo.—Bulnes 494. (O).
 Oliva Funes Eleazar.—Trejo 329.
 Oliver Miguel.—Entre Ríos 450.
 Orfila Francisco.—Villa María.
 Orrico Alberto.—Trejo 374.
 Ortiz Eduardo.—Rodríguez Peña 423.
- Paolasso Carlos F.—Lima 157.
 Pardini Alberto.—Deán Funes 396.
 Peralta Juan Manuel.—Alem (Cerro las Rosas)
 Perina Cáceres Héctor.—Av. H. Yrigoyen 93.
 Petit Antonio.—Casa Cuna (Pueblo San Martín).
 Piantoni Carlos.—9 de Julio 726.
 Pozzi Pedro.—San Juan 63. (San Francisco).
- Romero Díaz Enrique.—Rondeau 41.
- Sebsovich Rosa.—Fragueyro 1370.
 Seggiaro Armando.—Lima 215.
 Segura Angel.—Colón 357.
 Sosa Arturo.—Colón 56.
 Sosa Gallardo Juan B.—Jujuy 246.
 Stiefel Otto.—Deán Funes 478.
 Stoessel Juan.—Paraná 267.
 Strada Lorenzo.—Argüello.
- Tello Enrique.—27 de Abril 436.
 Tortone José.—Belgrano 1563. (S. Francisco).
- Valdés José María.—Av. Vélez Sársfield 208.
- Weissemberg Meira.—27 de Abril 700.
 Weller José.—Potosí 179 (E).
- Yadarola Dante.—Av. Vélez Sársfield 169.
- Zarazaga Jorge.—27 de Abril 824.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL MENDOZA

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

Todos residentes en la Provincia de Mendoza

- Bozzoli Dora Nelly.—Pellegrini 452. Guaymallén.
 Bustelo Ernesto V.—Rufino Ortega 172.
 Camín Dora Gordon de.—Rodríguez 1155.
- Ceretti Enrique.—Salta 1412.
 Dapas Aldo M.—Urquiza 55. Godoy Cruz.
 Elzufan Isaac.—Corrientes 164.
 Estévez Ana Miramón de.—Colón 228.

- Ferrer Horacio.—San Martín 1725 G. Cruz.
 Giunta Joaquín.—Montevideo 187.
 Marcó del Pont Oscar L.—Belgrano 1306.
 Notti Humberto.—Mitre 954.
 Ortiz Gobantes Mario.—Víctor Hugo 112.
 Godoy Cruz.
 Rez Masud Pedro.—Espejo 756.
 Romero Juan S.—San Martín 864. Godoy Cruz.
 Rosa Vicente C. de.—Olascoaga 1164.
 Rosso Roberto.—Alem 336.
 Ruiz López Alfonso.—6 de Setiembre y Giol. Gutiérrez.
 Schlachet Ernestina.—Sargento Cabral 630.
 Segura Julio.—Guido Spano 70. Godoy Cruz.
 Tomarchio Juan.—C. Nacional 1625. Guaymallén.
 Vargas Linares Miguel.—R. Ortega 400.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
 FILIAL TUCUMAN

(*Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37*)

- Alvarez Mario Arturo.—25 de Mayo 628.
 Alvarez Ricardo.—Córdoba 2990.
 Allegri Arduino.—Muñecas 423.
 Baaclini Napoleón.—24 de Septiembre 625.
 Bartoletti Andrés.—Rivadavia 497.
 Cobos José María.—25 de Mayo 487.
 Colombres Estratón.—Balcarce 164.
 Doz Costa Raúl.—Junín 666.
 Fernández Pantaleón M.—Monteagudo 785.
 Flores Gordillo Julio.—Muñecas 479.
 García Bes Manuel J.—Laprida 278.
 Gómez Guchea Antenor.—Monteagudo 199.
 Imbaud Rosa.—Buenos Aires 732.
 Iñigo Luis A.—Sarmiento 952. (Hospital de Niños).
 López Pondal Manuel.—25 de Mayo 384.
 Llona Alberto C.—9 de Julio 253.
 Lucero J. Ernesto.—General Paz 1199.
 Maizano Nicolás.—San Juan 930.
 Manes José F.—Entre Ríos 54.
 Marchetti Juan E.—San Lorenzo 332.
 Marcolongo Reinaldo.—Ing. San Juan.
 Méndez Luis G.—Av. Avellaneda 697.
 Molina Manuel Felipe.—25 de Mayo 241.
 Napadensky Manuel.—Buenos Aires 19.
 Pacios Blas A.—Corrientes 890.
 Páez de la Torre Juan Manuel.—Laprida 110.
 Pérez Lauro.—24 de Septiembre 918.
 Pertot Carlos F.—San Lorenzo 516.
 Prats Juan Cruz.—San Lorenzo 577.
 Román Felipe A.—24 de septiembre 258.
 Saleme Alberto.—San Lorenzo 485.
 Schujmann Llobal.—Lules.
 Vela Miguel R.—Salta 784.
 Villalonga Juan.—San Lorenzo 274.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
 FILIAL SANTA FE

(*Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37*)

- Albarracín Nicolás.—Suipacha 2738.
 Amado Clodomiro.—Humberto I 2626.
 Alzogaray, Dardo.—Bvard. Pellegrini 2983.
 Acuéñaga Saúl.—San Martín 3198.
 Bogero Américo.—General López 2956.
 Cáceres Romeo.—3 de Febrero 2933.
 Cello J. Raúl.—9 de Julio 1875.
 Corti Camilo.—1° de Mayo 2877.
 Cortz Dora Seibel de.—Vera 2930.
 Denner Roberto.—Alvear 3547.
 Espino Emilio R.—Garay 2759.
 Ferrer Manuel.—Rioja 2643.
 Figgoli Carlos.—San Jerónimo 3247.
 Frutos Sebastián.—Junín 2745.
 Gagneten Juan Carlos.—San Luis 2625.
 Gomila Antonio.—San Jerónimo 3287.
 Juliá José.—Avenida 7 Jefes 3711.
 Lamelas José.—Bvard. Gálvez 1563.
 Lavanchy Romeo.—Av. General Paz 7344.

Lehmann Ulrich.—25 de Mayo 2011.

Menchaca Francisco.—25 de Mayo 1815.

Milia Federico.—San Jerónimo 2959.

Moyano Centeno Luis.—Obispo Gelabert 2639.

Naput Isafas.—San Martín 3212.

Pandolfo Pío.—Suipacha 2642.

Spedaletti Angel.—Bvard. Gálvez 1563.

Turcatti Esteban.—Marcial Candiotti 3427.

Valdez José A.—San Martín 2784.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL SALTA - JUJUY

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

Almaraz Pablo.—San Martín 1132. Jujuy.

Berezán Angel.—Sarmiento 435. Salta.

Carrillo Ismael Agustín.—Alvear 742. Jujuy.

Cintioni Julio A.—Zuviría 684. Salta.

Cornejo Costas Nolasco.—Güemes 636. Salta.

Espeche Hugo César.—20 de Febrero 349.
Salta.

Folco Luis Alberto.—Balcarce 521. Salta.

Iglesias Primitivo.—Ramírez de Velazco 346.
Jujuy

Labarta Carlos Alberto.—Salta 1010. Jujuy.

Macchi Campos Juan.—Balcarce 619. Salta.

Mavea Emilio Agustín.—Sarmiento 160. Jujuy.

Panaia Domingo Italo.—Salta 1013. Jujuy.

Peralta Hernán.—Ramírez de Velazco 367.
Jujuy.

Pemberton Hugo Francisco.—Belgrano 940.
Jujuy.

Revol Núñez Aurelio.—25 de Mayo 333. Salta.

Samson Roberto H.—Zuviría 645. Salta.

Saravia Toledo Federico.—Belgrano 663. Salta.

Sola Figueroa Gaspar J.—Alberti 224. Salta.

Scaro José Leonardo.—Necochea 322. Jujuy.

Villagrán Rafael.—Ituzaingó 536. Salta.

Zurueta Luis S.—Lavalle 376. Jujuy.

LEDERCILINA TABLETAS

PENICILINA G PROCAINA CRISTALIZADA AMORTIGUADA



50.000 Unidades por Tableta

ABSORCION RAPIDA

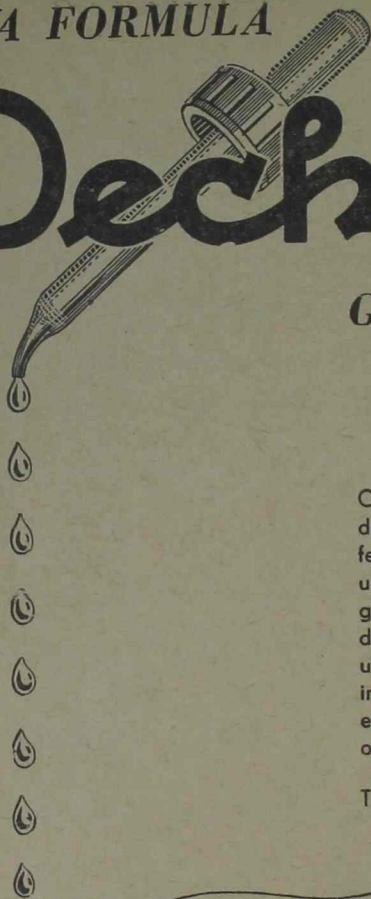
ACCION PROLONGADA

NO REQUIERE REFRIGERACION

NUEVA FORMULA

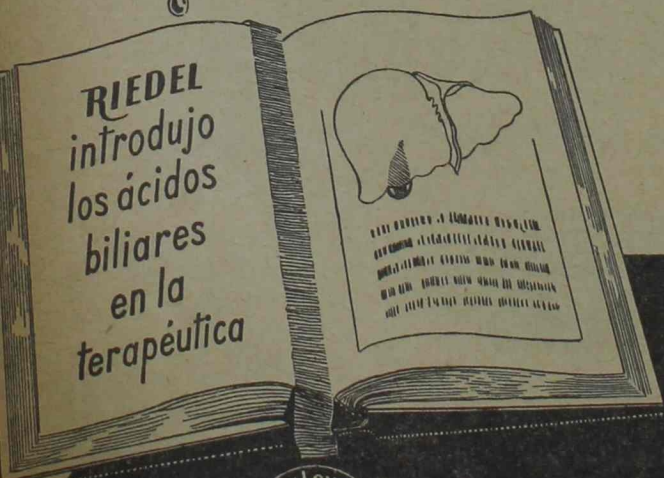
Decholin

GOTAS



Constituye el DECHOLIN GOTAS la materialización de una necesidad terapéutica. A la solubilidad perfecta del ácido dehidrocólico original RIEDEL, se une un sabor francamente tolerable; la presentación en gotas, facilita por otra parte, su dosificación en niños de cualquier edad. El DECHOLIN GOTAS es, pues, una contribución a la terapia de las hepatopatías infantiles, no olvidando, por otra parte, su beneficio en los enfermos adultos que no toleran las tabletas o los inyectables.

TAMBIEN EN TABLETAS Y POR INYECCIONES ENDOVENOSAS E INTRAMUSCULARES



RIEDEL Y LEVALLE S. R. L. - CANGALLO 2373 - BUENOS AIRES
(CAPITAL \$ 500.000 m/n.)

REPRESENTANTES: ANGEL COSTARELLI, Montevideo 735, Mendoza - RAUL JUAN FULLE, Diagonal 77 - 2° - 675, La Plata - JUAN CARLOS GIL LEZAMA, Calle 15 N° 1020, Rosario - ERMANO MARCUZZI, Domingo Silva 2548, Santa Fe - ROMULO J. SALERA, Chacabuco 30, Tucumán - JACINTO INVIERNO, Saavedra 143, Dto. E, Bahía Blanca

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1950

ARTICULOS ORIGINALES

<i>Bazán, F.; Sujoy, E. y Geiler, S.</i> —Frecuencia de la meningitis purulenta en el Hospital de Niños en el quinquenio comprendido entre los años 1943-47	82	Tratamiento de la tos convulsa con Aureomicina	274
<i>Bazán, F.; Ceroni, R. y Hubeman, J.</i> —Tratamiento de la escarlatina por la penicilina	267	<i>Garrahan, J. P. y Albores, J. M.</i> —Estreptomicina. Algunos datos estadísticos sobre su empleo y su acción	353
<i>Bazán, F.; Allemand, H. E. y Geiler, S.</i> —El problema médico-social y sanitario de la tos convulsiva	341	<i>González Aguirre, S. y Estol Baleztena, M. M.</i> —Tisis primaria. Importancia del factor bronquial	109
<i>Carril, M. J. del; Larguía, A. E.; Casabal, E. y Vidal, J. O.</i> —La reacción de Hanger en el lactante	227	<i>Manes, J. F.</i> —Tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin en su período inicial, con mezcla de plasma de mujer embarazada y por mezcla de plasma de personas adultas	280
<i>Chattás, A.</i> —Lúes innata	67	<i>Meneghello, J.; Rosselot, J.; Gil, G.; Aguiló, C.; Manterola, A. y Guasch, J.</i> —Quimioterapia en algunas infecciones graves de la infancia	3
<i>Chattás, A.</i> —La bronquiectasia en el niño	161	<i>Notti, H. J. y Sepich, L. F.</i> —Eritroblastosis fetalis por inmunización al factor A	96
<i>Garrahan, J. P. y Bonduel, A. A.</i> —Linfocitosis aguda infecciosa	88	<i>Ragazzi, A.</i> —Vacunación anticoqueluchosa	37
<i>Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Giusani, A. A. y Morán, J.</i> —Utilidad diagnóstica y pronóstica del hemomielograma en clínica pediátrica	253		
<i>Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. F. y Carvalho, J. de M. (h.)</i> —			

ACTUALIDADES

<i>Abeyá, O. A.</i> —La alimentación del lactante. Esquema orientador para la correcta realización	238	<i>Escardó, F.</i> —Etiología de los trastornos de conducta en la infancia	115
<i>Albores, J. M.</i> —Estado actual de los sulfones en el tratamiento de la tuberculosis	302	<i>Escardó, F.</i> —Valoración pediátrica del juego	310
<i>Escardó, F.</i> —Trastornos de conducta consecutivos a la amigdalectomía corriente	42	<i>Magalhaes, A.</i> —Osteomielitis de la cadera en la primera infancia	373

CASOS Y REFERENCIAS

<i>Diehl, D. L. y Pelliza, J. M.</i> —Tumor de mediastino. Consideraciones médico-quirúrgicas	293	<i>Moscoso Zamora, G.</i> —El chloromycetin en la coqueluche	370
		<i>Sribman, I.</i> —Complejo primario tuberculoso de la piel en un niño	365

LIBROS Y TESIS

<i>Díaz, J. F.</i> —Desarrollo psicológico del niño. Conocimientos esenciales para el pediatra	47	<i>Marcos, J. R. y Munilla, A.</i> —Estudios de Pediatría	324
<i>Dumbar, F.</i> —Your child's mind and body. Practical guide for parents	244	<i>Muñoz Turnbull, J.</i> —Alimentación infantil y trastornos nutritivos del niño	323
<i>Farrington, B.</i> —El cerebro y la mano en la antigua Grecia	138	<i>Picles, M. M.</i> —Haemolytic disease of the Newborn	403
<i>Hutchison, R. y Moncrieff, A.</i> —Lecciones sobre enfermedades de los niños ...	48	<i>Rof Carballo, J.</i> —Patología psicósomática	137

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 31 de marzo de 1949	51	Sesión del 24 de junio de 1949	326
Sesión del 29 de abril de 1949	54	Sesión del 8 de julio de 1949	331
Sesión del 13 de mayo de 1949	55	Sesión del 4 de agosto de 1949	405
Sesión del 27 de mayo de 1949	57	Sesión del 26 de agosto de 1949	407
Sesión del 10 de junio de 1949	141		

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Primera reunión científica: 18 de abril de 1950

411

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (Filial Córdoba)

Sesión del 26 de abril de 1949	142	Sesión del 27 de septiembre de 1949 ...	143
Sesión del 17 de mayo de 1949	142	Sesión del 8 de noviembre de 1949	143
Sesión del 12 de julio de 1949	142	Sesión del 29 de noviembre de 1949 ...	143
Sesión del 23 de agosto de 1949	142	Sesión del 27 de diciembre de 1949 ...	143
Sesión del 13 de septiembre de 1949 ..	142		

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Tercera sesión científica: 13 de octubre de 1949

145

ANALISIS DE REVISTAS

Alergia	153	Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	148 y 338
Enfermedades agudas infectocontagiosas 60,	337 y 415	Enfermedades del sistema nervioso ...	148
Enfermedades de los huesos, músculos y articulaciones	155	Miscelánea	59
Enfermedades de las glándulas de secreciones internas	154 y 423	Recién nacidos	152
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo	61, 147 y 416	Sífilis	154
Enfermedades del aparato circulatorio ..	337	Terapéutica	59
		Trastornos digest. nutritivos del lactante	150 y 418
		Tuberculosis	414
		Malformaciones congénitas	414

CRONICA

Archivos Uruguayos de Pediatría	160	Cursos de inglés en el Centro Médico Argentino-Británico	160
Barberousse, C. M.—Nuevo Profesor Adjunto de Pediatría de Montevideo ..	159	XIII Jornadas Rioplatenses y Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas	247
Beca Lazar y Cía. S. A. (año 1949) ..	160		

Designaciones honoríficas: Dr. Escardó, F.	425	Primeras Jornadas Argentinas. XIII Jornadas Ríoplatenses	247
Designaciones honoríficas: Prof. Dr. Garrahan, J. P.	425	Prof. Dr. Losoya Solís, J.	426
Distinción al Dr. Valdés, J. M.	425	VI Congreso Internacional de Pediatría tendrá lugar en Zurich, Suiza, del 24 al 28 de julio de 1950	64
Distinción.—Dr. Aguiar, A.	65	II Jornadas Pediátricas Argentinas	424
Distinción.—Lamare de, R.	65	Sociedad Argentina de Pediatría. (Filial Santa Fe)	159
Nombramientos de Miembros Honorarios de Pediatría del Litoral	159	Sociedad Mexicana de Pediatría	426
Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Peruana de Pediatría	159	VII Congreso Internacional de Cirugía	424
Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Uruguaya de Pediatría	159	III Congreso Sudamericano de Pediatría	424

NECROLOGIA

Fitte, Marcelo, J.	251	Pozzo, F. I.	160
Lagos García, M. A.	65	Prof. Barbosa, L.	66

EDITORIAL "BETA"

PRESENTA!

El Pulmón del Niño

ANATOMIA - FISILOGIA - RADIOLOGIA Y PATOLOGIA DEL DESARROLLO

POR EL

Dr. Stefan Engel; M. D.

Traducido del inglés por el

Dr. José Enrique Mosquera

ANATOMOPATOLOGO DEL HOSPITAL DE NIÑOS Y DEL INSTITUTO DE CIRUGIA EXPERIMENTAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BUENOS AIRES



Un volumen de 428 páginas con numerosos grabados lujosamente encuadernado, e impreso en papel ilustración **\$ 80.—**

EDITORIAL "BETA"

INDICE DE MATERIAS

A

- Absorción de lípidos emulsionados administrados oralmente en niños normales y en niños con esteatorrea.—May, C. D. y Upton Lowe, C. 62.
- Alimentación del lactante—La. Esquema orientador para su conducta y realización.—Abeyá, O. A. *238.
- Alimentación artificial por la leche deshidratada en el primer semestre.—La.—Bauzá, J. A. 405.
- Amigdalectomía corriente. Trastornos de conducta consecutivos a la.—Escardó, F. *42.
- Anemia megaloblástica de la infancia a la vitamina B¹². Respuesta variable de la—Woodruff, C. W.; Ripy H. W.; Peterson, J. C. y Darby, W. J. 338.
- Anomalías de la absorción intestinal de las grasas. II. La hematología de la esteatorrea.—Coke, W. T.; Frazer, A. C.; Peeney, A. C. P.; Sammons, H. G. y Thompson, M. D. 63.
- Anticuerpos humorales en niños de 1 a 3 meses de edad inyectados con antígeno triple (difteria pertussis, tétanos) precipitado con alumbre. Formación de—Bradford, W. L.; Day, E. y Martín, F. 337.
- Antrotomía en las otomastoiditis tóxicas del lactante. A propósito de las indicaciones de la—Debray, P. 59.
- Asistencia médicopedagógica integral del escolar con déficit auditivo. Necesidad de organizar en el Uruguay la—Bauzá, C. A. 141.
- Asociación de lesiones congénitas cardíacas y oculares.—Pisano, A.; Sapriza, J. P. y Delgado Correa, B. 409.
- Aspecto práctico de la dietoterapéutica en las diarreas infantiles.—Lorenzo y Deal, J. 331.
- Audiometría vocal fonográfica en escolares (2ª comunicación).—Bauzá, C. A. y Ravera, J. 52.
- Aureomicina. Tratamiento de la tos convulsa con—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. F. y Carvalho Filho, J. de M. *274.

B

- Bronquiectasia en el niño. La—Chattás, A. *161.

C

- Calcinosis intersticial.—Marcos, J. R. y Bazano, H. C. 330.

- Cardiopatías congénitas de tipo cianótico. Consideraciones sobre las causas de muerte a continuación de las operaciones para tratar las—Bahnon, H. T. y Ziegler, R. T. 414.
- Chloromycetin en la coqueluche.—Moscoso Zamora, G. *370.
- Cifosis traumática en tétanos de recién nacido. Curación. Empleo de penicilina y de intocostrina.—Bonaba, J.; Scolpini y Angelillo, J. C. 51.
- Complejo primario tuberculoso de la piel en un niño.—Sribman, I. *365.
- Conducta en el consultorio ante el niño alérgico.—Glaser, J. 153.
- Conjuntivitis y oftalmía de recién nacido, con el ungüento oftálmico de penicilina. Profilaxis y tratamiento de las—Gómez Herrera, H. 59.
- Convulsa con aureomicina. Tratamiento de la tos—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. E. y Carvalho Filho, J. de M. *274.
- Coqueluche con Polmyxin B (Aerospirin). Tratamiento de la—Kaplan S.; Fischer y Kohn, J. L. 60.
- El chloromycetin en la—Moscoso Zamora, G. *370.
- Corea de Sydenham. Estudio de 58 casos.—Kagan, B.; Rosner, D. y Roseblum, P. 155.
- Cronaximetría en la clínica neurológica infantil. La—Turner, M. 412.
- Cúpula y picos en las radiografías de los huesos largos del lactante. Dobles contornos.—Glaser, K. 155.

D

- Dextrocardia y heterotaxia. Micrognatismo congénito con glosoptosis y microglosia asociado con—Beltrán, J. C. 141.
- Diarreas agudas del lactante. Estreptomycina en el tratamiento de las—Peluffo, E.; Aleppo, P. L.; Nordmann, J.; Beltrán, J. C.; Goluboff de Miles y Plá, J. C. 332.
- Dietoterapéutica en las diarreas infantiles. Aspecto práctico de la—Lorenzo y Deal, J. 331.
- Doble arco aórtico. Relato de dos casos y revista de la literatura.—Griswald, H. E. y Young, M. D. 337.
- Doble contorno, cúpula y picos en las radiografías de los huesos largos del lactante.—Glaser, K. 155.

E

- Enfermedad de Gaucher. A propósito de 5 observaciones; 2 de forma neurológica.—Saladún de Rodríguez, M. L. y Volpe, A. 56.

- Epidemia de diarreas infantiles en el verano de 1948-49.—Saldún de Rodríguez, M. L. y Portillo, J. M. 407.
- Eritemas nudosos no tuberculosos. Los—Isemein, L. 420.
- Eritroblastosis fetal. Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la—Ritvo, M.; Shaulfer L. y Krosnick, G. 148.
- fetalis por inmunización al factor A.—Notti, H. J. y Sepich, L. F. *96.
- Escarlatina por la penicilina. Tratamiento de la—Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J. *267.
- y terapéutica penicilínica. (46 observaciones clínicas).—Piaggio Garzón, W. y Triñanes, W. 57.
- Escolar con déficit auditivo. Necesidad de organizar en el Uruguay la asistencia médico-pedagógica integral del—Bauzá, C. A. 141.
- Estenosis de píloro. Resultado de 100 casos tratados por la operación de Rammstedt.—Ward; Mac Quiad, J. N. y Porritt, B. E. 416.
- hipertrofica congénita de píloro. Revisión de 112 casos de—Mc Laren Todd, R. 62.
- Estreptomycin. Algunos datos estadísticos sobre el empleo y su acción—Garrahan, J. P. y Albores, J. M. *353.
- en el lactante y en el prematuro.—Obes Polleri, J. y Magnol, R. 327.
- en el tratamiento de las diarreas del lactante.—Peluffo, E.; Aleppo, P. L.; Nordmann, J. C.; Beltrán, J. C.; Goluboff de Miles y Plá, J. C. 332.
- Sobrevida de más de un año. Meningitis tuberculosa de un niño—Salgado Lanza, J. A. 52.
- Tratamiento de las meningitis tuberculosas con—Russell, S. J. M. y Mac Arthur, P. 422.
- Estudios de patología estival en un servicio de lactantes durante los veranos 1947-48 y 1948-49.—Marcos, J. R.; Apratto, J. A. y Pizzolanti, D. 333.
- Etiología de los trastornos de conducta en la infancia.—Escardó, F. 115.
- Experiencia sobre 72 casos de meningitis neumocócica en el lactante, con especial referencia al tratamiento combinado penicilina-sulfamidados—Meneghello, J. y Aguiló, C. 149.

F

- Fiebre tifoidea tratados con cloromicetina. Tres casos de—Sujoy, E. y Tauhenschlag, L. 413.
- Frecuencia de shigelas y salmonelas aisladas en enteritis de diferentes sectores de la población de Montevideo.—Ramón Guerra, A. U. y Aleppo, P. L. 406.

G

- Glómerulonefritis agudas difusas infantiles. La novocaína intravenosa en el tratamiento de las—Milies, R. G. de. 54
- Glosoptosis y microglosia asociado con dextrocardia y heterotaxia. Micrognatismo congénito con—Beltrán, J. C. 141.

H

- Hanger en el lactante. La reacción de—Del Carril, M. J.; Largaña, A. E.; Casabal, E. y Vidal, J. O. 227.
- Heine Medin en su período inicial, con mezcla de plasma de mujer embarazada y por mezcla de plasma de personas adultas. Tratamiento de la enfermedad de—Manes, J. F. *280.
- Hematología de la esteatorrea. La. Anomalías de la absorción intestinal de las grasas.—Cooke, W. T.; Frazer, A. C.; Peeney, A. C. P.; Sammons, H. G. y Thompson M. D. 63.
- Hemomiograma en clínica pediátrica. Utilidad diagnóstica y pronóstica del—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Giussani, A. A. y Morán, J. 253.
- Hemóptisis en la tuberculosis infantil.—Noll, N.; Matte, R. L. e Ibáñez, S. 151.
- Hemorragia paratiroidea con síndrome tetánico en un lactante.—Calamari, A. 154.
- Hepatitis infecciosa en los niños. Las secuelas de la—Wyllie, W. 147.
- Hipofisario tratado con metiltestosterona. Infantilismo—Buceta de Buño, R. 53.

I

- Infantilismo hipofisario tratado con metiltestosterona.—Buceta de Buño, R. 53.
- Infecciones graves de la infancia. Quimioterapia en algunas—Meneghello, J.; Rosselot, J.; Cil, G.; Aguiló, C.; Manterola, A. y Guasch J. *3.
- Inmunización al factor A. Eritroblastosis fetal por—Notti, H. J. y Sepich, L. F. *96.
- Invaginación recurrente del intestino delgado en niños—Teitelbaum, M. D. y Arenson, N. 417.
- Inyección a chorro (jet injection) en la práctica pediátrica. La—Hughes, J. G.; Jordán, R. G. y Hill, F. S. 156.
- Isoinmunización humana. Algunos casos de—Invernizzi, D. W. y Caragna Gispert, H. 54.

J

- Juego. Valoración pediátrica del—Escardó, F. *310.

L

- Labio leporino. Tratamiento precoz del—Rosasco Palau, S. 411.
- Laringitis edematosa por quemadura por vapor de agua. Alstrucción laríngea. Indicación de la traqueotomía.—Barani, J. C. 141.
- Linfocitosis aguda infecciosa.—Garrahan, J. P.; y Bonduel, A. A. *88.
- Lípidos emulsionados administrados oralmente en niños normales y en niños con esteatorrea. Absorción de—May, C. D. y Upton Lowe, C. 62.
- Lúes congénita del lactante. Penicilina en la—Meneghello, J. y Rosselot, J. 152.
- innata.—Chattás, A. *67.

M

- Malformaciones congénitas múltiples del tipo de la rubeola prenatal sin rubeola: Oculares (con catarata), sordera, cardíacas y otras.—Ramón Guerra, A. U. 409.
- Microglosia asociado con dextrocardia y heterotaxia. Micrognatismo congénito con glosoptosis y—Beltrán, J. C. 141.
- Micrognatismo congénito con glosoptosis y microglosia asociado con dextrocardia y heterotaxia.—Beltrán, J. C. 141.
- Meningitis agudas purulentas. Penicilina endocarotídea en el tratamiento de las—Valdés, J. M.; Segura, A. y Oliver, M. 143.
- hemofilos influenza. Informe sobre 28 casos. No se requiere la terapéutica intrarraquídea en el tratamiento de la—Hoyne, A. L. y Brown, R. H. 148.
- neumocóccicas en el lactante, con especial referencia al tratamiento combinado penicilina-sulfamidados. Experiencia sobre 72 casos de—Meneghello, J. y Aguiló, C. 149.
- purulenta en el Hospital de Niños en el quinquenio comprendido entre los años 1943-1947. Frecuencia de la—Bazán, F.; Sujoy, E. y Geiler, S. *82.
- tuberculosa en niños. (Ritmo del tratamiento, pronóstico y resultados).—Mac Carthy, D. y Mann, T. P. 418.
- tuberculosas con estreptomycin. Tratamiento de las—Russell, S. J. y Mac Arthus, P. 422.
- tuberculosa en un niño, tratada con estreptomycin. Sobrevida de más de un año.—Salgado Lanza, J. A. 52.
- tuberculosa infantil y estreptomycin. Estudio de 60 casos.—Gama Alonso, R.; Villota, J.; Burgos, L. y Vanaclocha, J. 150.
- y orquitis por paperas sin parotiditis.—Dawan, R. S. 415.

N

- Neumopatía en el prematuro recién nacido. Profilaxis y tratamiento por los antibióticos. La—Minujin, A.; Rapaport, M. y Muniagurria, C. 145.
- Neurológica infantil. La cronaximetría en la clínica—Turner, M. 412.
- Niño alérgico. Conducta en el consultorio ante el—Glaser, J. 153.
- Novocaína intravenosa en el tratamiento de las glomerulonefritis agudas difusas infantiles. La—Milies, R. G. de. 54.

O

- Oftalmía del recién nacido, con el ungüento oftálmico de penicilina. Profilaxis y tratamiento de las conjuntivitis y—Gómez Herrera, H. 59.
- Operación de Rammstedt. Estenosis congénita de píloro. Resultado de 100 casos tratados por la—Ward; Mc Quaid, J. N. y Porritt, B. 416.
- Orquitis por paperas sin parotiditis. Meningitis y—Dewan, R. S. 415.

- urliana. Los estrógenos en el tratamiento de la—Hoyne, A. L.; Diamond, N. y Christian, H. 154.
- Osteomielitis de la cadera en la primera infancia.—Magalhaes, A. *373.
- Otomastoiditis toxígenas del lactante. A propósito de las indicaciones de la antrotomía en las—Debray, P. 59.

P

- Paperas sin parotiditis. Meningitis y orquitis por—Dewan, R. S. 415.
- Patología estival en un servicio de lactantes durante los veranos 1947-48 y 1948-49. Estudios de—Marcos, J. R.; Apratto, J. A. y Fizzolanti, D. 333.
- Penicilina endocarotídea en el tratamiento de las meningitis agudas purulentas.—Valdés, J. M.; Segura, A. y Oliver, M. 143.
- en la lúes congénita del lactante.—Meneghello, J. y Rosselot, J. 152.
- Penicilina. Escarlatina y terapéutica. (46 observaciones clínicas).—Piaggio Garzón, W. y Triñanes, W. 57.
- Peso del recién nacido como signo de investigación demográfica. La talla y el—Malamud, M. 145.
- Píloro. Revisión de 112 casos de estenosis hipertrófica congénita de—Mc Laren Todd, R. 62.
- Plasma de mujer embarazada y por mezcla de personas adultas. Tratamiento de la enfermedad de Heine Medin en su período inicial, con mezcla de—Manes, J. F. *280.
- de personas adultas. Tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin en su período inicial, con mezcla de plasma de mujer embarazada y por mezcla de—Manes, J. F. *280.
- Polimyxin B. (aerosporin). Tratamiento de la coqueluche con—Kaplan, S.; Fischer, A. E. y Kohn, J. L. 60.
- Prematuro. Estreptomycin en el lactante normal y en el—Obes Polleri, J. y Magnol, R. 327.
- recién nacido. Profilaxis y tratamiento por los antibióticos. La neumopatía en el—Minujin, A.; Rapaport, M. y Muniagurria, C. 145.
- Problema médicosocial y sanitario de la tos convulsiva.—Bazán, F.; Allemand, H. E. y Geiler, S. *341.
- Profilaxis y tratamiento de las conjuntivitis y oftalmía del recién nacido, con el ungüento oftálmico de penicilina.—Gómez Herrera, H. 59.
- Pseudohipoparatiroidismo. Presentación de un caso.—Peterman, M. G. y Garvey, J. L. 423.

Q

- Quimioterapia en algunas infecciones graves de la infancia.—Meneghello, J.; Rosselot, J.; Gil, G.; Aguiló, C.; Manterola, A. y Guasch, J. *3.

R

- Reacción de Hanger en el lactante. La—Del Carril Mario, J.; Larguía, A. E.; Casabal, E. y Vidal, J. O. *227.
- Refirmación de las normas dietéticas clásicas de la primera infancia.—Piaggio Garzón, W. 407.
- Reflejo tónico cervical en lactantes de 0 a 6 meses. Estudio estadístico del—Bauzá, C. A. y Solovey, G. 58.
- Rubeola: oculares (con catarata), sordera, cardíacas y otras. Malformaciones congénitas múltiples del tipo de la rubeola prenatal.—Ramón Guerra, A. U. 409.
- Ruidos cardíacos adventicios en la infancia. Los—Friedman, S.; Roble, W. A. y Harris, T. N. 338.

S

- Salmonelas aisladas en enteritis de diferentes sectores de la población de Montevideo. Frecuencia del tipo de las Shigelas.—Ramón Guerra, A. U. y Aleppo, P. L. 406.
- Secuelas de la hepatitis infecciosa en los niños. Las—Wyllie, W. 147.
- neuropsíquicas de las meningitis purulentas. Estudio de niños de primera infancia mediante las normas de desarrollo de Gesell.—Bauzá, C. A. y Solovey, G. 55.
- Shigelas y salmonelas aisladas en enteritis de diferentes sectores de la población de Montevideo. Frecuencia de—Ramón Guerra, A. U. y Aleppo, P. L. 406.
- Significación del viraje de las reacciones cutáneas a la tuberculina.—Braun, P. y Maclouf, A. C. 420.
- Simpaticogonioma pararenal en un prematuro.—Pintos, C. M.; Frugoni, E. R. y Llam-bías, M. R. 412.
- Síndrome celiaco. Factores que influyen en su desarrollo, en especial el hipotiroidismo como causa contribuyente. El—Johnston, J. A. y Howard, P. J. 61.
- de Mauriac en niños diabéticos.—Saldún de Rodríguez, M. L. 329.
- tetánico en un lactante. Hemorragia paratiroidea con—Calamari, A. 154.
- Soluciones salinas en la deshidratación. Las soluciones sodio-potasio en la "Casa del Niño". Las—Obes Polleri, J. 55.
- Sulfonas en el tratamiento de la tuberculosis. Estado actual de las—Albores, J. M. *302.
- Sulfotrone en tuberculosis pulmonar.—Morlock, H. V. y Livingstone, R. 421.

T

- Talla y peso del recién nacido como signo de invest. demográfica.—Malamud, M. 145.
- Tétanos del recién nacido. Curación. Empleo de penicilina y de intoscotrina. Cifosis traumática en—Bonaba, J.; Scolpini, V. y Angelillo, J. C. 51.
- Tisis primaria. Importancia del factor bronquial.—González Aguirre, S. y Estol Balez-tena, M. M. *109.
- Tos convulsa con aureomicina. Tratamiento de la—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. E. y Carvalho Filho, J. de M. *274.
- convulsa en las nurseries. Control de la—Breen, G. E.; Benjamín, B. y Beck, A. 416.
- convulsiva. El problema médicosocial y sanitario de la—Bazán, F.; Allemand, H. E. y Geiler, S. *341.
- Transposición de la aorta y de la arteria pulmonar. El tratamiento quirúrgico de la completa—Blalock, A. y Hanlon, R. 414.
- Trastornos de conducta consecutivos a la amigdalectomía corriente.—Escardó, F. *42.
- de conducta en la infancia. Etiología de los—Escardó, F. *115.
- Tratamiento conservador en once casos de meningitis agudas purulentas.—Ronchi, O. J. y Ruiz Garasino, B. 143.
- de la coqueluche con Polimyxin B (aerosporin)—Kaplan, S.; Fischer, A. E. y Kohn, J. L. 60.
- de la escarlatina por la penicilina.—Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J. *267.
- de la tuberculosis. Estado actual de las sulfonas en el—Albores. *302.
- precoz del labio leporino.—Rosasco Palau, S. 411.
- quirúrgico de la completa transposición de la aorta y de la arteria pulmonar. El—Blalock, A. y Hanlon, R. 414.
- Tres casos de fiebre tifoidea tratados con cloromicetina.—Sujoy, E. y Taubenschlag, L. 413.
- Tumor mediastino. Consideraciones médicoquirúrgicas.—Diehl, D. L. y Pelliza, J. M. *293.
- Tumores de ovario en la niñez.—Dargeon, H. W. 154.

V

- Vacunación anticoqueluchosa. — Ragazzi, A. *37.
- Valoración pediátrica del juego.—Escardó, F. *310.
- Vitamina B¹². Respuesta variable de la anemia megaloblástica de la infancia a la—Woodruff, C. W.; Ripy, H. W.; Peterson, J. C. y Darby, W. J. 338.

INDICE DE AUTORES

- A
- Abdala, J. R.—146.
 Abeyá, O. A.—238.
 Aguiar, A.—65.
 Aguiló, C.—4 y 149.
 Albores, J. M.—253, 274, 302 y 353.
 Aleppo, P. L.—332 y 406.
 Allemand, H. E.—341.
 Angelillo, J. C.—51.
 Apratto, J. A.—333.
 Arenson, N.—417.
- B
- Bahnson, H. T.—414.
 Barberousse, C. M.—159.
 Barbosa, L.—66.
 Bauzá, J. A.—328 y 405.
 Barani, C. A.—141.
 Bauzá, C. A.—52, 55, 58 y 141.
 Bazán, F.—82, 267 y 341.
 Bazzano, H. C.—330.
 Beck, A.—416.
 Beltrán, J. C.—141 y 332.
 Benjamín, B.—416.
 Blalock, A.—414.
 Bonaba, J.—51.
 Bonduel, A. A.—88.
 Bradford, W. L.—337.
 Braun, P.—420.
 Breen, G. E.—416.
 Brown, R. H.—148.
 Buceta de Bruño, R.—53.
 Burgoa, L.—150.
- C
- Calamari, A.—154.
 Canevari, M. F.—274.
 Caragna Gispest, H.—54.
 Carvalho, J. de M. (Filho).—274.
 Casabal, E.—227.
 Castellanos, A.—159.
 Ceroni, R.—267.
 Cooke, W. T.—63.
 Chattás, A.—67 y 161.
 Christian, H.—154.
- D
- Darby, W.—338.
 Dargeon, H. W.—154.
 Day, E.—337.
- E
- Debray, P.—59.
 Del Carril, M. J.—227.
 Delgado Correa, B.—409.
 Dewan, R. S.—415.
 Diamond, N.—154.
 Díaz, J. F.—47.
 Diehl, D. L.—293.
 Dumbar, F.—244.
- F
- Farrington, B.—138.
 Fischer, A. E.—60.
 Fitte, M. J.—251.
 Frazer, A. C.—63.
 Friedman, S.—338.
 Frugoni, E. R.—412.
- G
- Gama Alonso, R.—150.
 Garvey, J. L.—423.
 Garrahan, J. P.—88, 253, 274, 336 y 353.
 Geilee, S.—82.
 Gil, G.—4.
 Giussani, A. A.—253.
 Glaser, J.—153.
 Glaser, K.—155.
 Gomes, F.—159.
 Gómez Herrera, H.—59.
 González Aguirre, S.—109.
 Griswald, H. E.—337.
 Grulee, C. G.—159.
 Guasch, J.—4.
- H
- Hanlon, R.—414.
 Harris, T. M.—338.
 Hill, F. S.—156.
 Howard, P. J.—61.
 Hoyne, A. L.—148 y 154.
 Huberman, J.—267.
 Hughes, J. G.—156.
 Hurtado, F.—159.
 Hutchison, R.—48.
- I
- Ibáñez, S.—151.
 Invernizzi, D. W.—54.
 Isemcin, L.—420.
- J
- Johnston, J. A.—61.
 Jordán, R. G.—156.
- K
- Kagan, B.—155.
 Kaplan, S.—60.
 Kohn, J. L.—60.
 Krosnich, G.—148.
- L
- Lagos García, M. A.—65.
 Lamare R. de—65.
 Largaña, A. E.—227.
 Livingstone, R.—421.
 Lorenzo y Deal, J.—331.
 Llambías, M. R.—412.
- M
- Mac Arthur, P.—422.
 Mac Carthy, D.—418.
 Maclouf, A. C.—420.
 Mc Quaid, J. N.—416.
 Magalhaes, A.—373.
 Magnol, R.—327.
 Malamud, M.—145.
 Manes, J. F.—280.
 Manilla, A.—324.
 Mann, T. P.—418.
 Manterola, A.—3.
 Marcos, J. R.—324, 330 y 333.
 Martín, F.—337.
 Matte, R. L.—151.
 May, C. D.—62.
 Mc Laren Todd, R.—62.
 Meneghello, J.—3, 149 y 152.
 Milies, R. G. de—54.
 Minujin, A.—145.
 Moncrieff, A.—48.
 Morán, J.—253.
 Moscoso Zamora, G.—370.
 Morlock, H. V.—421.
 Muniagurria, C.—145.
 Muñoz Turnbull, J.—323.

N

Noll, N.—151.
 Nordmann, J.—332.
 Notti, H. J.—96.

O

Obes Polleri, J.—55 y 327.
 Oliver, M.—143.

P

Peeney, A. C. P.—63.
 Pelfort, C.—405.
 Pelliza, J. M.—293.
 Peluffo, E.—332.
 Peterman, M. G.—423.
 Peterson, J. C.—338.
 Piaggio Garzón, W.—57, 331 y 407.
 Pickles, M. M.—403.
 Pintos, C. M.—412.
 Pisano, A.—409.
 Pizzolanti, D.—333.
 Plá, J. C.—332.
 Porritt, B. E.—416.
 Portillo, J. M.—407.
 Pozzo, F. I.—160.

R

Ragazzi, A.—37.
 Ramón Guerra, A. U.—406 y 409.

Rapaport, M.—145.
 Ravera, J.—52.
 Río Pérez.—413.
 Ripy, H. W.—338.
 Ritvo, M.—148.
 Robie, W. A.—338.
 Rof Carballo, J.—137.
 Ronchi, O. J.—143.
 Rosasco Palau, S.—411.
 Roseblum, P.—155.
 Rosner, D.—155.
 Rosselot, J.—3 y 152.
 Ruiz Garasino, B.—143.
 Ruiz Moreno, M.—66.
 Russell, S. J. M.—422.

S

Saldún de Rodríguez, M. L.—56, 329 y 407.
 Salgado Lanza, J. A.—52.
 Sammons, H. G.—63.
 Sampayo, P.—61 y 62.
 Sapriza, J. P.—409.
 Scolpini, V.—51.
 Segura, A.—143.
 Sepich, L. F.—96.
 Shauffer, L.—148.
 Solovey, G.—55 y 58.
 Sribman, I.—365.
 Sujoy, E.—82 y 413.

T

Taubenschlag, L.—413.
 Teitelbaum, M. D.—417.
 Tortone, J.—413.
 Triñáñez, W.—57.
 Turner, M.—412.

U

Upton Lowe, C.—62.

V

Valdés, J. M.—143.
 Vanacloche, J.—150.
 Vásquez, J. R.—146.
 Vázquez, H. J.—158.
 Vidal, J. O.—227.
 Villota, J.—150.
 Volpe, A.—56.

W

Woodruff, C. W.—338.
 Wyllie, W.—147.
 Ward.—416.

Y

Young, M. D.—337.

Z

Ziegler, R. T.—414.

Esta Revista fué impresa
en los Talleres Gráficos
_____ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

T. E. 47-2700