

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial

LA VACUNACION ANTIVARIOLICA EN NIÑOS CON AGAMMA GLOBULINEMIA

Seis niños con agammaglobulinemia congénita vacunados contra la viruela por Janeway en 1953 (Tr. A. Am. Physic. 66: 200, 1953) presentaron "reacciones vaccinales" normales; revacunados, respondieron con "reacciones aceleradas", a las que se valora como índices de una relativa protección. Varias observaciones coincidentes fueron comunicadas con posterioridad (Apt, Mazzitelo, Porter). Se acepta que las reacciones aceleradas de los revacunados resultan de la presencia de substancias antivirales creadas por la primovacunación. Es, pues, desconcertante que reaccionen así niños con reconocida incapacidad para elaborar anticuerpos. Dos explicaciones procuran salvar esa contradicción:

a) En el plasma de pacientes con agammaglobulinemia congénita descubrió Bruton "ausencia completa de gamma globulinas con normalidad de la cifra de proteínas totales" (Pediatrics 9: 722, 1952). La expresión "ausencia completa" es veraz cuando se mide la concentración de gamma globulinas mediante el método electroforético ideado por Tiselius; sin embargo, técnicas inmunoquímicas altamente sensibles permitieron a Gitlin reconocer y dosar cantidades ínfimas de gamma globulinas en esos enfermos (Year Book of Ped. 1954-55). No es imposible que tan bajos niveles de globulinas gamma logren conferir resistencia efectiva frente a ciertas infecciones por virus —el virus del "cow pox", inclusive. Así, sólo 0,2 mgrs de gamma globulinas por kilo de peso corporal alcanzan para otorgar protección pasiva contra el sarampión.

b) Las "reacciones aceleradas" de los revacunados, no atribuibles a anticuerpos circulantes, podrían también deberse como dice con cautela Good "a alguna forma de inmunidad celular local" (Post. Med. 20: 95, 1956). Los estudios inmunológicos de Porter sobre las reacciones de hipersensibilidad tardía agregan sugerencias en ese

sentido (*Pediatrics* 20: 958, 1957). La sensibilidad cutánea a la tuberculina, por ejemplo, no depende de la tasa de globulinas séricas. Sin embargo no poseemos hasta hoy prueba convincente de la existencia de anticuerpos fijados a las células como respuesta a las infecciones por virus, parásitos obligadamente intracelulares.

Si no hay enfermedades extendidas de la piel —eczemas, impétigos, sífilides, quemaduras, etc.—, el riesgo de diseminación de la vacuna antivariólica es muy escaso; las “vacunas generalizadas” suelen curar en algunos días; mientras cursan aparecen anticuerpos neutralizantes del virus vaccinal. Rara vez las lesiones secundarias continúan reproduciéndose durante semanas y meses: son las vacunas generalizadas “prolongadas” (Acland) o “progresivas” (Kempe), casi siempre mortales. Un caso así fué estudiado en 1953 por Keidan Mc Carthy y Haworth en una niña vacunada a los dos meses de edad; cuando murió, siete semanas después, presentaba numerosos elementos de vacuna en distinto grado de desarrollo: vesículas recién formadas junto a lesiones ya ulcerocostrosas. Repetidas siembras de sangre permitieron comprobar una viremia persistente. La búsqueda de anticuerpos neutralizantes del virus fué negativa; el fraccionamiento electroforético del suero reveló la ausencia de globulinas gamma. Resultó ineficaz la medicación con suero de dadores vacunados y con inyecciones intramusculares de gamma globulinas. (*Arch. Dis. Childh.* 28: 110, 1953).

Dos casos similares —vacuna generalizada mortal en enfermos sin gamma globulinas séricas—, fueron comunicados por Kozinn, Sigel y Gorrie en 1955 (*Pediatrics* 16: 13, 1955). Más tarde, Somers (*Arch. Dis. Childh.* 32: 163, 1957) y Lewis (*Arch. Derm.* 75: 877, 1957) hicieron conocer nuevas observaciones. Además Martin en un trabajo reciente menciona un caso personal no publicado todavía (*Triang.* 2: 297, 1957). Se emplearon sin éxito hormonas hipofisoadrenales en algunos de esos enfermos.

¿Por qué en unos niños con agammaglobulinemia la vacunación antivariólica cursa sin complicaciones y en otros se asiste a su diseminación mortal? Probablemente la explicación radica en la diversidad de los cuadros caracterizados por la falta de gamma globulinas en los diagramas electroforéticos del plasma; además del síndrome congénito descrito por Bruton —en el que se observaron reacciones veccinales y aun aceleradas—, se conocen otros estados de agamma o hipogammaglobulinemia hasta ahora deficientemente estudiados. Entre estos últimos pareciera poder incluirse los casos complicados con generalizaciones vaccinales. De tales enfermos dice Good que “no co-

rresponden a la agammaglobulinemia congénita verdadera"; y Martin sugiere que en ellos "la falla inmunológica es más compleja que una simple falta de producción de gamma globulinas". Como en otros aspectos de la patología de las globulinas, también aquí quedan muchas incógnitas como campo propicio para investigaciones futuras. En tanto, el pediatra hará bien en ajustarse a la doble recomendación de Somers: "No deben vacunarse los enfermos con alteraciones de las gamma globulinas. Deben estudiarse las gamma globulinas en los casos de vacunas generalizadas".

M. Roccatagliata.

PANCREATITIS AGUDA EN LA INFANCIA

3 casos. Diagnóstico clínico, radiológico,
de laboratorio y tratamiento *

DRES: LUIS A. FUMAGALLI (*), RODOLFO O. PAVIOTTI (**), RICARDO ARAUJO (***), LUIS BACIGALUPO (****) y SEBASTIAN CASALLI (*****).

EL título de este trabajo debería haber sido el de "Urgencias quirúrgicas del hemiabdomen superior en el niño", región tan olvidada en general por todos nosotros y tópico sobre el que queremos llamar la atención en especial. Creemos de sumo interés para los pediatras en general y para los cirujanos de niños, en particular, la publicación de este trabajo, presentado ya en la Sociedad Argentina de Pediatría.

Somos los primeros en haber diagnosticado y tratado clínicamente una pancreatitis en el niño (por lo menos de los casos que conocemos a través de las publicaciones en nuestro país), como así también el reunir tres casos en un corto período de tiempo.

Hasta el año 1956, sólo encontramos en la literatura pediátrica argentina, cuatro pancreatitis. Desde entonces, en que presentamos nuestro primer caso, y en el lapso de 6 meses, hemos diagnosticado dos más.

Si a ello unimos varias colecistitis que hemos tenido oportunidad de ver, tratadas por otros colegas y por nosotros y alguna úlcera perforada de duodeno, resalta la importancia y cuidado con que se debe examinar la zona supra umbilical en los procesos agudos del niño.

Por tales motivos nos pareció útil presentar los tres casos en conjunto. Se trata de dos niñas de 8 y 9 años de edad y de un niño

Después de la presentación de este trabajo hemos visto y tratado un cuarto caso.

Trabajo presentado en la sesión de la S. A. P. del 26 de noviembre de 1957.

(*) Médico interno

(**) y (***) Médicos internos adscriptos.

(****) Practicante mayor.

(*****) Jefe del Laboratorio.

Hospital de Niños de Buenos Aires, Servicio de Guardia.

de tres años. El cuadro clínico, radiológico y los datos de laboratorio se unen para que todos ellos, o 2 de ellos combinados, nos permitan llegar a un diagnóstico preciso.

HISTORIAS CLINICAS

Primer caso: R. F. 9 años Fem. Sala VI Hist. N° 6.992. Comienza el día antes.

A su ingreso presenta cuatro de shock, facies pálida, angustiada, taquicardia de 120 por minuto, vómitos, temperatura axilar 35,8, rectal 37,1, constipada con dolor en epigastrio irradiado en barra, signo de Mayo Robson anterior



RAD. N° 1

positivo, defensa y contractura en epigastrio, signo de Gueneau de Moussey positivo, dolor en fosa iliaca derecho; al tacto rectal mayor dolor hacia fosa iliaca izquierda. Radiográficamente encontramos ilio regional de Del Campo, estómago deformado y desplazado hacia arriba y de perfil rechazado hacia la pared anterior (radiografías Nros. 1, 2 y 3).

La amilasa en orina es de 256 u. W. Hasta aquí el estado actual. En su evolución tuvo glucosuria transitoria, leucocitosis con poca temperatura. Al ser dada de alta 20 días después las radiografías por ingestión de sustancia opaca muestran estómago en su forma y relaciones normales (radiografías Nos. 4 y 5).

Se la trató con novocaína endovenosa, antibióticos, vitaminas C, K y B, Cortanecrón, paratropina y bromuro de metantelina.

Segundo caso: M. J. 8 años. Fem. Sala IV, Hist. Nro. 13.847. Es enviada al Hospital con diagnóstico de peritonitis, al cuarto día de comenzada su enfermedad. El estado actual recogido a su ingreso es: intenso cuadro de shock,

facies pálida angustiosa, aleteo nasal, vómitos. Temperatura axilar 37,2, rectal 37,3. Constipación, dolor subjetivo en epigastrio irradiado en barro. Signo de Mayo Robson anterior positivo. Defensa y contractura en epigastrio. Abdomen con signo de Gueneau de Moussey. Discreto dolor en fosa iliaca derecha. Se la medica con Prodolina (1 supositorio), penicilina, terramicina, suero glucosado, nada por vía bucal, mientras se espera el examen de amilasas en orina, resultando ser de 90 u. W. A las 2 horas aproximadamente de comenzado el tratamiento, el cambio del cuadro y la sedación del dolor son espectaculares, por lo que se continúa con un supositorio de prodolina cada 6 horas. En los días subsiguientes se indica prodolina, plasma, bromuro de metantelina, antibióticos y realimentación por boca, es dada de alta en observación.

Tercer caso: L. A. G. 3 años Masc., Sala VII, Hist. N° B. 16.600, Examinado al 2do. día de comenzada su enfermedad. Niño grave, facies de shock, vómitos.



RAD. N° 2

Temperatura axilar 39 grados, temperatura rectal 39,5 grados. En un principio constipación. En la guardia diarrea, abdomen distendido, dolor generalizado, mayor defensa en epigastrio. Radiografía simple muestra parálisis segmentaria en hemiabdomen superior, (radiografía N° 6).

Al ser operado se comprueba una pancreatitis aguda necrohemorrágica, con gran cantidad de líquido hemorrágico en la cavidad abdominal, placas de esteatonecrosis diseminadas y franco aumento de volúmen de la glándula. Durante el acto quirúrgico se transfunde sangre. Por contra abertura se deja un drenaje. Como tratamiento se indica aspiración intestinal, sueros endovenosos, corteza suprarrenal, novocaína endovenosa y antibióticos.

Transcribimos a continuación una sinopsis que demuestra la semejanza sintomatológica y la posterior evolución de los casos relatados.

<i>Síntomas clínicos</i>	<i>Primer caso</i>	<i>Segundo caso</i>	<i>Tercer caso</i>
Cuadro de Shock	Sí	Sí	Sí
Palidez	Sí	Sí	
Vómitos	Sí	Sí	Sí
Taquicardia	120 por min.		
Discreta elevación de temperatura .	35,8 axilar 37 rectal	37,2 axilar 37,3 rectal	39 axilar 39,5 rectal
Como regla constipación	Sí	Sí	Si al comienz.
Excepción diarrea			Sí
Dolor en epigastrio irradiado en barra	Sí	Sí	
Signo de Mayo Robson anterior	Sí	Sí	
Defensa y contractura en epigastrio .	Sí	Sí	Sí
Abdomen de peritonitis generalizada con Gueneau de Moussy	Sí	Sí	Sí
Dolor en fosa iliaca derecha	Sí	Sí escaso	
<i>Síntomas radiológicos</i>			
Ileo sintomático regional de Del Campo	Sí	No se sacaron	Sí
Estómago desplazado hacia arriba y derecha	Sí		
De perfil estómago rechazado hacia la pared anterior	Sí		
<i>Examen de laboratorio</i>			
Amilasa en sangre elevada			526 u. W. al tercer día
Amilasa en orina elevada	256 u. W.	90 u. W. al cuarto día	
Glucosuria trans o permanente	Sí		
Leucocitosis sin o con poca temperatura	Sí		

Primer caso: evolución

<i>Segundo día</i>	<i>Tercer día</i>	<i>Cuarto día</i>	<i>Quinto día</i>
Mejor. No vomita. T. A. 37. T. R. 38. No hay dolor subj. Mayor dolor en F.I.D. Mayo Robson anterior positivo. Gueneau de Moussy positivo. Amilasemia 8 u. W. Amilasuria 32 u. W.	Subfebril. Gueneau de Moussy posi- tivo. Murphy posi- tivo.	Menos dolor. Tolera alimen- tos.	Signo de Del Valle, Sán- chez, Zinny, Eguía, posi- tivo. Diarrea. Glucosuria 5 g.

Séptimo día

Amilasuria 8 u. W.
Urea 0,32.
Glucemia 0,97

Vigésimo día

Alta
Radiografías de estómago normales.
Comparar con las primeras.

Segundo caso: evolución

<i>Segundo día</i>	<i>Tercer día</i>	<i>Cuarto día</i>
Menos dolor. No vomita. No defiende abdomen. Ligera contractura supraumbilical. Amilasuria 16 u. W. Constipada.	Constipada.	Afebril. Signo de Mayo Robson anterior positivo.
<i>Quinto día</i>	<i>Séptimo día</i>	
Mejorada.	Francamente mejorada. De Alta.	

11-XII-56: 11 días de comienzo: Sangre, 32 u. W.; orina, 128 u. W.
 8-II-57: 1 ½ mes de comienzo: Orina, 128 u. W.
 23-IV-57: 4 ½ meses de comienzo: Sangre, 6 u. W.; orina, 8 u. W.

Tercer caso: evolución

<i>Segundo día</i>	<i>Cuarto día</i>	<i>Quinto día</i>
Grave. Taquicardia. Sin dolor. Vómitos. Amilasemia 526 u. W.	Subfebril. Sonda aspiración.	Bien. No vomita. Deposición. Se realimenta. Amilasemia 450 u. W.
<i>Séptimo día</i>	<i>Octavo día</i>	<i>Décimonoveno día</i>
Bien. Afebril. Se alimenta. Deposiciones.	Amilasemia 16 u. W. Amilasuria 16 u. W.	Amilasemia 16 u. W. Amilasuria 64 u. W.
<i>Vigésimo día</i>	<i>Vigésimosegundo día</i>	
Curva glucemia, 1,05, 1,50, 1,10.	Alta. Eventrado.	

Comentario de las historias clínicas:

En el primer caso, la clínica, la radiología y el laboratorio confirman el diagnóstico y evitan la operación.

En el segundo caso, enviado como una presunta peritonitis supurada, puede ser despistada como tal por el examen clínico y un análisis de 90 u W en el cuarto día de su enfermedad (día de su ingreso), junto con la rápida respuesta a la medicación, evitándose también una intervención quirúrgica.

Esta niña se encuentra todavía en estudio por temerse la instalación de una pancreatitis crónica al encontrarse a posteriori cifras patológicas de amilasa en orina. A los once días de la enfermedad, aunque sin manifestaciones clínicas aparentes, revela el examen de sangre 32 u W. y el orina 128 u. W.

Al mes y 8 días nuevamente hay una amilasuria de 128 u. W. para obtenerse recién 4 ½ meses después cifras normales de 6 y 8 u. W. en sangre y orina respectivamente. En el tercer caso, niño indócil de 3 años de edad, debido a la mayor contractura supraumbilical, uno de nosotros sospechó el diagnóstico de

pancreatitis. No contábamos en ese momento con la ayuda del laboratorio y el grave cuadro peritoneal del niño no nos permitía efectuar estudios radiográficos por ingestión. Un simple sondaje vesical, unido al ileo regional, nos hubiera permitido hacer el diagnóstico previo.

Este niño se perjudicó con la operación. Horas después de intervenido estaba más grave que al ingreso, haciéndonos temer por su vida. Sin embargo, con el tratamiento clínico instituido desapareció paulatinamente el dolor y su recuperación fué total.

Diagnóstico diferencial: Lo debemos hacer con: procesos agudos supurados, oclusiones mecánicas, infartos de mesenterio, úlceras de estómago y duodeno y aunque excepcional con el comienzo de un herpes zoster de hipocondrio y región lumbar izquierdos. (Ver trabajo anterior de los autores, Arch. Arg. Ped.)



RAD. N° 3

Laboratorio: Como no nos ha sido posible encontrar cifras de amilasemia y amilasuria normales y patológicas en el niño, hemos realizado una serie de exámenes en pequeños tomados al azar, tanto en edad, sexo, como proceso patológico. Se extrajeron 33 muestras de orina y 38 muestras de sangre en niños que varían de 3 meses a 15 años de edad. Las cifras obtenidas oscilaron para las amilasurias entre 2 y 60 u. W. y para las amilasemias entre 2 y 16 u. W.

Entre las cifras que consideramos normales se encuentran las de algunos abdómenes agudos por apendicitis. Generalmente se dan en el adulto, como cifra normal de amilasuria la de 32 u. W. aceptándose un máximo de 60 a 70 u. W. Nuestra cifra promedio normal es de 20 u. W. obteniendo como máximo la de 60 u. W.

A continuación exponemos las cifras encontradas en su totalidad:

3 ms. S.O.	6 ms. S.O.	11 ms. S.O.	2 años S.O.	3 años S.O.	4 años S.O.	5 años S.O.	7 años S.O.
2-2	14	4	6	14-60 5	8-16	8-28 ap. sub.	14-20

8 años S.O.	9 años S.O.	10 años S.O.	11 años S.O.	12 años S.O.	13 años S.O.	14 años S.O.	15 años S.O.
6-8	8-20	2- 8	8-22 ap. sub.	4-7	8-32 ap. ag.	4-7	10-18
8-8	8- 8	8-16	5-28 4- 6 8-28 ap. ag.	6 8-30	10-40 10-58 8-8		7-8

Sin datos de edad:

<i>Sangre</i>	<i>Orina</i>
9	4
6	16
16	50
8	14
10	40
8	8
16	30
10	32
8	8

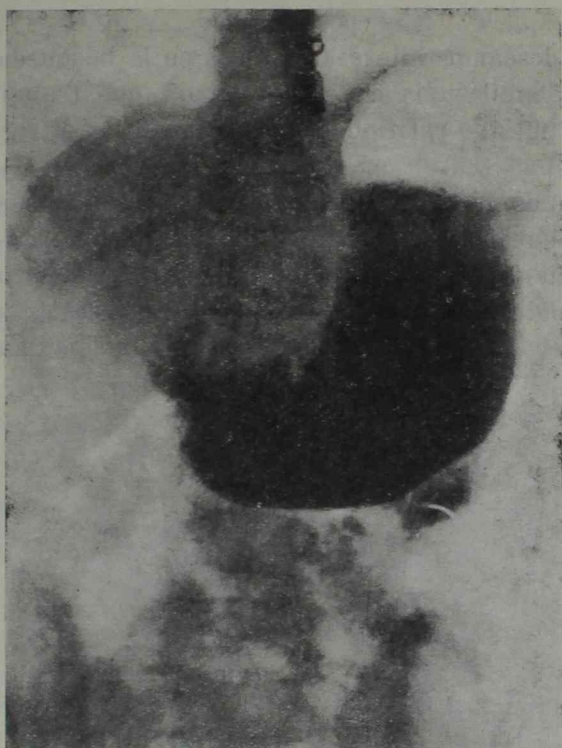
Pocos exámenes son en realidad los que hemos podido efectuar. Pueden objetarnos las cifras obtenidas, por las pocas determinaciones realizadas. Es lógico. No pretendemos sentar verdades definitivas (que además en Medicina no existen), sino marcar un jalón, un punto de partida en el estudio de la amilasa normal y patológica en el niño, ya que nosotros no hemos podido encontrar cifras que se refieran a la infancia.

Esperamos poder continuar en el futuro este estudio y dar a conocer así en otra presentación, una mayor y acabada experiencia en el tema.

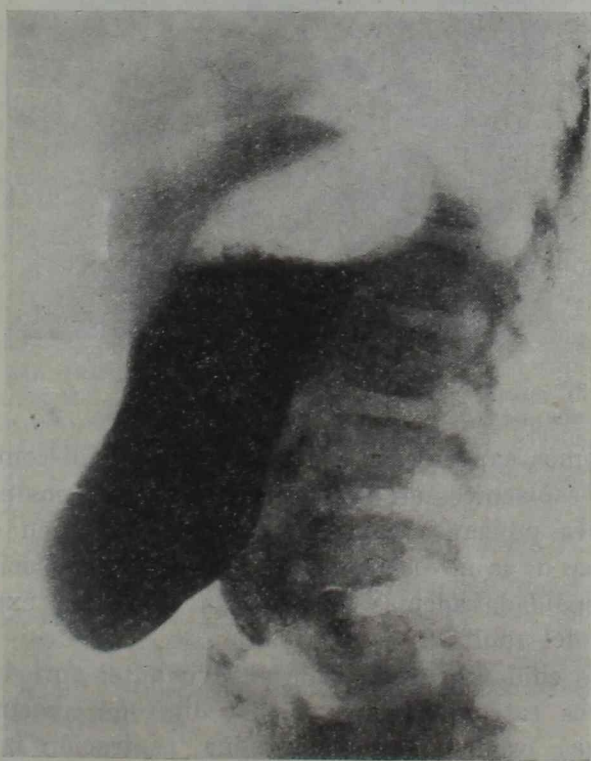
CONCLUSIONES

La conclusión primordial que obtenemos de estos tres enfermitos es el de la gravedad de los procesos supraumbilicales en el niño.

Queremos llevar al espíritu de todos los colegas, la inquietud por esa zona tan difícil para los diagnósticos diferenciales y en la que tan poco se piensa ante un abdomen agudo como es el hemiabdomen superior.



RAD. N° 4



RAD. N° 5

Además deseamos interesar a todos en la búsqueda de cifras de amilasemia y amilasuria en el niño, para que trabajos más completos que el nuestro ratifiquen o rectifiquen las cifras por nosotros halladas.

En segundo término se encuentran las conclusiones de orden terapéutico. Creemos, con la mayoría de los autores, que una vez asentado el diagnóstico de pancreatitis, su tratamiento debe ser clínico, reservando la intervención para los procesos supurados, las complicaciones abdominales o la incertidumbre diagnóstica.



RAD. N° 6

No tenemos experiencia con la infiltración discontinua o continua de los esplanicos en esta enfermedad, pero nos parece que la facilidad para punzar o canalizar una vena aún en el niño más pequeño, hace de la novocaína endovenosa una medicación excelente y noble, respaldada además por colegas con gran experiencia en pancreatitis del adulto.

Debemos cuidar la medicación coadyuvante, antiespasmódica y antiexudativos (atropina, papaverina y dipirona, avacina, dimetilaminofenazona) bromuro de metantelina, aspiración intestinal, hidratación, control electrolítico, régimen y antibióticos.

RESUMEN

Se trata de tres niños, de 8, 9 y 3 años de edad.

Los dos primeros diagnosticados clínicamente, radiológicamente y por el laboratorio, como pancreatitis aguda, se les efectúa tratamiento clínico.

El tercero sospechado como tal pero sin confirmación clínica, debido a la dificultad del examen por la indocilidad del niño, la alta temperatura y la presencia de diarrea, y sin confirmación de laboratorio, pese a una radiografía simple de abdomen que muestra íleo regional, se opera y se lo trata luego en la misma forma que los anteriores.

Los tres son dados de alta.

Continúa uno de ellos bajo control por temerse la instalación de una pancreatitis crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. *Amberg, Samuel y Logan, G.* — Diseases of the liver and biliary tract. Practice of Pediatrics. Brennemann Mc Quarrie. 3, Chapter 1, XIII, Chapter 11.
2. *Arana, M. R. y Lagos García, A.* — Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 6 años. Arch. de Ped., T. XIII, N° 1, pág. 27, F. 1, 1940.
3. *Anavitarte, E.* — Pancreatitis aguda hemorrágica en un niño de 11 años. Arch. Urug. Med. Cir. y Esp., T. XXVI, N° 4, pág. 390, 1945.
4. *Artigas, V.* — Patología quirúrgica del páncreas. Salvat Editores. Primera edición, 1956.
5. *Catel, W.* — Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Editorial Labor, 1956.
6. *Cachin, M.* — Les pancreatitis aigues. Presse Medicale. T. LVIII, N° 74, pág. 1301|50.
7. *Covaro, A.* — Pancreatitis aguda hemorrágica en un niño de 13 años. La Prensa Méd. Arg., T. XVIII, 30 de junio de 1931.
8. *Chilense, R. V. y Guerrero, R.* — Pseudo quiste de páncreas. Cistogastrostomía. Evolución alejada. Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj., año XVIII, N° 13, julio 1957.
9. *Del Valle D. Sánchez Zinny y Eguía.* — Symposium sobre pancreatitis crónica. Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj., año XVI, N° 24, 21 de noviembre 1955.
10. *Del Río, J. M. A.* — Consideraciones acerca del tratamiento de las llamadas pancreatitis edematosas y hemorrágicas. Rev. de la As. Méd. Arg., T. LIII, N° 426, pág. 1048, 1939.
11. *Ferrasani, R. S.* — Pancreatitis aguda. Cátedra y Clínica, N° 121, mayo 1946.
12. *Fernández, J.* — Sobre un caso de pancreatitis sobreaguda. Rev. Hosp. de Niños de Buenos Aires, pág. 62, diciembre de 1908.
13. *Fumagalli, A. L.; Paviotti, R. O.; Araujo, R.; Bacigalupo, L. y Casali, S.* — Pancreatitis aguda en el niño. Sobre una observación. Arch. Arg. Ped., 48, 342, año 1957.
14. *Gesteira, R.* — Pancreatitis post-urliana. Bol. do Inst. de Puericultura da U. do Brasil. T. VI, N° 10, pág. 13, año 1948.
15. *Gravano, L.* — Exploración funcional del páncreas. Cátedra y Clínica. T. CLII, pág. 146, 1950.
16. *Joslin, E. P.* — A renaissance of the control of diabetes. The Journal of the American Medical Association, pág. 1574, diciembre 25, 1954.
17. *Jaeger, H. W.* — Pancreatitis aguda hemorrágica en el niño. Rev. Chil. de Ped., T. XIV, N° 1, pág. 18, 1943.

18. *Longo, O. F. y Nani, C.* — Pancreatopatías agudas. Bol. y Trab. Soc. Arg. de Ciruj., año 13, N° 13, pág. 373, julio 1952.
19. *López García, A.* — Semiología humoral de las enfermedades de las vías biliares. Rev. de la As. Méd. Arg., T. LXVII, N° 759-760, 1953.
20. *Lasala, A.* — Patología médica y quirúrgica de la papila duodenal. Rev. de la As. Méd. Arg., T. LXVII, N° 759-760, 1953.
21. *Longo, O.; Nani, C. y Ahualli, A.* — Contribución a la radiología de las pancreatitis agudas. La Sem. Méd., C. 1, 12, 1952.
22. *Morbardt, P. E.* — Un nouveau syndrome: la pancreatitis kystique congenitale et le facteur rhesus. Presse Medicale, N° 21, 243, 1947.
23. *Mac Dougall, C.* — Clinical evaluation of abnormal enzyme content in the pancreatic juice of children. Pediatrics, T. V, N° 1, pág. 114, 1950.
24. *Mac Fate, L.* — Diagnóstico clínico de laboratorio. 1* edic. en castellano. Edit. El Ateneo.
25. *Merrill Gibson, J. y Merrill Gibson, J. Jr.* — Acute hemorrhagic pancreatitis in childhood. The Journal of Pediatrics, vol. XLVIII, N° 4, pág. 486, 1956.
26. *Nzelof, C.* — Les pancreatitis intersticielles primitives chez l'enfant. Etude anatomo-clinique de 6 observations. Arch. Franc. de Ped., T. XI, N° 6,
27. *Penchansky, J.* — Tratamiento por anestesia continua del esplácnico en un caso de colecistitis y pancreatitis aguda. Rev. As. Méd. Arg., T. LXIX, N° 789-790, 1955.
28. *Potenza, L. y col.* — Pancreatitis aguda intersticial hemorrágica con esteatonecrosis en una niña con fiebre tifoidea. Arch. Venez. de Pueric. y Ped., T. XIII, N° 38, pág. 27, 1950.
29. *Pavlovsky, A. J.* — Estado actual del tratamiento de las pancreatitis agudas. Rev. de la As. Méd. Arg., T. LIII, N° 426, pág. 1040.
30. *Re, P. M.* — Pancreatitis agudas. Acción de los antihistamínicos. Rev. Asoc. Méd. Arg., T. LXI, N° 709-710, 1951.
31. *Requarth.* — Diagnóstico del dolor abdominal agudo. Año 1955, Editorial Artécnica.
32. *Richman, A.* — Pancreatitis aguda. A. J. of Med., 21, 246, 1956.
33. *Rivelis, L. y col.* — La función exocrina del páncreas, su exploración. Arch. Arg. de Ped., T. XXXVI, N° 1, pág. 44, 1951.
34. *Robbin, L.* — Cystic fibrosis of the pancreas. A. J. of D. of Children, T. LXIII, N° 3, pág. 530, 1942.
35. *Rogers, N. C.; Wilson, A. D.; Meynel, M. J. y Cooke, W. T.* — Treatment of acute pancreatitis with cortisone. Lancet, vol. 271, 651, 1956.
36. *Shingleton, W.; Anlyan, W.; Deryl; Hart.* — Diagnóstico de las enfermedades pancreáticas por procedimientos de laboratorio. Anales de Cirugía, vol. 11, N° 10, octubre de 1952.
37. *Smith, L. A.* — The pattern of pain in the diagnosis of upper abdominal disorders. The J. of the A. M. Ass., December 25, 1954.
38. *Sullens, W. E. y col.* — Acute pancreatitis, diagnosis and treatment. Anales de Cirugía, T. CXXXIV, N° 5, pág. 853, año 1951.
39. *Sholel, A. T.; May, Ch. D.; Shwachum, H. J.* — Studies of nitrogen and fat metabolism on infants and children with pancreatic fibrosis. Pediatrics, T. XXII, N° 3, pág. 267, año 1943.
40. *Sujoy, E.* — Pancreatitis hemorrágica en una niña de ocho años. La Prensa Méd. Arg., pág. 1224, año 1936.
41. *Spinetti, M.; Berti.* — Manual de bioquímica funcional (Bioquímica Clínica). Primera edición. Editorial Científico-Médico, 1955.
42. The Journal of the American Medical Association. Treatment of pancreatitis along with diabetes. Julio 31, 1954, pág. 1240.
43. *Uriburu, J.* — Pancreatitis aguda. Errores diagnósticos con la apendicitis aguda. Arch. Arg. de Enf. del Apar. Digestivo, T. XIII, N° 1, pág. 41-48.

44. *Veghelyi, P.* — Secondary Pancreatitis. A. Journ. of Dis. of Child., LXXIV, Nº 1, pág. 45, 1947.
45. *Velasco, R.* — Pancreatitis urliana primitiva. A. Arg. de Cir. B. A., T. XXV, Nº 15, pág. 738, 1941.
46. *White, P.* — Practice of Pediatrics: Brennemann Mac Quarrie 3, Chapters 1, XII. Chapter Twelve. Juvenile Diabetes Mellitus.
47. *Winthrop Products.* — Notas sobre la patogénesis de la pancreatitis. Boletín médico. T. IV, Nº 18, mayo-junio, 1956.
48. *Wirts, C. W.* and col. — Evaluation of pancreatic function ests. J.A.M.A., T. CXLV, Nº 12, pág. 876, año 1951.

DISCUSION

La discusión de este trabajo fué publicada en la entrega de diciembre de 1957 (Tomo XLVII, pág. 355) de Archivos Argentinos de Pediatría, error que salvamos con esta aclaración. — *La Dirección.*

INCURVACION DE LOS MIEMBROS INFERIORES FAMILIAR E IDIOPATICA (*) (**)

Algunos comentarios sobre incurvación de piernas en general

Dres. Prof. JUAN P. GARRAHAN, AMERICO MAGALHAES y CARLOS ABEL RAY

En noviembre de 1950 concurrió al servicio de la Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura un niño de 6 años de edad con una llamativa incurvación en paréntesis, de sus miembros inferiores (Fig. 1. A). El tercio inferior de ambas piernas estaba muy incurvado hacia adentro, aunque esto era más acentuado en la pierna izquierda (la derecha había sido operada en Tucumán dos años antes con poco éxito: ver el callo óseo en la radiografía 1). Los maleolos peróneos estaban descendidos y eran prominentes, no así los tibiales. Había también incurvación de las piernas con concavidad hacia atrás (radiografía 1 B.). Al mismo tiempo, se comprobaba una rotación de las piernas hacia adentro, cosa que determinaba una posición casi transversal de los pies, cuyas puntas se tocaban, y que llevaba a un plano anterior a los maleolos peróneos (triple desviación de la tibia señalada por Campbell para las incurvaciones en paréntesis, con rotación interna y con concavidad posterior). Esta grosera deformación de las piernas se mantenía inmodificada, según la madre, desde tres años atrás. Iniciada a los trece meses, cuando el niño comenzara a caminar, progresó de modo llamativo entre los dos y los tres años de edad (el niño había sido muy gordo, nos informó también la madre). Llegó al servicio en muy buenas condiciones de salud, con desarrollo normal; y en el examen clínico reveló sólo las deformaciones anotadas (no presentaba tampoco signos de raquitismo en actividad). La historia detallada del caso se encontrará al final de este relato, así como, la información radiológica que mostró incurvaciones de los huesos de la pierna, del mus-

(*) Trabajo presentado en la sesión de la S. A. P. del 12 de noviembre de 1957.

(**) Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura (Sala VI del Hospital de Clínicas).

lo y del antebrazo. En diciembre del mismo año fué practicada una osteotomía correctora. (Dr. Magalhaes), seguida de la aplicación de un yeso circular. Cuatro meses después se comprobó que persistía la rectificación de la triple incurvación. Y seis años más tarde (febrero 1957), la madre, nos informó categóricamente lo siguiente: el niño tiene doce años de edad, ha desarrollado normalmente, tiene buena salud, y sus miembros inferiores no tienen in-

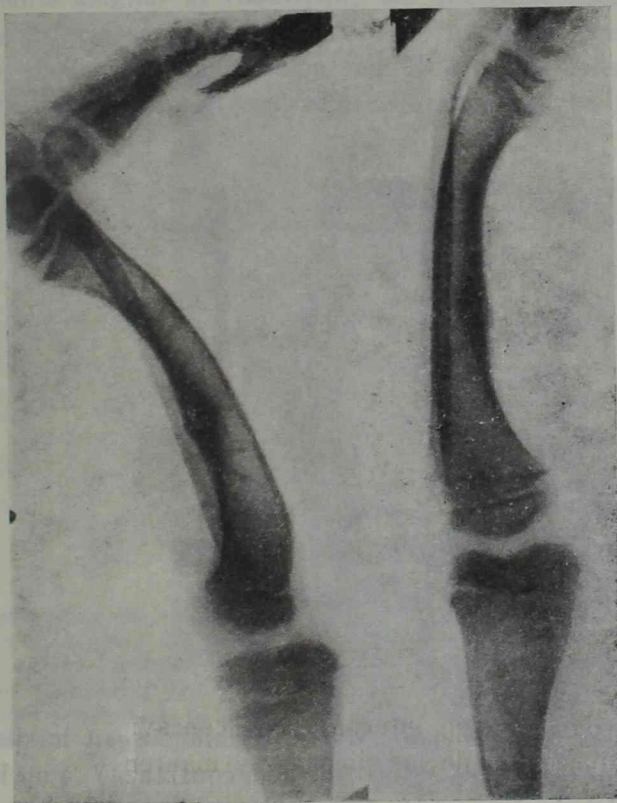


Fig. 1. — A) Radiografía de la pierna izquierda del varón en la que se ve la importante desviación de ambas metáfisis tibiales y de la metáfisis inferior del peroné. Se observa el callo de la osteotomía practicada anteriormente en Tucumán. B) *Idem* lateral, para mostrar la incurvación a concavidad posterior.

curvación alguna. En la época de esta información la madre acompaña en el hospital a una hermana del niño, de la cual nos ocuparemos a continuación.

Las referencias relativas a dicha hermana, son similares: buena salud, desarrollo normal, comienza a caminar en época fisiológica, y luego se inician iguales incurvaciones de los miembros inferiores, las cuales se acentúan más a partir de los dos años de edad. También a los 6 años (en noviembre de 1952), luego de un

estudio clínico que resultó negativo (ver historia y radiografías al final) es sometida a la intervención correctora, que logra totalmente su intento. Pero poco tiempo después, vuelve a anunciarse la incurvación, se hace progresiva aunque sin llegar a acentuarse tanto como antes, y obliga a una segunda intervención quirúrgica (en noviembre de 1956) teniendo la niña 10 años de edad. Tres meses después se le retira el yeso, y se la da de alta, otra vez con sus miembros inferiores bien alineados.

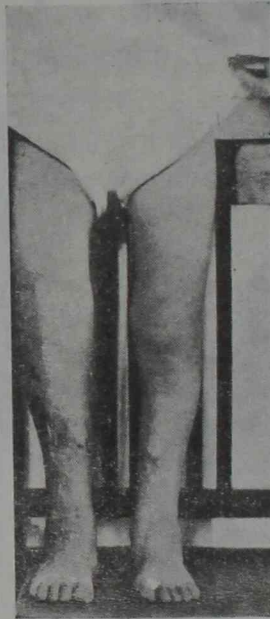


Fig. 2. — *Fotografía de los miembros inferiores del varón una vez retirado el yeso post-osteotomía*

De ambos niños, puede decirse, ateniéndose a lo dicho por la madre (cuyos informes nos inspiraba confianza) que habían nacido y vivido siempre en la provincia de Tucumán, en el campo, al aire libre, recibiendo mucho sol, y que se habían alimentado de modo satisfactorio.

Ambos comenzaron a caminar alrededor del año, incurvándose sus piernas durante el segundo año. No revelaban signos de raquitismo, su examen clínico resultó negativo y tampoco se comprobó en ellos perturbaciones humorales de las corrientemente demostrables. El estudio radiográfico no mostró otras alteraciones óseas que las propias de la arquitectura trabecular adaptada a las nuevas líneas de fuerza originadas y reveló que no sólo los huesos de la pierna estaban incurvados sino también los fémures y los del antebrazo. Los padres del niño, aun jóvenes, declararon tener buena salud. Otros cinco hermanos eran considerados sanos y norma-

les. (Uno menor que los dos niños que estudiamos no tenía deformaciones). Finalmente, debe señalarse que ambos niños obligaron a reiterar la intervención correctora, y que en el mayor la corrección se mantiene (a los doce años de edad) seis años después de la última operación.

COMENTARIOS

Es corriente asignar al raquitismo las deformaciones óseas de los miembros inferiores. Las fotografías de nuestros casos son similares a las clásicas de incurvación raquítica de los miembros inferiores. Este diagnóstico, "*incurvación raquítica*" se ha hecho con

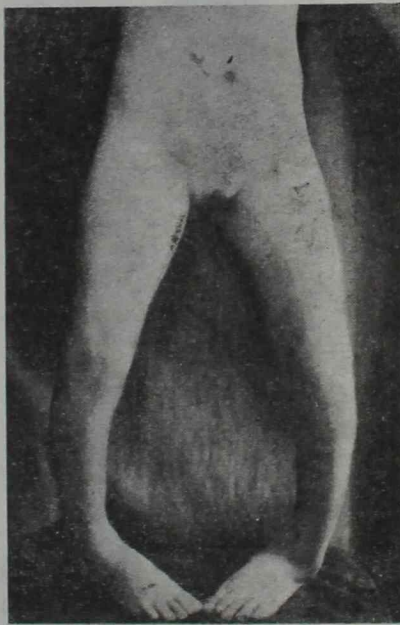


Fig. 2. — Fotografía de los miembros inferiores de la niña antes de la intervención. Se aprecia la triple desviación: 1) con concavidad interna; 2) con concavidad posterior y c) con rotación interna (los dedos se tocan)

ligereza frecuentemente, y sigue haciéndoselo. Uno de nosotros (Garrahan), ha llamado la atención sobre el particular desde hace un cuarto de siglo, después que Alfredo Hess entre 1920 y 1930 llevara una arremetida, documentada y rectificadora, contra los diagnósticos infundados de raquitismo motivados sobre todo por las incurvaciones tibiales de algunos lactantes, las piernas en paréntesis de los niños que comienzan a caminar, el retardo de dentición, el cierre tardío de la fontanela, y el genu-valgum que se observa a partir de los dos años.

Las deformidades de los dos hermanos que nos ocupan son poco frecuentes; considerando que se trataba de niños de segunda

infancia. Y como resulta de la exposición que acabamos de hacer, no hay motivos para considerarlas raquíticas.

Sólo podría argüirse, que se tratara de secuelas persistentes de un raquitismo activo en primera infancia ya curado. Hemos tenido ocasión de comprobar hechos tales, pero en casos de acentuado raquitismo del primer año y siempre en niños que habían vivido muy encerrados sin recibir sol, condiciones que no se cumplieron en las observaciones que presentamos. En consecuencia, puede afirmarse que *no se trata en nuestros casos de incurvaciones ra-*

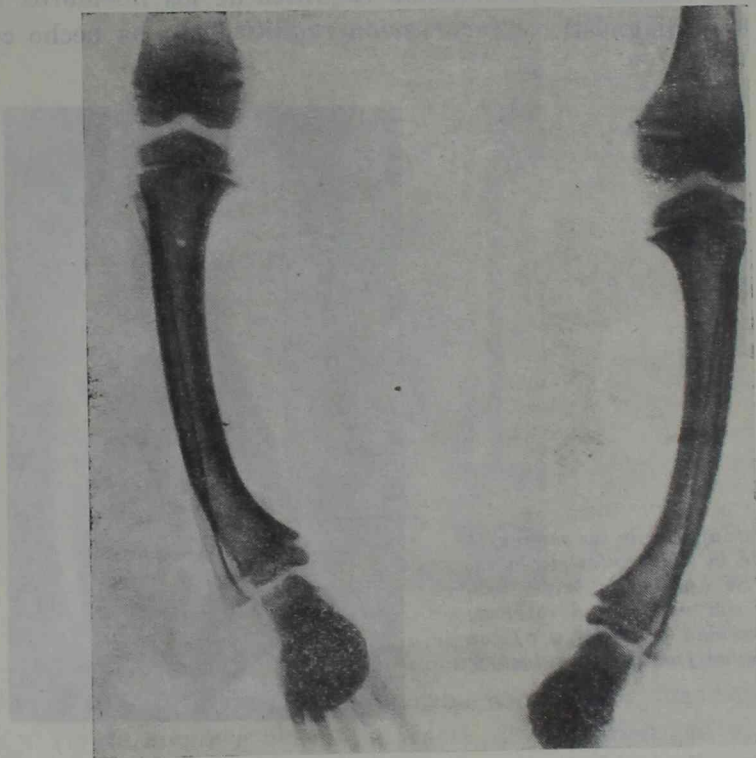


Fig. 4. — Radiografía de frente de ambas piernas de la niña. Se observa la incurvación en paréntesis y la rotación interna con alteración de las líneas de fuerza

quíticas de los miembros, ni puede hablarse de raquitismo tardío, ni de osteomalacia. En estas últimas dos situaciones se comprueban alteraciones radiológicas óseas que no existían en los dos hermanos tucumanos.

¿De que otras incurvaciones no raquíticas habla la literatura pediátrica? Veamos.

En primer término de las llamadas *incurvaciones constitucionales*, En numerosos casos, nosotros (Garrahan y Magalhaes), comprobamos que con frecuencia las llamativas incurvaciones de

tibias de niños del segundo semestre de la vida, y del segundo año, se presentaban en niños sanos, no raquíticos, con desarrollo normal; incurvaciones que se corregían, con el crecimiento, en el plazo de dos a tres años, quedando en algunos casos definitivamente un ligero grado de incurvación tibial.

Recientemente en publicaciones extranjeras se acentúa tal cual hiciéramos nosotros, lo relativo a la naturaleza no raquítica de las incurvaciones que nos ocupan.

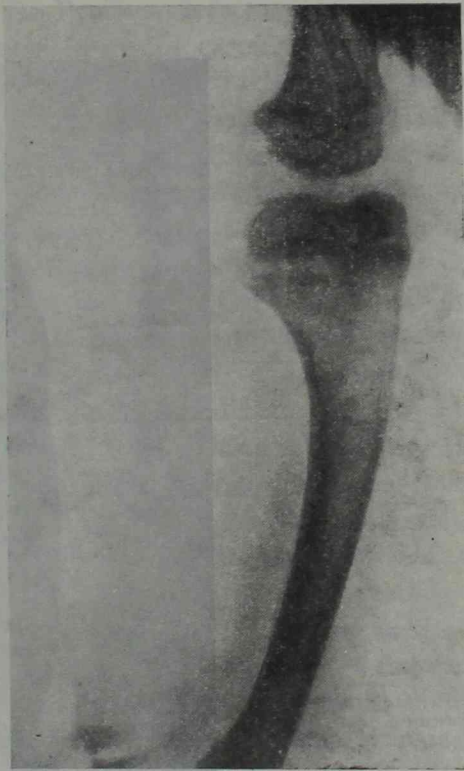


Fig. 5. — Radiografía del fémur derecho de la niña, mostrando la incurvación con concavidad interna, que origina desplazamientos de las líneas de fuerza

Todo ello permitía pensar en una especial morfogenesis (genética), en una variante de la maduración, o acaso, como lo explica Caffey y otros, a los efectos de posiciones viciosas del feto o de excesiva presión intrauterina. Lo cual, agregado a la ausencia de causa patológica definida, justificaría la designación de "constitucional". Uno de nosotros (Magalhaes) determinó las siguientes características radiológicas de las tibias de esos niños: 1º diafisis recta, sin incurvaciones; 2º tabla interna (que conduce las líneas

de fuerza) regularmente engrosada en toda la longitud; 3º gran desarrollo, prominencia y forma de pico, algo incurvado hacia abajo, de la parte interna de la metafisis superior. En ninguno de los casos tales que anteriormente observamos con Magalhaes en primera infancia, se puede comprobar la existencia de signos de osteocondrosis de la metafisis superior de la tibia o inferior del fémur. No creemos en consecuencia, que los casos que nosotros caracterizamos como "constitucionales" correspondan tampoco a la enfermedad "tibia vara" descripta por Barber y Blount, de la que

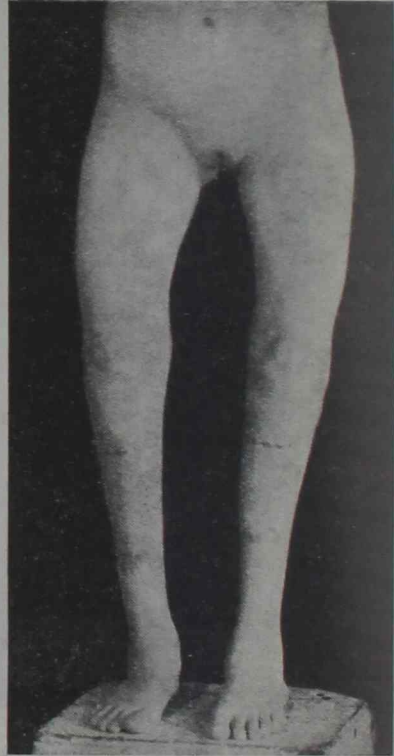


Fig. 6.—Fotografía de la niña después de la intervención quirúrgica realizada en nuestro Servicio

nos ocupamos a continuación. Los hermanos que motivan esta comunicación tenían en sus tibias las tres características que hemos descripto (Fig. 1-A y 7).

La incurvación de tibias de los lactantes del primer trimestre (más acentuada que la discreta habitual), que se observa a veces en niños de gran talla y no es decididamente raquítica, pudiera llamársela "fisiológica" o "variante normal". No siempre se corrige totalmente. Perdura en algunos niños, como lo comprobara uno de nosotros (Garrahan), cosa que debe tenerse presente para no juzgar el defecto como anormalidad patológica.

La llamada *tibia vara* o *enfermedad de Blount* (1937) es producida por una osteocondrosis deformante de la metafisis proximal de la tibia, que puede también afectar la metafisis inferior del fémur. Para algunos sería otra localización de las ya descritas osteocondrosis localizadas que afectan a la epífisis superior del fémur (Legg-Calvé-Perthés) a la espina anterior de la tibia (Os-good-Schlatter), ó al escafoide tarsiano (Köhler), consideradas como lesiones óseas (necrosis aséptica) de causa desconocida. La enfermedad de Blount es más frecuente en niños mayores escolares, (forma infantil). Produce defectos que llevan a posiciones de la pierna similares a la de los casos nuestros; y en las radiografías de las tibias se comprueban características también similares a las que más arriba describiéramos; pero todo ello se acompaña de lesiones de osteocondrosis (radiográficamente), que no se comprobaron en los niños que presentamos, como tampoco tenían las características clínicas de la tibia vara de Blount. En este proceso, clínicamente se comprueba en una o en ambas tibias, una angulación pronunciada de la metafisis proximal de la tibia, pudiéndose palpar el ensanchamiento interno de la misma por debajo de la rodilla. En la literatura se señala también que los casos operados precozmente suelen recaer.

La *hiperostosis cortical infantil* (Caffey, 1939) se observa en niños de 1 a 20 meses, y se exterioriza por piernas en parentesis. Se trata de espesamientos corticales subperiósticos comprobables en distintas partes del esqueleto (mandíbulas, tibias, radio, etc.), con alteraciones de las partes blandas vecinas, que coinciden con fiebre, anemia, leucocitosis, etc., proceso que evoluciona favorablemente por lo general en un plazo de 2 a 9 meses.

Por cierto que no cabe un comentario sobre diagnóstico diferencial entre los casos nuestros y esta enfermedad. La mencionamos, respondiendo a nuestro anunciado propósito (ver el título de este relato) de ocuparnos en general de deformaciones óseas de miembros inferiores. Tampoco se justificaría dicho diagnóstico diferencial con la *seudoartrosis congénita de la tibia* (aplasia del tercio inferior, que debilita el hueso, favorece la incurvación, y se sigue generalmente de fractura sin callo óseo), y con la "*crus varum congénito*" (generalmente unilateral también terminada en fractura y acaso de la misma naturaleza que la anterior).

Ni cabe considerar con propósito discriminativo las *anormalidades de los ligamentos de la rodilla* (ausencia o relajación congénita) que se hacen evidente cuando el niño comienza a caminar.

Numerosas otras enfermedades (genéticas, endocrinas, distrofiantes, infecciosas, etc.) pueden deformar los miembros inferiores,

afectando a sus huesos. Pero en tales casos el diagnóstico lesional o causal resulta por lo general evidente. No se trata como en nuestros dos niños de simple deformación adquirida sin base anatómica evidente y sin causa determinable.

CONCLUSION

En conclusión diremos, que no hemos encontrado en la literatura pediátrica (médico-quirúrgica) a nuestro alcance, casos similares a los nuestros, que provisoriamente denominamos: de *incurvación, familiar e idiopática, de los miembros inferiores*.

La investigación clínica y de laboratorio en ambos niños, y la información sobre sus cuidados anteriores y su género de vida, no permitieron dar una explicación a las deformaciones que tenían. Tampoco aportó aclaraciones el estudio radiológico de sus huesos: no evidenció osteoporosis, ni lesiones raquílicas, ni otras alteraciones sistemáticas. Justifícase por lo tanto que hablemos de proceso idiopático.

El hecho de haberse presentado el defecto en dos hermanos, habla a favor de un factor genético. Cabe preguntarse: ¿se trata de una condición congénita de debilidad ósea, quizás corregible con la maduración, que se revela por deformaciones cuando el niño adopta la posición de pie y camina? ¿O se trata de una falla de raíz genética en la dirección equilibrada del proceso del desarrollo óseo? Debe hacerse notar, que además de las evidentes deformaciones de las piernas, tenían los niños también incurvaciones en los femures, más atenuadas, y más disminuídas aún, en los huesos del antebrazo. Esta peculiaridad, sumada a la falta de osteoporosis y de fractura, hablaría más a favor de una falla en el proceso del desarrollo arquitectural, por así decirlo, de los huesos largos.

HISTORIAS CLINICAS

José R. — Cuando empezó a caminar (13 meses de edad) la madre notó que comenzaban a torcerse sus piernas, según ella porque era muy gordo. Después de los dos años de edad la deformación se fué acentuando hasta los tres años de edad en que no progresó más, quedando estacionada en la forma que registran las radiografías adjuntas (fig. 1). Es decir, el tercio inferior de ambas piernas está incurvado hacia dentro, mostrando concavidad llamativa en las caras internas, más pronunciada en la pierna izquierda, pues la derecha ya ha sido anteriormente operada a los 4 años de edad en Tucumán, aunque con poco éxito (ver callo óseo en radiografía 1). Los maleolos peroneos inferiores están muy prominentes y descendidos, contrariamente a los tibiales. Ambas piernas se encuentran también incurvadas con concavidad hacia atrás (radiografía nº 1, B.) y además rotadas hacia dentro; lo que determina que los pies toman una posición transversal tocándose por las puntas y haciéndose anteriores ambos maleolos peroneos (semejante a la fotografía Nº 3 correspondiente a la her-

mana). El estado general del niño era excelente en la época que se examinó y decidió la intervención quirúrgica (año 1950): 6 años de edad. Salvo sus piernas incurvadas no presentaba otra anomalía (incluso examen neurológico y óptico normales).

Exámenes de Laboratorio: Todos dieron resultados perfectamente normales. Los citamos a continuación:

Glóbulos rojos: 4.080.000 por mm.³; glóbulos blancos: 7.600 por mm.³; hemoglobina: 9,51 g. por 100 cm.³ de sangre; forma leucocitaria: neutrófilos: 37 %, monocitos: 8 % y linfocitos: 55 %; reacciones de Wasserman, Kline y Mantoux: negativas; eritrosedimentación: 1* hora: 24 mm., 2* hora: 49 mm.; urea: 0,25 g. por 1.000 cm.³ de sangre.

	Pre-operatorio		Post-operatorio
	4/XII	9/XII	24/XII
Calcio	9,15 mg. %	9,20 mg. %	12,09 mg. %
Fórforo inorgánico	4,75 mg. %	4,02 mg. %	9,70 mg. %
Fosfatasa alcalina	3,85 U. B.	4,40 B	3,51 mg. B

Análisis de orina: Normal con: Reacción de Becher: negativa; Prueba de dilución: normal; Prueba de concentración: hasta 1.022.

Evolución: En diciembre de 1950 fué efectuada (Dr. Magalhaes) una osteotomía correctora en el tercio superior de tibia y peroné. A los 4 meses la consolidación ósea era normal y las piernas habían recuperado la dirección rectilínea habitual como puede apreciarse en la fotografía N° 2.

Seis años más tarde (febrero 1957), a los doce años de edad, se encuentra en perfectas condiciones de salud y con sus miembros inferiores sin incurvaciones.

Juana R. — (Reg. Gen. 34.855. Historia 1139. C. 33. Sala 6. Hospital de Clínicas, Buenos Aires). — Igualmente que su hermano anterior, la madre notó que al empezar a caminar y especialmente después de los dos años de edad sus piernas empezaron a torcerse, aumentando el arqueamiento con el transcurso del tiempo. Fué ampliamente medicada con calcio y vitamina D, sin obtenerse mejoría. El estado general de la niña era muy satisfactorio, salvo sus piernas arqueadas en la misma forma ya descrita al hablar de su hermano, y como se puede ver en la fotografía N° 3 y en las radiografías 4 y 5.

Exámenes de laboratorio: Glóbulos rojos: 4.000.000 por mm.³; glóbulos blancos: 8.500 por mm.³; hemoglobina: 10,82 g. por 100 cm.³ de sangre; fórmula leucocitaria: neutrófilos: 71 %, acidófilos^o 1 %, monocitos: 7 %, linfocitos: 21 %; reacción de Wasserman: negativa; eritrosedimentación: 1ª hora: 4 mm., 2ª hora: 10 mm.; urea: 0,23 g. por 1.000 cm.³ de sangre; calcemia: 4 mg. %; análisis preoperatorios (uno cada 6 meses): alrededor 10 mg. %; fosfatemia inorgánica: ídem: alrededor de 4 mg. %; fosfatasa alcalinas: ídem: alrededor de 33 U. B.

Evolución. — En el mes de noviembre de 1952 (2 años después que su hermano) esta niña fué intervenida quirúrgicamente, practicándole una osteotomía en el tercio superior de la tibia. El callo óseo se formó normalmente y a los cuatro meses se había obtenido una buena consolidación ósea; además se había restablecido la dirección de la tibia. Después de esta intervención quirúrgica la niña siguió un tiempo bien, pero luego lenta y progresivamente fué incurvándose nuevamente el hueso, hasta que 4 años después, a los 10 años de edad, llega nuevamente a nuestro Servicio con un cuadro de acentuada incurvación de miembros inferiores, aunque no tanto antes de su operación. Por lo tanto, se decide hacer una nueva osteotomía correctora, esta vez en el tercio inferior de la tibia. Ella se realizó con éxito en el mes de noviembre de 1955,

dándose de alta con una buena consolidación ósea y dirección recta de sus miembros inferiores, como se comprueba en la fotografía de la figura N° 6, mejoría que persiste en la actualidad.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. *Garrahan, J. P.* — Medicina Infantil, 7 ma. Ed. Edit. EL Ateneo. Bs. As.
2. *Magalhaes, A.* — Terapéutica Clínica, de Cardini y Beretervide. Tomo VII. Edit. El Ateneo. Buenos Aires, 1948.
3. *Rodríguez Miranda, J. V.; Minujín A. y Muniagurria C. J.* — Seudoartrosis congénita de la tibia. El Recién Nacido. 1: 50, 1953.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

1. *Angle, C. R.* — Congenital bowing and angulation of long bones. *Pediatrics* 13: 257, 1954.
2. *Barber, G.* — Osteochondrosis deformans tibiae. Non arthritic bowleg in children. *Am. J. Child.* 64: 831, 1942.
3. *Bernheim M.; Jeune M. y Gaillard L.* — Caffey syndrome congenital curvature of long bones with cutaneous dimples. *Pédiatrie*, 40: 729, 1951.
4. *Blount, W.* — Bow leg. *Wisconsin M. J.*, 40: 484, 1941.
5. *Blount, W.* — Osteochondrosis deformans tibiae. *J. Bone Surg.*, 19: 1, 1937.
6. *Brockway, A.* — Manuel osteoclass for treatment of bowlegs deformities. *West J. Surg.*, 58: 221, 1950.
7. *Brooksaler F. and Miller, J. E.* — *The Journal of Pediat.*, 739: 48, 1956.
8. *Caffey, J.* — Infantile cortical hyperostosis. *Journ. of Pediatr.*, 29: 541, 1946.
9. *Caffey, J.* — Pediatric X-Ray diagnosis, Chicago 1945. The Year Book publishers.
10. *Caffey, J.* — Prenatal bowing and thickening of tubular bones with multiple cutaneous dimples in arms and legs. A congenital syndrome of mechanical origin. *Am. J. Dis. Child.* 74: 543, 1947.
11. *Caffey J. and Silverman W. A.* — Infantile cortical hyperostosis; preliminary report on a new syndrome. *Am. J. Roentgenol.* 54: 1, 1945.
12. *Campbell's Operative Orthopedics.* — Edit. J. S. Speed. St. Louis, 1949.
13. *Cayler, G. G. and Peterson, C. A.* — Infantile cortical hyperostosis (17 cases). *Am. Jour. of d. of child.* 9: 119, 1956.
14. *Cavalho, J. V. de* — Osteochondritis deformans of tibia in infants, with report of a case. *J. Pediat.*, Rio de Janeiro, 12: 175, 1946.
15. *Chappel, Ch. C. in Nelson* — *Pediatrics*, Saunders & Co., 1954.
16. *Chapple, C. C. and Davidson, D. T.* — A study of the relationship between fetal position and certain congenital deformities.
17. *De Palma, A. F.* — Lesions of the knee in childhood. *Pediatrics clinics of North America.* 1035, XI, 1955.
18. *Díaz Borden, E.* — Tibia curva congénita. *Arch. de Hosp. Niños Roberto del Río.* 11: 232, 43.
19. *Forrest, H. J.* — Physiologic bow legs. *Arch. Pediat.*, 66: 349, 1949.
20. *Glasner, J.* — Genu valgum y genu varum; estudio del tratamiento. *Publ. méd. Sao Paulo*, 16: 43, 1944.
21. *Gothman, B. and Nokdstrom, S.* — Case of bilateral osteochondritis dissecans of lateral condyle. *Acta chir. scandinav.*, 107: 128, 1954.
22. *Gueiros, I.* — Genu valgum. *Arq. brasil. de cir. e ortop.*, 12: 312, 1944.
23. *Holt, J. F.; Latourette, H. B. and Watson, E. H.* — Physiologic bowing of legs in young children. *J.A.M.A.*, 154: 390, 1954.
24. *Jacobson, E.* — Jambes arquées non rachitiques chez l'enfant. *Archiv français. de pediatrie*, 361: 4, 1949.
25. *Lamy, L. and Weissman, L.* — Tibia vara. *J. de raiol. et d'électrol.*, 27: 409, 1946.
26. *Langenskiold, A.* — Tibia vara (osteochondrosis deformans tibiae). A survey of 23 cases. *Acta chir. scandinav.*, 103: 1, 1952.
27. *Leonard, D. V. and Cohen, L.* — Nonrachitic bowlegs in childhood. *Osteochondrosis deformans tibiae. J. Pediat.*, 29: 477, 1946.

28. *Levine, J.; Kenin, A. and Glassman, C.* — Congenital external torsion. *Ann. Surg.*, 138: 121, 1953.
29. *Miles J. S.* — Case of congenital bowing associated with mn-osteogenic fibroma. *Am. Surgsn*: 20: 143, 1954.
30. *Morris, H. D.* — Treatment of infantile bowlegs and knock knees, with special consideration of therapeutic use of large doses of activated ergosterol; analysis of 58 cases. *South. M. J.*, 44: 435, 1951.
31. *Myers, E. E.* — Knock knee and bow leg. *Kentucky M. J.*, 46: 14, 1948.
32. *Price, E. E.* — Juvenile posture of legs and knees. *M. J. Australia*, 2: 589, 1949.
33. *Rabinowitz M. S.* — Congenital curvature of tibiae. *Bull. Hosp. Joint Dis*, 12: 63, 1951.
34. *Renander A.* — Genu varum in children; typical roentgen picture. *Acta paediat.*, 33: 98, 1945.
35. *San Martino A. y Alberti S.* — Congenital curve with special respect to therapy and late results. *Chir. org. movimiento*, 38: 337, 1953.
36. *Simón S. D.* — Caser of tibia vara. *Rhode Island M. J.* 35: 480, 1952.
37. *Shinz H. R., Baensch W. E., Freidi E. y Uelinger E.* — Radiodiagnóstico Edit. Salvat. Madrid, Bs. As. 1954.
38. *Stelling F. and Meyer L.* — Bowlegs and Knock Knees in childhood, *Pediatrics clinics of Nortle américa*, 1953, XI, 1955.
39. *Williams E. R.* — Two congenital deformities: angulation and pseudoarthrosis. *British J. Radiol.* 16: 371, 1943.

DISCUSION

• *Dr. M. Etchegoyen*: — Pregunta si en el caso que acaba de presentarse, teniendo en cuenta las groseras deformaciones óseas observadas no sólo en las piernas sino también en un fémur y en el cúbito y radio de uno de los miembros superiores, podría descartarse la posibilidad de que el síndrome presentado sea una enfermedad de Lobstein u ósteosartriosis. Y agrega que si bien en esta afección suele comprobarse, sordera y esclerótica azulada, además de las deformaciones óseas, no siempre se halla esa triple sintomatología, existiendo casos monosintomáticos, como podría serlo el de la niña presentada y el de su hermano.

• *Dr. Víctor Ruiz Moreno*. — No estamos de acuerdo con el comunicante con la interpretación etiológica de los dos casos de incurvaciones de miembros inferiores que nos ha relatado.

En nuestro concepto se trata simplemente de deformaciones raquícticas en dos niños cuyo raquitismo ya curado ha dejado como secuela las incurvaciones de miembros que nos ha presentado. El relator niega tal etiología fundándose en el hecho de provenir de una zona donde el raquitismo no es habitual, la similitud de las deformaciones en dos hermanos y la negatividad de los exámenes de laboratorio. El primero y segundo punto no invalidan la posibilidad de una etiología raquíctica; a menudo observamos tal afección en niños que vienen del norte de la República y en miembros de una misma familia. En cuanto al tercer punto ya hemos manifestado que habiendo pasado la afección raquíctica y hallándose en el período de secuela, lógicamente el cuadro humoral se hallará ausente.

Radiológicamente los casos presentados tienen todas las características de las secuelas raquícticas; entre las radiografías que mostraremos podrán apreciar los distinguidos consocios la similitud que guardan con algunos de nuestros casos.

Como el título del trabajo se refiere a incurvaciones de piernas en general, si la presidencia me autoriza me extenderé algo sobre este aspecto, puntualizando nuestra experiencia al respecto, aprovechando para presentar algunas radiografías que creemos muy ilustrativas sobre los distintos tipos de incurvaciones de piernas.

Ante todo queremos presentar este esquema tomado de Böhn donde puede apreciarse la transformación fisiológica que se efectúa en la forma de los miembros inferiores del niño con los consiguientes desplazamientos del eje de los mismos. Como puede apreciarse en la figura de la izquierda, hasta el año de edad los niños presentaron un varismo fisiológico constituido por una angulación en la metafisis superior de la epifisis sobre la diáfisis tibial, varismo que se hace mas aparente por la forma en que se localiza el tejido graso en los miembros. Como puede observarse el eje de los miembros inferiores a esta edad pasa por la parte interna de la rodilla.

A partir del primer año, al modificarse la distribución del tejido adiposo y al disminuir la angulación tibial las rodillas se acercan a la línea media. Es lo común que a los dos años las rodillas se pongan en contacto al mismo tiempo que los maleolos tibiales. Como puede verse en la figura central, en tales circunstancias el eje de los miembros pasa por el centro de la articulación de la rodilla. Recién al cabo de cinco o seis años el genu varo fisiológico del primer año de vida se ha transformado en un genu valgo también fisiológico. Como lo muestra la figura de la derecha, poniéndose en contacto la cara interna de las rodillas, los maleolos tibiales se hallan separados por una distancia de alrededor de 4 cm. En esta situación el eje de los miembros pasará por la parte externa de la rodilla.

En resumen el varismo fisiológico del lactante, de localización sobre todo metafisaria (como puede apreciarse en la radiografía que se presenta) va disminuyendo gradualmente, desapareciendo después de los dos años, e invirtiéndose luego los ejes se llega a constituir después de los 6 años un valgismo fisiológico que asienta a nivel de la rodilla, siendo en realidad en genu valgum.

Esta disposición persistirá durante toda la vida, formando el eje del fémur con el eje de la tibia un ángulo abierto hacia afuera variable entre los 170% y 177%.

En las radiografías que presentamos a continuación podrán apreciarse las características de los tipos mas comunes de incurvaciones patológicas de la pierna en la infancia.

El caso que se muestra pertenece a una incurvación esencial de la tibia; angulación a nivel de la metafisis superior a concavidad hacia adentro, cortical interna engrosada y la parte interna de la metafisis tibial proximal hipertrofiada pero sin signos de osteocondrosis. La etiopatogenia de este tipo de incurvaciones es oscura; lo corriente es que al cabo de 3 ó 4 años desaparezcan espontáneamente.

La radiografía siguiente pertenece a un caso de tibia vara u osteocondrosis deformante de la tibia, del tipo infantil. Se presenta en niños por debajo de los 6 años, sin signos clínicos ni de laboratorio que demuestren la presencia de un raquitismo. Puede observarse la epifisis superior de la tibia reducida de volumen en su parte interna y basculada hacia abajo y adentro por un menor desarrollo de la porción interna de la metafisis, la que en forma de pico o exostosis se proyecta hacia adentro.

El caso siguiente pertenece a una tibia vara del tipo juvenil. Aparece por encima de los 8 a 10 años, generalmente unilateral. La incurvación, como

puede apreciarse, se instala en forma brusca inmediatamente por debajo de la rodilla, lo mismo que en la variedad infantil. Se diferencia radiográficamente de esta última en que la epifisis es normal y en que la metafisis tibial muestra solo una detención de crecimiento localizada en la parte interna pero sin signos de displasia ósea comunes al tipo infantil. El exámen anatomopatológico muestra que se trata en los dos tipos de una discondroplasia que evoluciona de manera distinta de acuerdo a la edad.

El raquitismo determina incurvaciones de los miembros inferiores de tipo variable y complejo. Fröelich las ha dividido en 5 tipos clínicos distintos: 1er. tipo en X; 2º en O, en paréntesis; 3º en lámina de sable; 4º en recurvatum y 5º tipo complejos por asociación de las formas anteriores. Veremos algunas radiografías pertenecientes a distintos tipos clínicos y a diversos períodos evolutivos de la enfermedad.

Esta primera corresponde a un niño con un raquitismo en plena evolución con un cuadro humoral que confirma la presunción clínica. Puede apreciarse que la incurvación, cóncava interna, asienta a nivel del tercio inferior de la tibia, las metafisis presentan un ensanchamiento cupuliforme con límites borrosos, descalcificados, con desaparición de la estructura ósea.

En este otro niño la incurvación raquítica también cóncava interna abarca toda la diafisis tibial pero aquí como puede observarse no existen signos de raquitismo en actividad; su secuela es la incurvación. Nótese que esta última abarca toda la diafisis, carácter que la distingue de las tibias varas e incurvaciones esenciales en que la incurvación asienta en la metafisis superior siendo el eje de la diáfisis recto.

El caso siguiente como podrán apreciar los consocios, presenta gran similitud con el que presentaron los comunicantes. El esqueleto de ambas piernas presenta una conformación en S itálica cóncava interna en la parte inferior y extrema en la superior. Esta niña había padecido un proceso raquítico actualmente curado que dejó como secuelas las deformaciones que observan.

Esta otra pertenece a un niño con una incurvación congénita del tercio inferior de tibias a concavidad interna y anterior, en el que se cometió el error de efectuarle precozmente, en uno de los lados, una osteotomía correctora. En esta otra radiografía perteneciente al mismo niño puede observarse la presencia de una pseudoartrosis que persiste 16 años después de la osteotomía pese a todos los tratamientos instituidos.

La radiografía que se presenta, corresponde a un caso de incurvación congénita de tibias a concavidad posterior e interna, que fué tratada ortopédicamente.

Hemos traído radiografías de incurvaciones tibiales de etiología distinta a las que acabamos de examinar, generalmente fáciles de catalogar por los antecedentes (incurvaciones secundarias a desprendimientos epifisarios, fracturas, osteomielitis y operaciones que lesionan el cartílago de conjugación); o por constituir un signo mas de una afección generalizada a todo el esqueleto (por ejemplo la acondroplasia, la osteogenesis imperfecta y la osteosartritis) que generan incurvaciones debido a la escasa resistencia del hueso o secundariamente a fracturas de la pierna, mal consolidadas. Por razones de tiempo y por tratarse de incurvaciones que se diferencian netamente de las presentadas por los comunicantes, no mostraremos las radiografías correspondientes.

Para terminar, si la presidencia nos autoriza quisiéramos proyectar un cuadro donde se resumen las características mas salientes de la incurvación fisiológica de la tibia del lactante, las incurvaciones esenciales, la tibia vara, las incurvaciones raquíticas en varo de la tibia. Las primeras son las de diag-

nóstico más difícil. Entre las incurvaciones fisiológicas y las tibias varas debemos encuadrar a las que hemos denominado incurvaciones esenciales que presentan signos comunes a los dos anteriores, existiendo numerosos casos en los que es difícil encasillarlas en determinado grupo.

En este cuadro pueden apreciar las características distintivas de las incurvaciones antedichas en lo referente a edad de aparición, lugar de la desviación, signos radiográficos, ejes de la tibia, conformación de la metafisis superior, los exámenes de laboratorio, evolución y tratamiento.

• *Dr. Rivarola.* — En materia de incurvaciones de tibias aparte de los cuadros generales que muy bien ha expuesto el Dr. Ruiz Moreno nosotros nos vemos de pronto frente a incurvaciones muy difíciles de clasificar, también es difícil clasificar lo esencial y en que momento se hace patológico. Yo recuerdo 2 hermanos con osteosatirosis en la sala 7 del Hospital de Niños, que uno pudo corregirse y el otro no, siendo ambas incurvaciones tremendas, que no están dentro de esta clasificación. También debemos acordarnos de las osteodistrofias.

El caso que presenta el Dr. Ray nosotros nos inclinamos a pensar que puede ser de origen raquíptico ya curado, pero eso es una suposición que no podemos afirmar pues parecería mas bien por el tipo de deformación parecida a la deformación raquíptica.

La pregunta que hacía sobre la edad de los operados es porque no se debe apresurar a operar los enfermos ya que hay que tener cuidado en la incurvación congénita de la tibia que al operarla temprano nos da una pseudo artrosis que no la cura más ningún tratamiento, como el caso que mostró el Dr. Ruiz Moreno; además la recidiva de las incurvaciones cuando la operación se hace precozmente es bastante frecuente, hay que tener paciencia, tal como la que se debe tener ante la pseudo artrosis congénita que hay que dejar pasar los 2, 3 y 4 años y llegar a los 6 ó 7 para operar.

• *Dr. Ray C. A.* — Agradezco las colaboraciones. Al Dr. Etchegoyen digo en realidad no encontramos otros signos que se ven en la osteosatirosis; claro que podrían estar ausentes, tanto los signos auditivos, como los oculares; pero ni las radiografías, ni la clínica nos inclina a pensar en osteo sarirosis; creemos que no se trata de este proceso. Tanto la osteo sarirosis como una lista bien grande de diagnósticos diferenciales, las he omitido por razones de brevedad, así tampoco se puede hablar por ejemplo en este caso de pseudo artrosis en una tibio vara congénita ya que en nuestro caso es bilateral; ni tampoco con lo que describe Schenz en su libro Cruz varo congénito; ni una serie de diagnósticos diferenciales que se hallan aún mas alejados.

Nosotros solo consideramos probables los tres diagnósticos a los que no hemos referido: la incurvación raquíptica, la constitucional y la tibia vara de Blount.

Al Dr. Sujoy me gustaría preguntarle de cuándo fué la publicación.

• *Dr. Sujoy.* — En Archivos Argentinos de Pediatría del año 1937.

• *Dr. Ray,* — El Dr. Sujoy dijo que con 22 milones de unidades de Vitamina D curó un 90 %, un caso similar y que hubo de suspender la medicación por calcificaciones heterotópicas, en especial en el riñón con cálculos cálcicos. Nuestros casos no nos parecen raquípticos, pues no debemos olvidar el lugar de donde provenían los niños, la alimentación que habían tenido y la falta de algún signo de laboratorio ó radiográfico. En realidad si hiciéramos el diagnóstico de raquitismo la haríamos guiándonos por factores estadísticos ya que

es el raquitismo la causa más frecuente de incurvación de tibias. Salvo la incurvación propiamente dicha, la cual pensamos que es debida a otro factor, no hay realmente otro signo de raquitismo; por eso, como en el caso del Dr. Etchegoyen le decimos al Dr. Sujoy que pudiera ser raquitismo, pero que no hay signos de tal afección. Además aquí tengo la calcemia y la fosfatemia que están en cifras normales.

Al Dr. Ruiz Moreno le agradecemos la colaboración. Respecto a los diagnósticos diferenciales, no hemos presentado la clasificación de los cuadros uno a uno ya que no era nuestro objeto hacer una puesta al día o una versión exhaustiva de los diagnósticos diferenciales de las piernas curvas, sino simplemente el presentar nuestros casos con sólo los 2 o 3 diagnósticos diferenciales que hay que tener en cuenta en estos casos. Justamente una de las radiografías que mostró Ruiz Moreno descarta para nuestros casos la tibia vara o enfermedad de Blount ya que muestra la diáfisis recta y desviada la metafisis. Nos quedamos entonces con que es un raquitismo, o una tibia constitucionalmente torcida o algo genético. Esto último, es lo que nosotros pensamos, ya que el hecho de presentarse justamente en 2 hermanitos, (creemos que son realmente hermanos de padre y madre), que han vivido desde su nacimiento en pleno aire y sol, con buena alimentación, e incluso, según la madre, la niña había recibido dosis de Vitamina D no tan grandes como las del Dr. Sujoy, pero aceptables. Y el hecho de que no ha dejado ningún signo que evidencie localizaciones raquítics descarta al raquitismo. Debemos pensar por lo tanto en algún factor constitucional genético que ha desencadenado esta enfermedad, teniendo en cuenta especialmente que existieron recidivas después de ambas osteotomías.

Al Dr. Rivarola le agradecemos su colaboración y repetimos que debe tratarse de algo congénito pero no se puede descartar absolutamente que sea alguna otra enfermedad que se ha citado en esta reunión.

TRATAMIENTO DE LAS ADENITIS TUBERCULOSAS CERVICALES (*) (**)

Dres. D. FUKS, R. CAPLAN, N. CASTAG-
NINO y S. RADUNSKY.

LAS adenitis bacilares del cuello no son actualmente de observación corriente, debido a la atenuación de la morbilidad bacilar, disminución del factor bovino de la tuberculosis como consecuencia de las medidas higiénicas adoptadas y el reemplazo de la amigdalotomía, que permitía la diseminación de la enfermedad, por la amígdallectomía.

Estos hechos hacen que se registren en la actualidad pocos casos de esta afección y olvidemos los buenos resultados quirúrgicos que fueron obtenidos ya hace años y que estableciera Dowd en 1916 sobre un estudio de 687 casos.

Estas circunstancias hacen que muchos pediatras y cirujanos actualmente consideren al tratamiento quirúrgico de las linfadenitis tuberculosas accesibles, como ineficaces, peligrosas y desfigurantes, prefiriendo realizar cualesquier otra forma de tratamiento que sea conservador.

Las adenitis tuberculosas pueden sobrevenir en las diferentes etapas de la enfermedad tuberculosa. Debemos distinguir clínicamente la adenitis que forma parte del complejo primario; las adenitis más tardías observadas en el período secundario; y las abscedaciones ganglionares observadas después del tratamiento con medicamentos antituberculosos.

Desde ya el diagnóstico clínico de la adenitis bacilar en estas regiones no ofrece mayores dificultades ya que la presencia de una tumoración indurada en el cuello en la vecindad del ángulo de la mandíbula o región submaxilar, inicialmente dolorosa, luego indolora, con tendencia a la extención, aumento de tamaño y de larga evolución, probablemente obedezca a esta etiología.

(*) Trabajo presentado en la Sesión de la S. A. P. del 26 de noviembre de 1957.

(**) Hospital Municipal Alvear, Servicio de Clínica Pediátrica y Puericultura (Sala 32). Jefe: Dr. David Fuks.

Muy pocas afecciones entran en consideración para el diagnóstico diferencial. Así las adenitis agudas piógenas evolucionan o se abscedan en menos de un mes. Los linfomas, son tumores de consistencia elástica estando menos predispuestos a la abscedación. Los quistes congénitos son estacionarios y no tienen tendencia a la extensión, siendo de localización típica.

Para la mejor comprensión de las indicaciones terapéuticas en este tipo de afección, es necesario que recordemos aunque sea someramente algunos aspectos de la anatomía patológica de la adenitis bacilar.

Como sabemos, ésta presenta una primera fase aguda que corresponde a la fase exudativa inespecífica de infiltración perifocal; las etapas posteriores están constituídas por la perilinfadenitis y la fibrosis periganglionar que en una última etapa termina por la caseificación y licuefacción. Esta, se produce primero intracapsular e irrumpe posteriormente en los tejidos vecinos para formar el conocido absceso frío y exteriorizarse a través de una fístula cutánea.

El tratamiento que debemos realizar dependerá del cuadro clínico y estadio histopatológico de la lesión.

Pese al beneficio de la quimioterapia en la tuberculosis, su uso exclusivo en estas adenitis es decepcionante. Se podrá observar que bajo su influencia la evolución es más lenta, quizás los ganglios no aumentan tanto en tamaño, que el estado general mejora más rápidamente no siendo observadas las formas diseminadas de esta enfermedad; pero esto no evitará que las fistulizaciones se sigan produciendo con mucha frecuencia con sus ya conocidas secuelas.

Quizás, el agregado hormonal precoz en la faz exudativa de la adenitis pueda modificar tal evolución.

En la fase exudativa cuando el enfermo se encuentra muy intoxicado y la adenopatía muy sensible, se aconsejará el reposo, tratamiento de sostén y específico antibacilar con hidracida del ácido isonicotínico sola o mejor asociada al ácido paraminosalicílico. (PAS).

La asociación a los medicamentos antibacilares de la hormonoterapia, según Jean Gerbeaux, ha modificado la evolución de estas adenitis. Sus primeros ensayos fueron realizados con ACTH y cortisona, luego con hidrocortisona y actualmente con deltacortisona. Las dosis deben ser elevadas llegando a 35 ó 40 mgr de deltacortisona en el niño mayor y no siendo inferior a 10 mgr en los niños pequeños.

Bajo su influencia, si ella ha sido aplicada precozmente, los ganglios se funden muy rápidamente hasta su desaparición.

Esta evolución es destacable y se hace en el término de 7 a 10 días. Desde este momento se hace necesario reducir las dosis paula-

tinamente haciéndolo de a 5 mgr cada 5-6 días, vigilando la curva térmica y la evolución del ganglio con el fin de evitar, en caso de disminución brusca, el fenómeno de "rebote".

Un inconveniente de este tratamiento es su larga duración, el que pasa a veces los 3 meses, trayéndonos en consecuencia los accidentes de hipercorticismo (obesidad, vergetures, hipertensión, perturbación del carácter). Su aparición obliga a la detención del tratamiento que deberá ser lenta y progresiva controlada por el agregado de ACHT retardada. Otro de los inconvenientes de este tratamiento es la necesidad de una vigilancia muy atenta, pues la reducción muy rápida del mismo producirá el fenómeno de rebote, llevándonos rápidamente a la supuración y abscedación.

Finalmente si la hormonoterapia se inicia muy tardíamente ella será muy poco eficaz, porque sabemos que ella actúa solamente sobre los fenómenos inflamatorios periganglionares.

El éxito de su uso dependerá de la precocidad de su aplicación, aunque en etapas más avanzadas su ensayo debe imponerse, proscribiéndose en los casos ya abscedados.

Los fracasos de los tratamientos generales conducen en el mayor porcentaje de los casos al tratamiento local. Desechamos desde ya las punciones, incisiones o sedales que no conducen más que a evacuar un abseso.

Las inyecciones intraganglionares de distintos productos como la hidracida del ácido isonicotínico asociada a la heparina, la estreptoquinasa o estreptodornasa no han impedido la evolución hacia la fistulización.

La roentgenerapia que es indicada frecuentemente, constituye un valioso agregado cuando se lo hace en enfermos con especificaciones precisas, no siendo así cuando se la aplica en forma indiscriminada sin establecer con cuidado sus limitaciones.

Es de recordar que la radioterapia no destruye al mycobacterium, por lo que no tiene ningun sentido utilizarla como elemento esterilizante; tampoco puede producir la desaparición de un absceso frío o de la necrosis de caseificación. Su efecto primordial es el de producir fibrosis, que por otra parte, es la propia manera de actuar del organismo.

De acuerdo con estos conceptos su aplicación será de valor cuando ésta se realice precozmente, antes de que se desarrolle la necrosis de caseificación a fin de contribuir con las propias defensas orgánicas a la induración o fibrosis, que es una de las maneras de curar.

Usada con tales reservas, la radioterapia constituye un agre-

gado terapéutico de indudable valor. Por el contrario el uso continuado de tales irradiaciones en nódulos caseificados o en absesos fríos es someter al paciente a radiaciones inútiles y a una pérdida lamentable de tiempo. Llegado a estas condiciones, cualquier otro método que no sea el quirúrgico fracasará, debiéndose desechar todo lo que sea aspiración o drenaje de un absceso, aún aplicando el curataje del mismo ganglio.

La exéresis quirúrgica no se realizará en la fase aguda, ni tampoco cuando esta adenopatía cervical constituya una de las tantas manifestaciones de infección sistémica. De esta manera deberá considerarse antes de toda intervención quirúrgica la posibilidad de una lesión activa en otras regiones del organismo, realizando los correspondientes estudios radiológicos, eritrosedimentación, hemograma, alergia tuberculínica y demás medios que nos puedan guiar en tal sentido.

Este temperamento terapéutico que nosotros adoptamos es también aconsejado por muchos otros autores. Así Lester (1948) dice que el tratamiento quirúrgico, en casos adecuadamente seleccionados, es el que puede producir los mejores resultados en la curación de la adenitis tuberculosa, especialmente si la intervención se realiza antes de la fistulización ganglionar.

Bailey (1948) aconseja este mismo temperamento, indicando que en todos estos casos lo que se requiere es que el cirujano sea experto en cirugía del cuello, aconsejando también al mismo tiempo la adenoideoamigdalectomía.

Swenson y Small, con su gran experiencia, aconsejan en el año 1952 la extirpación ganglionar no en masa a la manera de un vaciamiento total sino exclusivamente de los ganglios afectados.

Kendig y Willey (1955) al aconsejar la completa excisión del nódulo o de los nódulos indican el uso adicional de la hidracida del ácido isonicotínico y PAS por lo menos durante un mes antes y 2-3 meses después de la intervención, constituyendo para ellos este temperamento la solución integral el problema. Aunque a veces el foco primario puede no hallarse en amígdalas o adenoides, estos autores creen que una amigdalitis de cualquier tipo puede activar el proceso bacilar en el ganglio regional, aconsejando por ello la adenoideoamigdalectomía.

Boyes (1956) intervino 7 casos, 2 de los cuales fueron extirpados en su faz de infarto evolucionando sin inconvenientes, no siendo así en los otros 5 que llegaron a sus manos en un estado de abscedación y fistulización, con compromiso de los ganglios vecinos en los cuales el tratamiento fué sumamente accidentado, por

lo que concluye diciendo: "Los ganglios deben extirparse cuando están indurados puesto que cuando se llega al período de reblandecimiento los abscesos secundarios que se sucedan dificultan enormemente la tarea quirúrgica.

En el Servicio del Profesor Fanconi, que uno de nosotros tuvo ocasión de visitar no se dudaba en que todos los casos de adenitis bacilar fueran tratados quirúrgicamente previa cura corta de medicamentos de sostén y antibacilares.

Resumiendo podemos decir, que en la faz aguda, histológicamente exudativa, el tratamiento a realizar está constituido por el reposo, medicamentos quimioterápicos antibacilares (hidracida del ácido isonicotínico, PAS), hormonoterapia o radioterapia.

En la faz de caseificación y licuefacción nuestro temperamento es exclusivamente quirúrgico, entendiendo por tal la excisión del grupo de ganglios afectados. Desechamos por inoperantes todos los métodos quirúrgicos menores como las incisiones, sedales o inyecciones modificadoras.

Historia Clínica N° 4702. — L.J.S., de 5 años de edad, arg, domiciliado en la localidad de San Andrés (Prov. de Buenos Aires), concurre a nuestros consultorios por una tumefacción submaxilar de quince días de evolución, posterior a la extirpación de un molar.

Los antecedentes hereditarios y personales, sin importancia. Al examen se constata adenoflemón submaxilar izquierdo. En boca: foco dentario séptico, habiéndose extirpado un molar. Resto del examen semiológico, normal.

Se lo trató durante 20 días con penicilina 400.000 U. c. 6hs. y vacuna antiptógena, observándose la disminución de la periadenitis. A la palpación se halla una masa ganglionar rodeada de una serie de pequeños ganglios satélites. El infarto ganglionar mayor, medía 6 x 3 cm, y con el andar de los días este ganglio disminuye algo de tamaño, iniciando su abscedación y evolución tórpida.

Se practica radiografía de tórax, normal; y se coloca Parche Vollmer (+++). Se inicia tratamiento con estreptomycin 1gr diárico y nicotibina 200 mgr diarios.

Siguiendo el criterio quirúrgico de los distintos autores aconsejamos la extirpación de esa masa ganglionar bacilar. Consultados distintos cirujanos, se decidieron por un temperamento conservador, aconsejando realizar radioterapia y tratamiento médico. Como consecuencia de su gran abscedación e inminente apertura espontánea, dado que la piel aparecía ya roja y fluctuante, le practicaron punción y drenaje.

Todo este cuadro evoluciona desde octubre 1955 hasta junio

1956 (8 meses) en que acompañando a estas lesiones bacilares se observa decaimiento y un visible desmejoramiento de su estado general, con pérdida de peso y todo el cortejo sintomático de la impregnación bacilar. En ningún momento se abandonó el tratamiento específico con sulfato de estreptomicina y sulfato de dihidroestreptomicina, ácido paraminosilícico (PAS), e hidracida del ácido isonicotínico.

A mediados de julio 1956 comienzan a aparecer las tan temidas manifestaciones de la escrófula en el cuello, lesiones que nosotros,



de acuerdo a las viejas experiencia, queríamos evitar mediante la extirpación quirúrgica precoz. Así es que en región cervical izquierda aparecen en la piel lesiones ulcerosas de un color violáceo, una de ellas de aproximadamente de 3 cm de diámetro, de aspecto tórvido, observándose en su fondo material caseoso. La otra lesión más pequeña es de alrededor de 1 cm de diámetro, dando salida a material caseoso. Circundando a la lesión se palpan ganglios del tamaño de un huevo de paloma, no adherente a los planos superficiales ni profundos.

Se practica hemograma que arroja los siguientes resultados: Eritrocitos, 4.800.000; Leucocitos, 9.000; hemoglobina, 14 gr. 90 %; valor globular, 0,93; neutrófilos, 55; eosinófilos, 1; monocitos, 3; linfocitos, 41 %. Índice de Katz, 18.50.

En estas condiciones y a un año de iniciado su padecimiento, con lesiones desfigurantes el 25 de octubre de 1956 es levantado el siguiente estado actual: Se observan dos lesiones de tipo cicatricial: una de ellas de 1 x 1 cm de fondo rojo violáceo con algunas granulaciones. Por delante de ésta otra más pequeña de $\frac{1}{2}$ cm de diámetro en la región submaxilar izquierda vecina al esternocleidomastoideo. A $\frac{1}{2}$ cm por encima del reborde del maxilar inferior se observa una lesión de piel rojo vinosa, alargada dispuesta en la misma piel, no adherente a los planos profundos, fluctuante, con los caracteres del escrofuloderma.

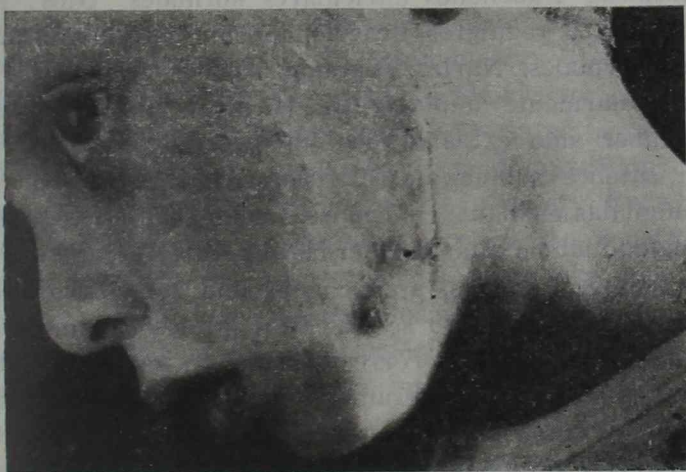


En la región retromaxilar, por debajo de la región parotídea, se observa una tumefacción correspondiendo a un nuevo infarto ganglionar, cuya piel se desliza por encima de ella, adherido a los planos profundos, del tamaño de un huevo de gallina pequeño, es indoloro. Por debajo de este mismo ganglio y por dentro del esternocleidomastoideo se palapa otro ganglio del tamaño de un huevo de paloma sin contacto con la piel, pero si con los planos profundos, estando la piel de esta zona algo enrojecida, con tendencia a la apertura.

El examen clínico fuera de la impregnación tóxica y su febrícula no nos dió en ningún momento manifestaciones pulmonares siendo en este sentido clínica y radiográficamente normal.

Consultado el doctor D. Zavaleta, y en un total acuerdo con nuestro temperamento quirúrgico, decide realizar la exéresis (30 x 56) desde ya muy difícil por las amplias lesiones fistulosas, ulceradas, que requirieron aparte de la extirpación ganglionar, la resección de una amplia zona de piel.

El informe histopatológico de la pieza es el siguiente: "Reemplazo de la estructura ganglionar por amplias zonas de necrosis decaseificación confluyente, rodeada por una delgada corona linfopitelioide con columnas de gangliones. Periadentitis de igual naturaleza. Diagnóstico: Adenitis tuberculosa caseosa. Periadentitis y fistulización".



El examen del niño hecho 15 días después de la intervención, nos demuestra al niño con buen estado general, aunque algo pálido. Se observa cicatriz postoperatoria de 6 cm. de extensión que sigue el reborde del maxilar inferior izquierdo, en muy buenas condiciones de cicatrización. La palpación nos muestra la desaparición total de las masas ganglionares, no observándose ningún ganglio infartado en esta región ni en la región supraclavicular. El escrófuloderma que no pudo ser extirpado por estar alejado de la zona de resección, se encuentra en plena regresión, habiéndose empleado el método de Charpy con calciferol (vitamina D₂) 50.000 U. día por medio por algunos meses, agregándose gluconato de calcio para evitar la tetania terapéutica.

El aparato respiratorio sigue siendo clínica y radiográficamente normal.

El niño ha mejorado su apetito, aumentando de peso y se mues-

tra muy contento de haber sido liberado de esas lesiones torturantes de la escrófula que lo aislaban de sus compañeros de juegos, y que ya le habían creado un estado neurótico.

Historia Clínica N° 5.394. — A.E.M.L., argentino, de 8 años de edad, domiciliado en la Capital Federal, consulta por una adenopatía submaxilar izquierda de 21½ meses de evolución. El comienzo de esta adenopatía coincidió con un absceso dentario. Fué medicado con acromicina, terramicina, sin resultados.

Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia.

Estado actual: (6/X/56). Niño pálido, con ligero tinte tóxico. Buena conformación esquelética. Normocéfalo, cabellos castaños, bien implantados. Pabellones auriculares normales. Ojos: Pupilas centrales, iguales y regulares. Reaccionan bien a la luz. Movimientos oculares normales. Nariz: Ventanas nasales permeables. Boca: Dientes irregularmente implantados, II molar inferior izquierdo falta por haber sido extraído por un proceso inflamatorio con adenopatía satélite submaxiliar. Mucosas húmedas y bien coloreadas. Amígdalas medianas, normales. Cuello: Cilíndrico, observándose en región submaxiliar izquierda una tumefacción con ligera circulación colateral visible, apareciendo una zona enrojecida con tendencia a la apertura. No se observan latidos anormales. A la palpación esta tumefacción corresponde a un ganglio del tamaño de una nuez, que fluctúa, ligeramente adherido a los planos profundos, algo doloroso, sin aumento de calor local. En el resto del cuello se observan pequeños ganglios, siguiendo la cadena carotídea. Tórax: Conformación normal. Sonoridad normal. Murmullo vesicular normal. Tonos cardíacos bien timbrados. Abdomen: Depresible, indoloro. Hígado se palpa a 5 cm del reborde costal, línea mamilar. Bazo no se palpa. Los exámenes practicados arrojan los siguientes resultados:

Glóbulos rojos, 4.490.000; hemoglobina 88 %, 13,20 gr; Valor globular, 0,98; glóbulos blancos, 5.200; basófilos, 0; eosinófilos, 3; neutrófilos, 64; linfocitos, 27; monocitos, 6 %. Eritrosedimentación: 1ª hora: 6 mm; 2ª hora, 12 mm, Índice de Katz: 6. Radiografía de tórax: Normal. Mantoux 1‰ (—). Parche Vollmer (+++). Se inicia tratamiento con estreptomina y nicotibina.

Enviado el niño para su tratamiento quirúrgico, de acuerdo al criterio que sustentamos, se realizó una punción ganglionar.

El informe del material de punción es el siguiente: "Coloración Gram-Kapeloff-Beermann: Se observa un magma de sustancia amorfa que engloba pocas células lisadas, mucus y piocitos. Escasa flora

microbiana secundaria constituída únicamente por algunos diplococos crassus.

Coloración de Ziehl-Nielsen (previa homogeneización): Se observan uno que otro bacilo ácido-alcohol resistentes”.

Inmediatamente después se realiza la exéresis quirúrgica del ganglio.

El estudio anatomopatológico (Dr. D. Hojman) nos suministra los siguientes datos: “Material: Ganglios cervicales. Técnica: Inclusión en parafina. Descripción macroscópica: Se reciben dos fragmentos irregulares de un material difluente, roseiforme, en el cual se individualiza con dificultad la cápsula ganglionar. Una vez completada la fijación con formol 10 % se procede a efectuar cortes paralelos, observándose la existencia de zonas irregulares amarillentas de contorno borroso y centro en licuefacción.

Descripción microscópica: Se intenta obtener por frotis la verificación de la existencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, sin éxito. En los cortes histológicos puede apreciarse la profunda perturbación de la estructura ganglionar, con desaparición de sus folículos y senos, y también de su soporte reticular. En su lugar se disponen formaciones micronodulares, confluentes, constituídas por acúmulos linfoepitelioides con células de Langhans, centradas por áreas extensas de necrosis de caseificación. Es evidente la afectación capsular, dada por una infiltración linfocitaria incaracterística.

Diagnóstico: Adenitis nodular caseosa confluyente.

Después de su intervención ha mejorado notablemente su apetito y estado general, quedando en el lugar de la incisión una cicatriz estética apenas visible.

El tercer caso que presentamos, aunque no corresponde a una adenitis bacilar cervical sino inguinal —lugar que le sigue en frecuencia— creemos oportuno su relato por ser pasible de igual terapéutica.

M. N., argentina de 6 años de edad, con residencia en esta capital.

Antecedentes hereditarios: Padre padeció una pleuritis hace 3 años que evolucionó bien después de 2 meses de tratamiento. Madre sana. 3 hermanos sanos, 1 hermano de 9 años es controlado por una carditis reumática de 4 años de evolución.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual 31/X/56: Se inicia hace 1 mes aproximadamente con la aparición de una tumefacción en la región inguinoabdominal izquierda, dolorosa, que aumenta de tamaño. Anorexia. Febril 37° 5 - 38° vespertina que duró 2 ó 3 días. Sudoración noc-

turna, fué examinada por un facultativo quien diagnosticó adenopatía y le medicó despacilina 1 frasco ampolla cada 24 horas durante 4 días y gantrisin. Con eso mejoró la adenopatía y el estado general. Desde la iniciación de su enfermedad ha perdido 4 Kgrs. de peso. Parche Vollmer +++. Radiografía de tórax sin particularidades. Examen de sangre: Recuento de glóbulos rojos 4.250.000, glóbulos blancos 7.700, con una linfocitosis de 47 %. Desde hace 7 días ingiere nicotibina 150 mgr. La tumefacción inguinal es intensamente dolorosa.

Estado actual: Enfermita adelgazada, pálida. Piel blanca elástica. Sistema osteo-articular y muscular sin particularidades. Buena turgencia del tejido celular, escaso penículo adiposo. Cabeza: Cráneo normocéfalo. Cabello castaño, abundante, bien implantado. Pabellones auriculares: Sin particularidades. Ojos: Conjuntivas, ligeramente pálidas. Motilidad ocular normal. Reflejos a la luz y acomodación normales. Reflejo consensual presente. Nariz de dorso recto. Fosas nasales permeables. Boca: Mucosas ligeramente pálidas, húmedas, lengua saburral; faltan piezas dentarias. Istmo de las fauces libres. Aparato respiratorio: Tórax simétrico, de aspecto normal. Percusión: Sonoridad normal en toda su superficie. Auscultación: Inspiración muy ligeramente sibilante. Aparato circulatorio: Corazón dentro de sus límites normales. Punta se palpa en V espacio por dentro de la línea mamilar. Tonos cardíacos bien timbrados en sus cuatro focos. Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Cicatriz de herniorrafia umbilical, diastasis de rectos. Bazo: Aumentado de tamaño, se palpa el polo inferior. Hígado se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal; la cara anterior y el borde presentan características normales. En región inguino-abdominal izquierda se observa una tumoración del tamaño de una nuez mediana, cubierta por piel roja, con aumento del calor local, fluctuante, adherida en parte a los planos superficiales y muy dolorosa a la palpación.

Genitales: normales. Sistema nervioso: reflejos conservados.

Se inicia tratamiento con nicotibina y se indica la exéresis quirúrgica del ganglio afectado. En el acto operatorio se disecciona un paquete ganglionar de unos 3 x 3 x 2 cm que en su parte extrema está adherido a piel. Al intentar liberarlo en esta parte se abre un ganglio dando salida a un pus caseoso de color verdoso (tipo cocos). El estudio anatomopatológico nos da el siguiente diagnóstico: Adenitis bacilar folicular caseosa.

Es dada de alta en buenas condiciones generales.

R E S U M E N

Los autores presentan tres casos de adenitis tuberculosas su-

periciales e indican el criterio terapéutico que se debe sostener en las distintas etapas evolutivas de las mismas. Dan preferencia al temperamento quirúrgico con excisión de los ganglios afectados.

S U M M A R Y

Three cases of superficial tuberculous lymph nodes were presented by the authors indicating the therapeutic opinion which must be followed in the different developing stages of the same. They give preference to the surgical temperament with excisión of the affected lymph nodes.

B I B L I O G R A F I A

1. *Boyes, Col.*: The recognition of primary tuberculous infection of the mouth. Arch. of Dis in Childhood, April, pág.81.
2. *Brenneman.*: Brenneman's Practice of Pediatrics. Volume two, Cap. 28.
3. *Dowd.*: Tuberculous of cervical lymphatics (study of 687 cases). J. A. M. A., 67-499, 1916.
4. *Fanconi, col.*: Tratado de Pediatría. 2ª edición. Pág. 474.
5. *Gerbeaux, J.*: Les adenites tuberculeuses. *Pediatrie Oeбрé-Lelong*. T. II. Pág. 1414, 1957.
6. *Hamilton-Bailey.*: Tuberculous cervical adenites. *The Lancet*, Feb. 1948.
7. *Kendig-Wiley.*: The treatment of primary tuberculous of he superficial cervical lymph nodes in children. *Journal of Pediatrics*. November 1955. Pág. 607.
8. *Lester.*: Tuberculous of cervical lymph nodes. Present surgical status. *Surg. Obst.* 87: 719, 1948.
9. *Mackey.*: Diseases of the skin. 1954. Pág. 160.
10. *Miller-Canmock.*: Tuberculous in young children. *Lancet* 1953. 1,5.
11. *Mitchell-Nelson.*: Textbook of Pediatrics. Fourth edition. 1948. Pág. 417.
12. *Rey, Pangas, Massé.*: Tratado de fisiología. 1951. Pág. 213.
13. *Swenson-Small.*: Tuberculous of cervical lymph nodes. *Pediatrics*. August 1952. Pág. 131.
14. *American Review of tuberculosis.*: Lymph node tuberculous in neck, axilla and groin. *New York*. 73: 157, 313. February 1956.

D I S C U S I O N

• *Dr. JOSÉ E. RIVAROLA.* — Con el uso de la medicación antibacilar la cirugía ha ganado un gran terreno en las adenitis tuberculosas; tanto es así que no sólo hoy se estirpan las adenitis, sino también los abscesos osifluentes que antes tanto se les temía.

Desde hace más de seis años, en mi Servicio de Cirugía se tratan las adenitis tuberculosas —una vez pasado el período agudo— quirúrgicamente, tal como apareciera en el trabajo de Swenson: es decir, haciendo una extirpación en block de todos los ganglios tuberculosos.

Naturalmente esta cirugía es un poco difícil por la gran periadenitis que se encuentra; yo he extirpado no sólo los ganglios duros, sino también aquellos caseificados y aún fistulizados. Inclusive he extirpado una adenitis tuberculosa consecutiva a una inyección de B. C. G., habiendo visto dos o tres B.C. G. que han hecho esta misma lesión satélite, y es muy importante porque a veces también nos puede poner a cubierto de errores de diagnóstico. Recuerdo perfecta-

mente bien una observación que es la siguiente: un niño de unos 8 años que presentaba una tumefacción con los caracteres de una adenitis tuberculosa —así le habían diagnosticado—, tenía Mantoux positiva, le habían tratado con medicación antibacilar, y la tumoración había disminuído de tamaño; habiendo decidido operarlo fué intervenido por uno de los médicos de mi Servicio, encontrando una tiroides aberrante, cuyo estudio dió la pauta de un adenocarcinoma de tiroides, debiendo ser intervenida lo antes posible por ese motivo con una tiroidectomía. De manera que ésta es una conducta que debe ser considerada, y que, por supuesto, si se llega a extirpar el ganglio antes de su fistulización mejor; tampoco se debe tener temor cuando el enfermo está complicado, como lo ha hecho el Dr. Zavaleta en el primer caso, recurriendo a la habilidad del cirujano, ya que los recursos de la plástica dejan cicatrices muy aceptables, solucionando totalmente la enfermedad.

• *Dr. YAGO FRANCHINI.* — Quería agregar una pequeña acotación sobre un caso que vimos hace muchos años antes de la era antibiótica. Una fístula de un ganglio lateral de cuello, que no cicatrizaba con ninguna medicación, al que se le hizo una amigdalectomía y adenoidectomía, luego de las que, el ganglio cicatrizó; el estudio anatomopatológico mostró que del lado de la adenopatía la amígdala presentaba un folículo de Koster estando la otra sana, demostrando una relación entre la amígdala enferma y el ganglio afectado del mismo lado.

Hago esta contribución, en relación a lo expuesto por los autores, de que conviene siempre practicar la amigdaloadenoidectomía en estos casos, ya que casi siempre presenta lesiones secundarias a las adenitis. Quiero destacar que en mi caso la lesión de amígdalas era primitiva y no secundaria.

• *Dr. CAPLÁN.* — Nos complace ver compartido un criterio que no es patrimonio nuestro. Realmente el primer caso es un niño que nos llevó un año y medio de tratamiento, entre idas y venidas a Servicios que aconsejaban extirpar, que practicaban una punción, que indicaban radioterapia; fué desesperante y todo se resolvió mediante la intervención. De los casos que hemos relatado, en cuello, probablemente fueran la expresión de un complejo primario cuya puerta de entrada pudiera ser una carie dentaria; uno de ellos presentaba una úlcera difícil de cicatrizar en el territorio correspondiente a la adenopatía. Probablemente se debe investigar el complejo primario y nosotros no hacemos el tratamiento quirúrgico cuando la adenitis es secundaria a otra lesión.

EVOLUCION ULTERIOR DEL HIBERNADO *

Dres. LEONIDAS TAUBENSLAG, EDGARDO
L. ARMANDO, HECTOR J. VASQUEZ, NA-
TALIO HOJMAN, ILDA MORENO DE TAU-
BENSLAG, JUAN FARAGO y ANGEL E.
CEDRATO.

CUANDO hace cuatro años iniciamos nuestras primeras experien-
cias con hibernoterapia en procesos graves de la infancia, si bien
tuvimos desde el comienzo la impresión de que esta actitud terapéutica
se manifestaba como extraordinaria en la solución de cuadros agudos
muy graves, en cambio nos sentimos llenos de dudas ante la incógnita
de cuál sería la evolución ulterior de estos pacientes, y cuál su futuro
alejado.

Bien es cierto que los resultados inmediatos fueron enormemente
satisfactorios, pero hubimos de esperar que pasaran los meses, ob-
servando los sobrevivientes para vislumbrar un panorama más claro
y ya optimista.

Las primeras observaciones hechas sobre niños a los 6 meses,
uno y dos años, que resultaron sorprendentes y alejaron nuestros te-
mores con pruebas evidentes fueron presentadas en marzo de 1957
en las XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, ante la mesa redonda
de Hibernoterapia. Hoy transcurridos ocho meses y con nuevos exá-
menes efectuados a los mismos niños, como así también controles de
otros casos posteriores, nos permiten refirmar y ratificar las prime-
ras comprobaciones optimistas y poder sentar como conclusión casi
definitiva dos premisas fundamentales:

1º La hibernoterapia no produce por sí misma alteraciones en
el desarrollo ulterior psicomotor del niño.

2º Disminuye las secuelas de cuadros neurológicos agudos graves,
en tal proporción que se puede considerar que la casi totalidad de
nuestros enfermitos no presentan a la fecha secuelas psicomotoras.

Luego de una prolija revisión bibliográfica efectuada, hemos

(*) Trabajo presentado en la sesión de la S. A. P. del 26 de noviembre
de 1957.

comprobado la falta de antecedentes al respecto, que nos permite suponer que es éste el primer trabajo sobre el tema.

MATERIAL DE TRABAJO

Comentamos en este informe los resultados ulteriores de los siguientes procesos tratados con hibernoterapia. Recién Nacidos: daño intracraneano con o sin líquido céfalorraquídeo hemorrágico, meningitis de recién nacido, anoxias graves y prolongadas. Lactantes y primera infancia: neurotoxicosis, encefalitis y meningoencefalitis. Segunda infancia: encefalitis.

Los casos de daño intracraneano, fueron cuadros muy graves tratados en su comienzo con dos y tres días de evolución con sintomatología neurológica evidente. Es sabido que existen daños intracraneanos que han sobrevivido sin secuelas, pero lo más frecuente es referir hidrocefalias, idiocias, porencefalías, atrofias cerebrales, trastornos de conducta, retardos mentales, epilepsias jacksonianas, paraplejías espásticas, sorderas, estrabismos, etc., siendo por este motivo siempre el pronóstico reservado.

En nuestro país, Murtagh y Pflaum, y en Francia Lelong y Rosier, han referido la influencia de la anoxia en la génesis de alguno de los cuadros ya mencionados, mientras que Peterman en Estados Unidos de América atribuye, al ocuparse de las convulsiones en los menores de 16 años, que una séptima parte de las mismas se debe a lesiones cerebrales del nacimiento.

En la toxicosis, salvo los cuadros de distrofias muy avanzadas, no se encuentra afectado el desarrollo psicomotor de los sobrevivientes; hemos elegido tales casos para determinar claramente si la hibernoterapia profunda y prolongada pudo alterar su evolución ulterior.

En las encefalitis, en cambio, el criterio de selección fué distinto. Se sabe que estos casos evolucionaron con secuelas de variable magnitud, epilepsias, hidrocefalias, déficit mentales, síndromes extrapiramidales, etc.; quisimos establecer si la hibernoterapia utilizada en estos casos modificaba el pronóstico conocido, ya sea en forma favorable como en forma desfavorable.

TECNICAS, DROGAS Y DOSIS EMPLEADAS EVOLUCION ULTERIOR PSICOFISICA DEL RECIEN NACIDO HIBERNADO

En el recién nacido utilizamos tres drogas: la cloropromazina, la prometazina y la feniletilmalonilurea, que administramos por vía

intramuscular, debiendo en algunos casos utilizar la vía sublingual, rectal u oral.

Una vez establecido el diagnóstico y despistadas por el examen clínico, radiológico y de laboratorio, otras lesiones concomitantes, inyectamos por vía intramuscular, cloropromazina (ampliactil Rhodia) en dosis de 1 mgr. por Kgr. de peso como dosis de tanteo de la sensibilidad a la droga. Una hora después comprobada la sensibilidad a la droga, particular en cada paciente, que establecemos en base al descenso de temperatura, hipotonía muscular y modificación respiratoria, iniciamos el tratamiento propiamente dicho, con una dosis de ataque, que podrá ser alta de 10 mgr. por Kgr de peso, mediana de 7 mgr por Kgr de peso o baja de 5 mgr por Kgr de peso de cloropromazina y prometazina en igual cantidad.

De acuerdo al estado del paciente al iniciar el tratamiento, es que indicamos la dosis; preferimos las dosis altas en los hipertónicos, hipertérmicos y convulsivos, agregando la feniletilurea a dosis de 10 a 20 mgr por Kgr de peso y por día; mientras que en los hipotónicos, los hipotérmicos y en los chocados aconsejamos las dosis bajas.

Aquellos casos en que a las dos horas de la dosis de ataque la desconexión no se produce, repetimos la misma reiterándola dos o cuatro horas después si fuera necesario ante casos resistentes. Una vez alcanzado el plano útil de desconexión o al no obtenerlo ante la repetición de tres dosis de ataque, inyectamos la dosis de mantenimiento cada 4 ó 6 horas durante el primer día de tratamiento; esta dosis es la mitad de la dosis de ataque.

Para mejorar la tolerancia y absorción local de las drogas, se agregará polivinilpirrolidona a las soluciones. Se inyectarán "in situ" previo a todo inyectable, hialuronidasa a dosis de 20 unidades Benger por cm³. de solución que se inyecta.

En aquellos casos en que haya una tendencia exagerada a la hipotermia, gran taquicardia o no se desee deprimir al sistema nervioso, se puede reemplazar a la cloropromazina por la hydergina a la dosis de 0,03 mgrs, 0,05 mgr ó 0,10 mgr por Kgr dosis, por vía intramuscular o endovenosa de acuerdo a las dosis débil, mediana o fuerte; en caso de usar esta droga, se debe asociar a un vagolítico (diparcol o bellafolina).

El tratamiento se mantendrá estabilizado en un plano mediano o profundo de desconexión todo el tiempo que sea necesario, hasta la desaparición de los síntomas que determinaron la indicación, que en nuestra casuística se mantuvo entre tres y diez días.

En el lactante, la técnica preconizada por nosotros consiste en síntesis en las siguientes características principales: Vía intramuscular, dosis medianas (precedidos cuando el caso lo permite por el

tanteo de la sensibilidad) y crioterapia (carpa de oxígeno y bolsas de hielo. Procedemos por lo general de la siguiente manera: hecho el diagnóstico, se aplica la dosis de ataque, subdividida en una primera de tanteo de 1 mgr por Kgr y la restante aplicada dentro de la hora siguiente completando en total en término medio 5 mgr. de cloropromazina y de prometazina por Kgr. En el intervalo que media entre la integración de la dosis de tanteo y la dosis de ataque, se controla la temperatura, el ritmo respiratorio y el pulso cada quince minutos. La dosis de ataque se puede repetir dos a cuatro horas después si con la primera no se lograra la calma neurovegetativa. Obtenida ésta, se prosigue con la dosis de mantenimiento de aproximadamente 3 mgr de cloropromazina y prometazina por Kgr inyección colocando al enfermo en la carpa de oxígeno.

En los convulsivos se agrega por jeringa separada feniletilmalonilurea a razón de 5 a 10 mgr por Kgr inyección.

En los casos en que no se desea una inhibición profunda de la conciencia, en aquellos en que la hibernoterapia se debe prolongar por más tiempo o cuando se ponen de manifiesto signos de intolerancia a la cloropromazina (hipotermia exagerada, taquicardia, etc.) una vez que se ha obtenido el plano deseado de desconexión, se puede proseguir la hibernoterapia con una mezcla de hydergina 1 a 2 ampollas por inyección, prometazina en las dosis usuales y dietazina a razón de $\frac{1}{2}$ a 1 centigramo por Kgr e inyección.

EVOLUCION ULTERIOR PSICOFISICA DEL RECIEN NACIDO HIBERNADO

El material de trabajo comprende 22 casos distribuidos en la siguiente forma: diecinueve casos de daño intracraneano (cuatro de ellos con líquido cefalorraquídeo hemorrágico), un caso de meningitis de recién nacido, un caso de eritroblastosis al que se le practicó exanguinotransfusión, un caso de anoxia prolongada.

Los exámenes alejados se efectuaron entre los seis meses y 27 meses de edad. Los estudios de control consistieron en examen periódico, examen neurológico, electroencefalografía y psicometría.

El examen neurológico comprendió la valorización de la estática, tono muscular, reflectividad, taxia, pesquisándose sobre todo, los signos piramidales, extrapiramidales y cerebelosos. Todos los exámenes así realizados fueron normales, salvo los casos 4 y 11 que presentaron una discreta inmadurez de locomoción, y el 6 que nació con una monoplejía inferior izquierda, que en la actualidad sólo presenta una discreta hipotonía generalizada, más acentuada en los miembros inferiores y arreflexia aquiliana izquierda.

Para la obtención del trazado electroencefalográfico, se utilizó un aparato de ocho canales, con el paciente dormido mediante embu-tal a dosis adecuadas, considerando el sueño como el mejor método de activación.

El estudio bioeléctrico cerebral arrojó los siguientes resultados: 12 normales, dos fronterizos, seis disritmias paroxísticas de grado leve a moderado y una disritmia de carácter focal paroxística que se generalizó con carácter continuo.

El examen psicológico consistió en interrogatorio de los padres, respecto a la evolución y conducta del niño y la ejecución del test de Gesell.

De los 22 casos estudiados, 17 (78 %) mostraron un cociente de desarrollo normal (C. D. 95-105); 3 (13 %) dieron valores superiores al término medio, mientras dos (9 %) presentaron una leve disminución del cociente intelectual (C. D. 80 y 90). En su evolución, los normales siguieron como tales, mientras que los que presentaron una leve disminución, uno de ellos tuvo dificultades en la prehensión por malformación de los dedos (polidactilia), que motivó por sentimiento de vergüenza de los padres el aislamiento del niño. La orientación de éstos y la solución quirúrgica favoreció la evolución del niño, alcanzando de inmediato un coeficiente de 83.

El otro caso que presentó un coeficiente de 90, se caracterizó por un desarrollo defectuoso en la conducta motora y adaptativa, mientras que el lenguaje y la conducta personal social arrojaron valores normales, dejamos constancia que se trataba de un distrófico.

Los niños examinados (excepto los casos 4 y 11) se distinguieron por su conducta normal a pesar de que varios de ellos presentaron alteraciones electroencefalográficas.

Es dable consignar que a medida que con el tiempo aumenta la experiencia y los sucesivos exámenes de control, se confirman las presunciones manifestadas en las XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría. Consideramos que en la actualidad la Hibernoterapia para el Recién nacido con daño intracraneano, es el método terapéutico que ofrece mayores garantías de preservación de secuelas neurológicas.

RESUMENES DE LAS HISTORIAS

Aquí exponemos el diagnóstico por el que se decidió la hibernoterapia, la edad del paciente a que se lo controló y en forma abreviada el cociente de desarrollo, el diagnóstico electroencefalográfico, el diagnóstico neurológico y el clínico.

1) S. B. P. Daño intracraneano hemorrágico, tres días de evolución previa. C. D. 110, 20 meses. E.E.G. disritmia paroxística focal parietal izquierda. Examen neurológico normal. Examen clínico normal presentó convulsiones febriles a los

16 y 20 meses. A los 24 meses, psicometría normal. E.E.G. anormal, tendencia a generalizarse una disritmia generalizada de carácter continuo. Examen neurológico y clínico normal.

2) *C. A.* Daño intracraneano hemorrágico reanimación 40 minutos. 15 meses C.D. 100 E.E.G. Leve disritmia difusa, . Examen neurológico normal. Medicación anticonvulsivante profiláctica. Examen clínico normal. 21º mes. Psicometría normal. Examen neurológico normal. Clínicamente normal pesa 13 Kg. 300.

3) *D. H. L.* Daño intracraneano 17 meses C.D. 105, E.E.G. disritmia paroxística difusa. Examen neurológico y clínico normal. Medicación anticonvulsiva profiláctica. 20 meses C.D. 100 capacidad mental normal. 25 meses C.D. 100, psicometría normal. Examen neurológico y clínico normal.

4) *L. A. Y.* Daño intracraneano. 13 meses C.D. 80, E.E.G. normal. Examen neurológico normal, salvo inmadurez de la estática. Falta de estímulos adecuados. Dificultad de aprehensión por sindactilia que se corregía a los 16 meses. Examen clínico normal. C.D. 83 a los 18 meses. Examen neurológico 21 mes normal.

5) *A. F.* Daño intracraneano, 16 meses C.D. 100, E.E.G. 13 meses normal. Examen clínico neurológico normal a los 13 y 16 meses.

6) *J. O. M.* Daño intracraneano. 13 meses C.D. 100, E.E.G. fronterizo. Examen neurológico arreflexia aquiliana izquierda, resto normal. Nació con parálisis del miembro inferior izquierdo. Examen clínico paresia miembro inferior izquierdo, 28 meses C.D. E.E.G.

Examen neurológico normal salvo arreflexia aquiliana izquierda, pie plano valgo bilateral. Estudio de excitabilidad eléctrica, Dr. Marque, hipoexcitabilidad eléctrica a ambas corrientes en músculos de la pierna izquierda.

7) *L. H. S.* Meningitis a neumococo, 18 meses, C.D. 95, E.E.G. 12 meses fronterizo. Examen neurológico 12 y 18 meses normal. Examen clínico raquitismo, Parotiditis, Sarampión, Adenoiditis a repetición, resto normal.

8) *I. R. L.* Daño intracraneano, 14 meses C.D. 107, E.E.G. discreta disritmia difusa. Examen neurológico normal, medicación anticonvulsivante profiláctica, Examen clínico normal, 27 meses C.D., E.E.G. Examen neurológico y clínico normal.

9) *J. A. P.* Daño intracraneano, 15 meses C. D. 100, E.E.G. discreta disritmia difusa. Examen neurológico normal, medicación anticonvulsivante profiláctica. Examen clínico normal, 25 meses, C.D. 100 Psicometría y Evolución normal. E.E.G. Disritmia paroxística difusa ligera. Examen neurológico normal. Medicación anticonvulsivante profiláctica. Examen clínico normal.

10) *F. J. C.* Daño intracraneano, 13 meses, C.D. 100, E.E.G. leve disritmia difusa. Examen neurológico y clínico normal, 27 meses, C.D. 104. E.E.G. Examen neurológico y clínico normal.

11) *C. O. N.* Daño intracraneano, 14 meses, C.D. 90, E.E.G. normal, Examen neurológico, hipotonía generalizada sobre todo en miembros inferiores. Reflectividad normal. Estática corresponde a 10 meses. Clínicamente distrofia.

12) *A. H. C.* Daño intracraneano, 15 meses, C.D. 120, E.E.G. normal. Examen neurológico normal. Examen clínico normal.

13) *A. G.* Daño intracraneano hemorrágico, 12 meses. C.D. 100, E.E.G. normal. Examen neurológico y clínico normal.

14) *R. A. A.* Exanguinotransfusión 11 meses, Psicometría normal, E.E.G. normal. Examen neurológico normal. Examen clínico normal.

15) *D. F.* Daño intracraneano hemorrágico, 10 meses. Examen clínico normal.

16) *J. L. S.* Daño intracraneano, meningitis, 7 meses C.D. 100, desarrollo normal para su edad, E.E.G. normal. Examen clínico y neurológico normal.

17) *M. F.* Daño intracraneano, 7 meses, C.D. 100, E.E.G. Examen neurológico y clínico normal.

18) *D. F.* Daño intracraneano 1 año, C.D. 100, psicometría normal, E.E.G. normal. Examen neurológico y clínico normal.

19) *N. B.* Daño intracraneano 7 meses, C.D. 102 psicometría normal, E.E.G. normal. Examen neurológico normal. Clínicamente, primoinfección tuberculosa.

20) *A. E. F.* Daño intracraneano, C.D. 100, Psicometría normal, E.E.G. normal 8 meses. Examen neurológico y clínico normal.

21) *R. D. R.* Daño intracraneano, 7 meses C.D. 104, psicometría y desarrollo normal para su edad, E.E.G. normal. Examen neurológico y clínico normal.

22) *S. C. L.* Anoxia prolongada, 7 meses, Psicometría normal, E.E.G. normal. Examen neurológico y clínico normal cardiomegalía.

EVOLUCION PSICOMOTORA DEL LACTANTE Y NIÑO DE SEGUNDA INFANCIA HIBERNADO

Nuestro material de control de los efectos que la hibernoterapia pudo haber ejercido, en el desarrollo psicomotor, se seleccionó entre aquellos casos que impresionaron como de mayor malignidad y que soportaron una hibernación sostenida en plano profundo.

Utilizamos como control, niños que padecieron síndromes neurotóxicos y encefalitis en épocas previas a la hibernoterapia.

El estudio detenido de los casos, permite arribar a algunas conclusiones interesantes:

1) Partiendo de la premisa que el material de toxicosis, correspondió a proceso de gravedad semejante, los resultados finales no permiten señalar diferencias en su evolución atribuibles a la enfermedad misma; el porvenir de nuestras encefalitis parece ser muy distinto del que veíamos antes de la hibernación.

2) Las diferencias remarcables tendrían orígenes bien definibles: influencia de la grave enfermedad sobre el ámbito familiar del niño, la repercusión de la distrofia (que acompañó o siguió a la enfermedad) sobre la evolución motora.

De todas las circunstancias que condicionan el problema de conducta o al retardo psicomotor estas dos presentan como las más notables por su influencia.

En efecto hemos observado que en los niños en que persistió una distrofia más o menos severa, en la época del examen el índice de maduración psicomotora se vió disminuido por causas atribuibles a la distrofia misma y no a la hibernación.

Para ejemplificar diremos que la niña V. A., de un año de edad no se mantenía parada sin apoyo, pero su evolución social era

compatible con la edad cronológica y su vocabulario según la madre era comparable con el de sus hermanos a la misma edad. Esta niña había tenido una neurotoxicosis con hiperpirexia y convulsiones que no se repitieron en ocasiones de nuevos ascensos térmicos provocados por su adenoiditis.

La niña S. C., de dieciocho meses, en cambio, que dejó de concurrir a la consulta cuando se la dió de alta después de curada de su encefalitis, al ser examinada en el control alejado, presentaba una distrofia severa y estigmas raquíuticos, y además una pésima adaptación social, producto del bajo nivel ambiental en que se desarrollara.

En lo que respecta a las encefalitis, nuestra experiencia resulta altamente auspiciosa si se compara con los resultados de la época anterior a la hibernación. Los cuatro casos que presentamos corresponden a las formas más graves que hemos tratado.

El niño E. B., estuvo hibernado profundamente alrededor de dos semanas. Había ingresado con convulsiones severas subintrantes, e hiperpirexia rebelde agragándose posteriormente hemiparálisis derecha y afasia. Los dos primeros electroencefalogramas practicados a los 6 meses y al año de ser dado de alta eran patológicos. En el tercero practicado en febrero del corriente año y el último practicado hace pocas semanas, fueron en cambio completamente normales. Ha quedado completamente libre de secuelas, su palabra es completamente normal y el rendimiento escolar es satisfactorio. Los problemas de conducta que presentó se corrigieron en parte con normas educativas proporcionadas a los padres, y decimos en parte porque pertenece a un medio ambiente inculto, en que domina además la ansiedad y la sobreprotección exagerada, por lo que fué difícil el cumplimiento total de las indicaciones como tampoco se pudo practicar psicoterapia. No obstante el niño impresiona como completamente normal.

Parecida fué también la evolución de la niña S. K., de cinco años internada por encefalitis, que se manifestó por convulsiones subintrantes e hiperpirexia rebelde y que fué hibernada profundamente por espacio de diez días. Esta normalizó rápidamente su electroencefalograma y no ha vuelto a presentar convulsiones. El Goodenough efectuado dejando a la niña sola fué muy satisfactorio. Pareciera como que el Terman pudo haber sido muy superior si la mala adaptación de la niña al ambiente médico ante el que acusa verdadero pánico no hubiera interferido en su relación social. Por otra parte esta niña pertenece a un hogar irregularmente constituido y tiene una madre en extremo neurótica.

En cuanto a las encefalitis de control nuestra experiencia está de acuerdo con la clásica visión del niño que ha padecido este grave proceso: déficit motor, convulsiones generalizadas o jacksonianas,

graves trastornos de conducta (enuresis, encopresis, terrores) dislalias, bajos niveles intelectuales, síndromes extrapiramidales, etc.

Como síntesis final de estas breves consideraciones creemos estar en condiciones de afirmar una vez más lo que ya anticipamos en el transcurso de este trabajo:

1) La hibernoterapia por profunda y prolongada que sea no modifica la evolución ulterior psicomotora de la toxicosis.

2) En el caso de las encefalitis parece permitir altas más rápidas, generalmente sin o con pocas secuelas motoras y con una evolución ulterior infinitamente superior a lo que estábamos habituados a ver en épocas anteriores.

TOXICOSIS

Nº	Nombre	Edad	Gessell	Terwan	Goodenough	Bender	E.E.G.
1.	J. B.	3a2m	—	100	—	—	—
2.	C. B.	3a1m	—	129	—	—	—
3.	F. K.	2a6m	—	120	—	—	—
4.	S. M.	3a4m	—	120	—	—	—
5.	L. A.	3a6m	86	90	—	—	—
6.	P. B.	2a5m	—	144	—	—	—
7.	M. M.	2a11m	—	182	—	—	—
8.	V. A.	12m	58	—	—	—	—
9.	S. C.	18m	68	—	—	—	—
10.	C. A.	16m	84	—	—	—	—

ENCEFALITIS

11.	E. B.	7a10m	—	88	—	9a	Normal
12.	S. R.	5a2m	—	96	6a	—	"
13.	T. L.	3a11m	—	125	5a	—	"
14.	J. S.	2a4m	—	121	—	—	"

CONTROL

15.	C. C.	6a6m	—	79	4a	4a	—
16.	A. C.	11a9m	—	107	—	12a	—
17.	M. G.	4a3m	—	84	3a	—	—
18.	A. P.	6a	—	105	7a	6a	—
19.	M. L.	5a10m	—	78	4a	4a	—
20.	M. J.	5a5am	—	110	6a	5a	—

RESUMEN

1º) Los autores presentan su experiencia en el control alejado de 22 recién nacidos hibernados, por daño intracraneano, meningitis, anoxia prolongada, y exanguíneo, transfusión, diez niños de la 1ª y 2ª infancia hibernados por oxicosis y cuatro por encefalitis.

2º) Ha sido posible controlar 22 de los 27 recién nacidos hibernados que sobrevivieron a cuadros muy graves.

3º) El aparente escaso número de controles de toxicosis y encefalitis

falitis, se debe al hecho de que fueron seleccionados los casos mas graves en los cuales la hibernoterapia en plano profundo se mantuvo por un plazo mayor de cinco días, y porque muchos de ellos no se han presentado a los sucesivos exámenes.

4º) Los niños fueron controlados mediante examen clínico, neurológico, psicométrico (Test de Gessell en los mas pequeños, Terman-Merrill, Goodenough y Bender en los mayores), y electroencefalográfico cada 6 meses desde el momento de alta, llevando algunos más de tres años de observación.

5º) Queda demostrado que la hibernoterapia no altera el desarrollo neuropsíquico ulterior del niño, cualquiera que fuere su plano y duración.

6º) Del estudio efectuado se desprende, que la hibernoterapia no solamente actúa eficazmente, yugulando procesos agudos gravísimos del recién nacido, primera y segunda infancia, mejorando el índice de mortalidad; sino que también favorece la evolución alejada de estos procesos, disminuyendo notablemente las secuelas.

7º) Los autores consideran que en el momento actual la hibernoterapia, asociada al tratamiento específico es la terapéutica de elección en el daño intracraneano del recién nacido, las neurotoxicosis del lactante y las encefalitis con síndrome maligno de primera y segunda infancia.

PROGRAMA CIENTIFICO DE LAS JORNADAS PEDIATRICAS

IX JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

MIERCOLES 17 DE SETIEMBRE

MESAS REDONDAS

8 a 10 horas. — Salón A. "*Meningitis asépticas en el niño*". Coordinador: Prof. Dr. Enrique Sujoy. Integrantes: Prof. Dr. A. Parodi, Dra. G. Sheperd, Dra. V. Simsolo, Dres. J. R. Perié, J. Eskenazzi, D. Palais y M. Behar.

Salón B. "*Eczema constitucional del lactante*". Coordinador Dr. J. M. Fernández. Integrantes: Dr. A. Mom, Dr. E. Carboni, Dr. S. Stringa, Dr. L. Herraiz Ballesteros y Dr. D. Pierini.

10 a 12 horas. — Salón A. "*Síndrome epiléptico en el niño*". Coordinador: Dr. H. J. Vázquez. Integrantes: Dr. B. Cantlon, Dr. N. Hojman, Dr. J. Faragó, Dr. E. Luciani y Dr. F. E. Quiroga.

Salón B. "*Provisión y distribución de leche en hospitales y dispensarios de lactantes*". Coordinador: Prof. Dr. Felipe de Elizalde. Integrantes: Prof. Dr. Juan S. Maurín Navarro, Prof. Dr. Alberto Chattás, Dr. Mario Waisman y Dr. Adolfo Giussani.

15 a 17 horas. — Salón A. "*Dimorfismos sexuales*". Coordinador: Dr. J. J. Staffieri. Integrantes: Dr. A. Albertengo, Dr. S. de Majo, Dr. M. Cullen, Dr. A. Tachella Costa, Dr. R. Narvaez y Dr. M. Euredjian.

15 a 17 horas. — Salón B. "*Tratamiento de las infecciones graves de la infancia con la asociación de antibióticos, quimioterápicos, corticoides y corticotrofina*". Coordinador: Dr. José M. Albores. Integrantes: Dr. A. Cosin, Dr. I. Kofman, Dr. A. Mon, Dr. R. Senet y Dr. L. A. Ficocelli.

17 a 19 horas. — Salón A. "*Electroencefalografía y electrodiagnóstico neuromuscular en pediatría*". Coordinador: Dr. Marcos Turner (Buenos Aires). Integrantes: Dr. A. Monti (Córdoba), Dr. J. Gutiérrez Márquez (Rosario), Dr. A. Thompson (Buenos Aires), Dr. A. Mosovich (Bs. Aires), Dr. J. E. Azcoaga (Bs. Aires), Dr. E. García Austt (Montevideo), Dr. B. Fuster (Montevideo), Dr. C. A. Avila (Mendoza) y Dr. C. Rodríguez Zelada (Tucumán).

17 a 19 horas. — Salón B. "*Organización de la lucha contra las diarreas infantiles en la Argentina*". Coordinador: Prof. Dr. Juan S. Maurín Navarro.

TEMAS RECOMENDADOS

10 a 10.20 horas. — "*Estados intersexuales*", Dres. Cullen, C. Bergadá, H. Mora y C. L. Soubit (Bs. Aires).

10.30 a 10.50 horas. — "*Estudios electroencefalográficos en la meningitis del niño*", Dres. M. Turner y E. Ambrosini (Buenos Aires).

11 a 11.20. — "*La venoclisis en el tratamiento de la deshidratación aguda del niño*", Dres. H. Notti y J. Lentini (Mendoza).

15.30 a 15.50 horas. — "*La tuberculosis generalizada en el niño*", Dres. A. Chattás, L. A. Pizarro, J. Kuncaitis y S. Rudman (Córdoba).

16 a 16.20 horas. — "*Genética de la población y pediatría*", Dres. J. S. Maurín Navarro, M. I. Olascoaga y A. W. Mazziotti (Mendoza).

16.30 a 16.50 horas. — *"El hígado del lactante distrófico"*. Estudio clínico, químico-funcional, e histopatológico". Dres. A. M. Lubetkin, C. C. Rigatuso, L. M. Vanella, S. P. de Vischi, O. Tomasini, N. Vischi (Río Cuarto).

17 a 17.20 horas. — *"Variaciones cualitativas de las globulinas gamma en los procesos infecciosos"*. Dres. H. O. Denner y A. M. Lubetkin (Río Cuarto).

17.30 a 17.50 horas. — *"Catastro antituberculoso en la edad escolar"*. Dr. I. A. Hassan y col. (Rosario).

18 a 18.20 horas. — *"Tétanos, resultados del tratamiento standarizado"*. Dres. C. Fígoli y A. Spedaletti (Santa Fe).

18.30 a 18.50 horas. — *"La seguridad social en la lucha contra la mortalidad perinatal"*. Prof. Dr. Francisco Menchaca (Santa Fe).

JUEVES 18 DE SETIEMBRE

TEMA CENTRAL: "TUBERCULOSIS DEL NIÑO"

RELATOS

8 a 8.50 horas. — *"Patogenia de la tuberculosis, Hipersensibilidad, resistencia y lesiones anatómicas"*. Dr. O. C. Croxato (Invitado especial).

9 a 9.30 horas. — *"Tuberculosis de primoinfección en el lactante"*. Prof. Dr. F. de Elizalde, Prof. Dr. J. Peroncini, Prof. Dr. J. R. Vásquez y Dra. A. Alosno (Buenos Aires).

9.35 a 10.05 horas. — *"Tuberculosis bronquial en el niño"*. Dres. A. Invaldi, C. M. Villafaña y R. Esmendi (Rosario).

10.10 a 10.40 horas. — *"Profilaxis y vacunación con B. C. G."*. Dres. L. M. Vanella, R. Abdala, C. Benardon, S. Bruno, A. Di Giorgio, A. M. Lubetkin, M. T. B. de Lucero, C. C. Rigatuso, A. Sánchez Malo, S. P. de Vischi (Río Cuarto).

10.45 a 11.15 horas. — *"Lucha antituberculosa, aspecto médico-social"*. Dres. H. E. Torres, J. C. Galé y C. A. Actis (Mar del Plata).

11.20 a 11.50 horas. — *"Tratamiento de la infección tuberculosa del lactante y del niño"*. Dres. J. Cara, E. Larrondo, C. Mirabent de Mirabent y J. M. Valdez (h.) (Córdoba).

CORRELATOS

15 a 15.20 horas. — *"Bioestadística de la tuberculosis infantil en Mendoza. Plan integral de lucha antituberculosa"*. Dres. E. Bustelo, D. G. de Camin, R. Clement, M. Setaro, S. Voloschin y F. Trozzo (Mendoza).

15.30 a 15.50 horas. — *"Índices de infección tuberculosa y morbilidad en niños de 0 a 15 años"*. Dres. I. Naput y J. Mufarrage (Santa Fe).

16 a 16.20 horas. — *"Vacunación B. C. G. concurrente"*. Dres. P. Rojas y G. Inchaurregui (La Plata).

16.30 a 16.50 horas. — *"Pesquisa de la tuberculosis en los escolares de Paraná"*. Dres. O. J. Ronchi y O. Inzaguirre (Paraná).

17 a 17.20 horas. — *"La tuberculosis infantil en la provincia de Salta"*. Dres. N. Cornejo Costa, J. S. Cuesta, A. Revol Núñez, N. Rodríguez, J. Said y E. Villagrán (Salta).

17.30 a 17.50 horas. — *"Vacunación B. C. G. en la provincia de San Juan"*. Filial San Juan.

18 a 20 horas. — Mesa redonda del tema central.

XV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

VIERNES 19 DE SETIEMBRE

MESAS REDONDAS TIPO PANEL

8 a 10 horas. — "*Clínica del hipocrecimiento*". Coordinador: Prof. Dr. Juan P. Garrahan (Argentina). Integr.: Prof. Dr. Alfredo U. Ramón Guerra y col. "Clínica del hipocrecimiento en distrofias, enfermedades renales, cardíacas, síndromes celíacos, anemias, endocrinopatías e hipocrecimiento idiopático" (Uruguay). Prof. Dra. M. L. Saldún de Rodríguez y col. "*Hipocrecimiento en diabéticos*". Dr. Martín Cullen (Argentina), Dr. Salvador Majo y Dr. Rubén Buzzo.

10.15 a 12.15 horas. — "*Supuraciones pleuropulmonares del lactante*". Coordinador: Prof. Dr. José María Portillo (Uruguay). Integrantes: Prof. Dr. Ricardo Yannicelli, Prof. Juan Curbelo Urroz y Febeo Rosa. Prof. Dr. Ramón C. Negro y col. Prof. Dr. Alberto Chattás (Argentina), Dr. Julio A. Mazza, Julio Roselli, Ricardo Deledonne, Juan C. Riva y Mario Petrucelli, Dr. Santiago Gorostiague.

15.30 a 17.30 horas. — "*Proteínas y lipoproteínas en el suero sanguíneo del niño*". Coordinador: Prof. Dr. Alfredo Ramón Guerra (Uruguay). Integrantes: Dra. Pilar Hors de Herrero (Uruguay), Dr. Israel Kore, Dr. Carlos Bauzá, Dr. Alberto Salgado Lanza. Prof. Dr. Juan P. Garrahan y col. (Argentina). Dres. A. Lubetkin, L. Taubenslag y col. Prof. Dr. H. Notti y col.

17.45 a 19.45 horas. — "*Infecciones estafilocócicas en el medio hospitalario*". Coordinador: Prof. Dr. Julio R. Marcos (Uruguay). Integrantes: Prof. Dr. Ramón C. Negro (Uruguay). Dr. Joaquín Galianz. Prof. Dr. Alberto Chattás (Argentina), Dr. Casimiro Rechniewski, Dr. José M. Albores y col.

SABADO 20 DE SETIEMBRE

MESA REDONDA

8.30 a 11.30 horas. — "*Insuficiencia cardíaca del lactante*". Coordinador: Prof. Dr. Euclides Peluffo (Uruguay). Integrantes: Prof. Dr. Julio R. Marcos y col. (Uruguay). Prof. Dr. A. L. Matteo, Dr. J. A. Soto, Dr. A. Farral Mader, Dr. I. C. y de Ibarreta, Dr. W. Ciguens, Dr. A. H. Delfino, Prof. Dr. Rodolfo Kreutzer (Argentina), Dr. Juan Caprile, Prof. Dr. A. Bonet, Dr. A. D. González Parente, Dr. Gustavo G. Berri y Dr. Luis Becú Castro.

SEMINARIOS

A REALIZARSE LOS DIAS 15 Y 16 DE SETIEMBRE

- Cardiología infantil: Dr. Rodolfo Kreutzer.
- Nefropatías del niño: Prof. Dr. Juan P. Garrahan.
- Cirugía infantil: Dr. José Enrique Rivarola.
- Electrolitos: Dr. Alfredo Larguía.
- Prematuros y recién nacidos: Prof. Dr. Juan J. Murtagh.
- Alimentación del niño sano hasta el año de edad. Prof. Dr. José R. Vázquez
- Neumopatías del lactante: Prof. Dr. Felipe de Elizalde.

suplemento glucídico antifermentativo
que favorece la flora intestinal benéfica

Arrodextrin

KASDORF

**azúcar-dextrinomaltosa antifermentativo
para lactantes, niños y adultos**

de alto tenor en polidextrinas de arroz
enriquecido con

cistina, vitamina B₁, glicerofosfato de calcio y lactato ferroso,

basado sobre las famosas investigaciones de Bessau,

Adam y sus colab., Gyorgy, Kuhn, Rettger, Kopeloff, Sherman y otros

ARRODEXTRIN se destaca especialmente porque:

- * **contrarresta las fermentaciones intestinales** debido a su alto tenor en dextrinas;
- * **tiene un pronunciado efecto favorecedor** sobre la flora intestinal bífido-acidófila, gracias a las polidextrinas de arroz y la cistina (*);
- * **previene las diarreas y reduce los cólicos** al favorecer el desarrollo de la flora intestinal benéfica;
- * **su rápido y perfecto aprovechamiento** está asegurado por el agregado de los metabolizadores vitamina B₁, sales de Ca, P y Fe;
- * **permite mayores concentraciones**, puesto que no edulcora excesivamente y no produce intolerancia;
- * **aumenta y mejora la digestibilidad** y el aprovechamiento de los alimentos, debido a su constitución físico-química especial.

ARRODEXTRIN constituye, por lo tanto, un nuevo y moderno azúcar-alimenticio, que no solamente se destaca por su fuerte acción antifermentativa y antidiarreica, sino también por su efecto favorable sobre la flora intestinal benéfica, su elevada tolerancia y su aprovechamiento asegurado.

INDICACIONES.—*Para lactantes:* como azúcar alimenticio antifermentativo de efecto bifidógeno, en las fórmulas lácteas individuales, etc. y en las preparaciones dietéticas para tratar los trastornos digesto-nutritivos y los estados diarreicos;

Para niños y adultos: como suplemento energético antifermentativo en el tratamiento dietético de todos los trastornos gastrointestinales acompañados de diarreas, en los estados de hiperirritabilidad e hiperperistaltismo del tubo digestivo y, también, en los regímenes dietéticos postoperatorios (en especial de los gastrectomizados, los gastroenterostomizados, en el "dumping", etc.).

Dosis a agregar: 5-20 %

Envases de 400 g

KASDORF

...y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes.

(*) Adam, A., 50*, Journ. Ped. Alem. 1950.—Bessau, G., Monatsch. Kinderheilk. 97.—György, P. y Kuhn, R., Aug. Chem., 1952, 943.—Rettger, L. F. y Chaplin, M. A., The intestinal flora, 1933.—Sherman, H. C., Chem. Food & Nutr., 1941.

Índice General del Primer Semestre del Año 1958

EDITORIALES

El proteinograma por electroforesis en papel.— <i>M. Prieto</i>	65
La mortalidad neonatal en las maternidades de la ciudad de Buenos Aires.— <i>A. Minujin</i>	203
La vacunación antivariólica en niños con agammaglobulinemia.— <i>M. Roccatagliata</i>	269
Transaminasa y su valor en pediatría.— <i>G. Berri</i>	133
Tratamiento precoz del estrabismo infantil.— <i>A. Ciancia</i>	1

ARTÍCULOS ORIGINALES

<i>Franchini, Y.</i> — Necesidad de la enseñanza de la otorrinolaringología infantil ..	108
<i>Fuks, D.; Caplán, R.; Castagnino, N. y Radunsky, S.</i> — Tratamiento de las adenitis tuberculosas cervicales	300
<i>Fumagalli, L. A.; Paviotti, R. O.; Araujo, R. y Casalli, S.</i> — Pancreatitis aguda en la infancia. Tres casos. Diagnóstico clínico, radiológico, de laboratorio y tratamiento	272
<i>Garrahan, J. P.; Vaamonde, C. A.; Cortese N. H. y Vidaurreta, A. M.</i> — Test del sudor	97
<i>Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Catz, A.</i> — Contribución al estudio del metabolismo de los glúcidos en las nefrosis lipoidica (síndrome nefrótico del niño) ..	240
<i>Garrahan, J. P.; Magalhaes, A. y Ray, C. A.</i> — Incurvación de los miembros inferiores familiar e idiopática. Algunos comentarios sobre incurvación de piernas en general	284
<i>Giannantonio, C. A.; Alvarez, A.; Mettler, N.; Liapchuk, J. M. y Abel, C. A.</i> — Determinación del cloro en la secreción sudoral	89
<i>González Aguirre, S.; Uribarri, A. y Cohem, A. L.</i> — Tratamiento profiláctico de las reactivaciones de la fiebre reumática con benzatina-penicilina	215
<i>Maggi, R.; García Díaz, C. J.; Lustig, S.; Bustelo, P. M. y Ventura, C. A.</i> — ACTH y corticoesteroides en el tratamiento de la meningitis tuberculosa del niño ..	3
<i>Maggi, R.; Capurro, J. D.; Vecchio, H. y Roccatagliata, M.</i> — Antimetabolitos y hormonas en el tratamiento de la leucemia aguda infantil	81
<i>Maurín Navarro, J. S. y Daroni, J.</i> — Protección médico social del niño rural argentino	135
<i>Menchaca, F. J.</i> — Aspectos sociales de la lucha contra la mortalidad perinatal ..	67
<i>Sampayo, R.; Stigol, L. y Stringa, S.</i> — Lupus exentemático agudo. Nuestra experiencia con el tratamiento hormonal	37
<i>Sampayo, R. L. y Stigol, L. C.</i> — Miastenia gravis en la infancia	154
<i>Sayago, G. y Weller, J.</i> — Isoniacida y primo infección tuberculosa	206
<i>Scheingart, E.; Prieto, M.; Geiler, S. y Huberman, J.</i> — Encefalitis coqueluchosa. Tratamiento por la hibernoterapia	21
<i>Slavutsky, I.; Citrinovitz, J.; Paesli, A. y Sarli, C.</i> — Estudio nutricional y dietético en niños con parálisis cerebral	168
<i>Sujoy, E. y Behar, M.</i> — El tratamiento de la fiebre urliana grave con la dihidroergotamina. (Comunicación previa)	224
<i>Taubenslag, L. y Cedrato, A. E.</i> — La dihidroergotamina en la fiebre urliana no complicada	232
<i>Vázquez, J. R.; Mendilaharsu, A. A. R. y Mosquera, J. E.</i> — Gangrena espontánea en la primera infancia	325

CASOS Y REFERENCIAS

<i>Corts, D. S. de y Casabianco, M.</i> — Fibroplasia retroental	193
<i>Fuks, D.; Trabucco, A.; Burin, M.; Milstein, M.; Márquez, F. y Bonfante, P.</i> — — Síndrome de Turner. Presentación de un caso	251
<i>Notti, H. J. y Cremaschi, E.</i> — Hidatidosis del coxal	185
<i>Raham, R.</i> — Agenesia de músculos abdominales con complicaciones urológicas ..	114

SOCIEDADES CIENTIFICAS

Sociedad Uruguaya de Pediatría:

Sección del 5 de junio de 1956	56
Sesión del 26 de junio de 1956	59
Sesión del 3 de julio de 1956	60
Sección del 25 de septiembre de 1956	128
Sesión del 2 de octubre de 1956	128
Sesión del 23 de octubre de 1956	130
Sesión del 4 de diciembre de 1956	196
Sesión del 18 de diciembre de 1956	198
Asamblea general ordinaria del 27 de diciembre de 1956	201

CRONICA

Campaña nacional contra la mortalidad infantil por diarreas estivales	64
Centro Internacional de la Infancia	262
Cursos de actualización en Pediatría	202
Escuela de Salubridad en la Universidad de Buenos Aires	64
Gareiso Aquiles, Prof. F. Escardó	264
IV Congreso Internacional de Psiquiatría Infantil	262
XV Jornadas Rioplatenses de Pediatría. Programa científico	131
IX Jornadas Argentinas de Pediatría. Programa científico	335
Jornadas sobre la lepra. Leishmaniosis cutáneo mucosas y profundas y endémicas	262
Seminarios de las IV Jornadas Argentinas de Pediatría	262
Sociedad Uruguaya de Pediatría	132
Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura	132
Sociedad Paraguaya de Pediatría	132

BIBLIOGRAFIA

<i>Hugh R. E. Wallis.</i> — "Masked epilepsy". (Epilepsia larvada)	266
--	-----

INDICE DE MATERIAS

Adentis tuberculosas cervicales. Tratamiento de las. — <i>Fuks, D.; Caplán, R.; Castagnino, N. y Radunsky, S.</i>	284
Agammaglobulinemia. La vacunación antivariólica en niños con. — <i>Roccatagliata, M.</i>	269
Agenesia de los músculos abdominales con complicaciones urológicas. — <i>R. Raham</i>	114
Coxal, Hidatidosis del. — <i>Notti, H. y Cremaschi, E.</i>	185
Encefalitis coqueluchosa. Tratamiento por la hibernoterapia. — <i>Schteingart, E.; Prieto, A.; Geiler, S. y Huberman, J.</i>	21
Estrabismo infantil. Tratamiento precoz del. — <i>Ciancia, A.</i>	1
Fibroplasia retroental. — <i>Corts, D. S. de y Casablanca, M.</i>	193
Fiebre reumática. Tratamiento profiláctico de las reactivaciones con benzatina-penicilina. — <i>González Aguirre, S.; Uribarri, A. y Cohem, A. L.</i>	215

Fiebre urliana grave, Tratamiento de la, con la dihidroergotamina. (Comunicación previa). — <i>Sujoy, E. y Behar, M.</i>	224
Fiebre urliana no complicada, La dihidroergotamina en la. — <i>Taubenslag, L. y Cedrato, A. E.</i>	232
Gangrena espontánea en la primera infancia. — <i>Vasquez, J. R.; Mendilaharsu A. A. R. y Mosquera, J. E.</i>	325
Incurvación de los miembros inferiores familiar e idiopática, Algunos comentarios sobre la incurvación de piernas en general. — <i>Garrahan, J. P.; Magalhaes, A. y Ray, C. A.</i>	284
Leucemia aguda infantil, Antimetabolitos y hormonas en el tratamiento de la. — <i>Maggi, R.; Capurro, J. A.; Vecchio, H. y Roccatagliata, M.</i>	81
Lupus exantemático agudo. Nuestra experiencia con el tratamiento hormonal. — <i>Sampayo, R.; Stigol, L. y Stringa, S.</i>	37
Meningitis tuberculosa del niño. ACTH y corticoesteroides en el tratamiento de la. — <i>Maggi, R.; García Díaz, C. J.; Lustig, S.; Bustelo, P. y Ventura, C. A.</i>	3
Metabolismo de los glúcidos, contribución al estudio del, en las nefrosis lipoidica (síndrome nefrótico del niño). — <i>Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Catz, A.</i>	240
Miastenia gravis en la infancia. — <i>Sampayo, R. L. y Stigol, C.</i>	154
Mortalidad neonatal en las maternidades de la ciudad de Buenos Aires. — <i>Minujin, A.</i>	203
Mortalidad perinatal, Aspectos sociales de la lucha contra la. — <i>Menchaca, F. J.</i> ..	67
Niño rural argentino, Protección médico social del. — <i>Maurín Navarro, J. S. y Daroni, J.</i>	135
Otorrinolaringología infantil, necesidad de la enseñanza de la. — <i>Franchini Y...</i>	108
Pancreatitis aguda en la infancia. Tres casos. Diagnóstico clínico, radiológico, de laboratorio y tratamiento. — <i>Fumagalli, L. A.; Paviotti, R. O.; Araujo, R.; Bacigaluppo, L. y Casalli, S.</i>	272
Parálisis cerebral, Estudio nutricional y dietético en niños con. — <i>Slavutsky, I.; Citrinotivtz, J.; Paesli, A. y Sarli, C.</i>	168
Primo infección tuberculosa, isoniazida y. — <i>Sayago, G.</i>	206
Proteinograma (el) por electroforesis en papel. — <i>Prieto, M.</i>	65
Secreción sudoral, determinación del cloro en la. — <i>Gianantonio, C. A.; Alvarez, A.; Mettler, N.; Liapchuk, J. M. y Abel, C. A.</i>	89
Sudor, Test del. — <i>Garrahan, J. P.; Vaamonde, C. A.; Cortese, N. H. y Vidaurreta, A. M.</i>	97
Síndrome de Turner. Presentación de un caso. — <i>Fuks, D.; Trabucco, A.; Burin, M.; Milstein, M.; Márquez, F. y Bonfante, P.</i>	251
Transaminasa y su valor en pediatría. — <i>Berri, G.</i>	133

INDICE DE AUTORES

- Abel, C. A. — 89.
 Albores, J. M. — 240.
 Alvarez, A. — 89.
 Araujo, R. — 272.
 Bacigalupo, L. — 272.
 Behar, M. — 224.
 Berri, G. — 133.
 Bonfante, P. — 251.
 Burín, M. — 251.
 Bustelo, P. M. — 3.
 Caplán, R. — 300.
 Capurro, J. D. — 81.
 Casabianco, M. — 193.
 Casalli, S. — 272.
 Castagnino, N. — 300.
 Catz, A. — 240.
 Cedrato, A. E. — 232.
 Ciancia, A. — 1.
 Citrinovitz, J. — 168.
 Cohem, A. L. — 215.
 Cortese, N. H. — 97.
 Corts, D. S. de. — 193.
 Cremaschi, E. — 185.
 Daroni, J. — 135.
 Franchini, Y. — 108.
 Fuks, D. — 251, 300.
 Fumagalli, L. A. — 272.
 García Díaz, C. J. — 3.
 Garrahan, J. P. — 97, 240 y 284.
 Geiler, S. — 21.
 Gianantonio, C. A. — 89.
 González Aguirre, S. — 215.
 Huberman, J. — 21.
 Liapchuk, J. M. — 89.
 Lustig, S. — 3.
 Magalhaes, A. — 289.
 Maggi, R. — 3, 81.
 Márquez, F. — 251.
 Maurín Navarro, J. S. — 135.
 Mendilaharsu, A. A. R. — 325.
 Menchaca, F. J. — 67.
 Mettler, N. — 89.
 Milstein, M. — 251.
 Minunjin, A. — 203.
 Mosquera, J. E. — 325.
 Notti, H. J. — 185.
 Paesli, A. — 168.
 Paviotti, R. O. — 272.
 Prieto, A. — 21.
 Prieto, M. — 65.
 Radunsky, S. — 300.
 Rahman, R. — 114.
 Ray, C. A. — 284.
 Roccatagliata, M. — 81, 269.
 Sampayo, R. — 37, 154.
 Sarli, C. — 168.
 Sayago, G. — 206.
 Slavutsky, I. — 168.
 Stigol, L. — 37, 154.
 Stringa, S. — 37.
 Sujoy, E. — 224.
 Schteingart, E. — 21.
 Taubenslag, L. — 232.
 Trabucco, A. — 251.
 Uribarri, A. — 215.
 Vaamonde, C. A. — 97.
 Vázquez, J. R. — 325.
 Vccchio, H. — 81.
 Ventura, C. A. — 3.
 Vidaurreta, A. M. — 97.
 Weller, J. — 206.

Indice General del Segundo Semestre del Año 1958

EDITORIALES

Agammaglobulinemia. — <i>García Díaz, C. J.</i>	239
Cursos y semanas pediátricas para graduados	1
Delincuencia juvenil: ¿Problema jurídico o psiquiátrico? — <i>Euredjian, M.</i>	169
Gluten de trigo y enfermedad celíaca. — <i>García Díaz, C. J.</i>	297
Las jornadas pediátricas	63
Múltiples autores. — <i>Becú, L.</i>	121

ARTICULOS ORIGINALES

<i>Albores, J. M.; Cosin, A.; Borroni, J.; Kofman, J. y Plater, E. D.</i> — Novobiocina en pediatría. Resultados clínicos	299
<i>Bonduel, A. A.; Pagniez, N. F.; Kvicala, R. D. y Cedrato, A.</i> — Proteínas y lipoproteínas en las talasemias	190
<i>Fuks, D.; Caplán, R.; Castagnino, N.; Castelli, H.; Kuszner, N.; Lapilover, R.; Meischenguiser, R. y Bleiberg, S.</i> — Restablecimiento de la presión osmótica. Eficaz en los deshidratados	328
<i>Galindez, E. M.</i> — Contribución al tratamiento quirúrgico de la epifisiolisis	30
<i>Gianantonio, Carlos A.</i> — Enfermedad fibroquística del páncreas	65
<i>Menchaca, F. J.</i> — Contribución al tema: La mortalidad infantil	3
<i>Miatello Víctor R. Machado, Emilio y Medel, Ricardo P.</i> — Biopsia renal por punción transcutánea en pediatría	78
<i>Pagniez, N. F. M.; Cedrato, A. E.; Dobón, J. F.; Prieto, M. M.; Astolji, G.; Gamboa, M. A.; Iribarne, A. y Tambiano, C. A.</i> — Proteínas y lipoproteínas en el lactante distrófico	318
<i>Piñeyro, J. R.; Giussani, J. y Ragazzi, A.</i> — Nuevos aportes al tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia infantil. Comunicación previa	255
<i>Reca, T.</i> — Sobre la etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis. I parte	171
<i>Reca T.</i> — Sobre la etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis. II parte	241
<i>Rivarola, J. E.; Sotelo, M. D. E. de y Rivarola, A.</i> — Distrofia grave por neumatocele post estafilococcia pleuropulmonar. Neumonectomía. Curación	123
<i>Sánchez, F. C.; Décima, G. E. y Galante J. O.</i> — Canulación de la cava inferior en pediatría	145
<i>Scaro, J. L.</i> — Acción eosinopénica de los antihistamínicos. Su estudio en niños normales y con eosinofilia parasitarias	263
<i>Schkolnik, R. B. de.</i> — Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono en los distróficos	197
<i>Vázquez, J. R.; Mendilaharsu, A. A. y Rey Mosquera, J. E.</i> — Gangrena espontánea en la primera infancia	152

CASOS Y REFERENCIAS

<i>Corts, D. S. de y Cusanelli, R.</i> — Epidermolisis bullosa. Presentación de un caso	226
<i>Elizalde, F. de; Turro, O. R. y Llambías, M. R.</i> — Sarcoma de pulmón en un lactante	165
<i>Etchegoyen, M. M.; Stringa, S. y Hyland, T.</i> — Eritrodermia infecciosa recidivante en un niño de tres años	207
<i>Huarque Falcón.</i> — Tromboflebitis del seno cavernoso por forúnculo nasal en una niña. Obito	278

<i>Mosquera, J. E.; Di Mena, A y Roccatagliata, M.</i> — Tumor aberrante del "an-lage" suprarrenal	38
<i>Pelliza, J. M^o; Sojo, E. y Grati, A.</i> — Atresia de esófago. Tratamiento quirúrgico y curación. Casuística	269

FISIOLOGIA DEL NIÑO

<i>Paz, Lea Rivellis de.</i> — Maduración de función vesical	104
--	-----

ACTUALIZACION

<i>Ciancia, A. O.</i> — Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del estrabismo del niño	49
<i>Oclander, G.</i> — Poliomiелitis y "Nuevas" enfermedades por virus	358
<i>Zapater, Ricardo C.</i> — Recientes adquisiciones en micología médica	95

CRONICA

<i>Cucullu, L. M.</i> — Profesor Alfredo Casaubón	61
XV Jornadas Rioplatenses de Pediatría	291
IX Jornadas Argentinas de Pediatría	291

PEDIATRIA PRACTICA

<i>Garaguso, Pedro.</i> — Una parasitosis muy frecuente en el niño: La Giardiasis ...	112
BIBLIOTECA	118

INDICE DE MATERIAS

Agammablobulinemia. — <i>García Díaz, C. J.</i>	239
Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono en los distróficos. — <i>R. B. de Schkolnik</i>	197
Antihistamínicos. Acción eosinopélica de los. Su estudio en niños normales y con eosinofilia parasitarias. — <i>J. L. Scaro</i>	263
Atresia de esófago. Tratamiento quirúrgico y curación. Casuística. — <i>J. M^o Pelliza, E. Sojo y A. Grati</i>	269
Biopsia renal por función transeutánea en pediatría. — <i>Víctor R. Niatello, E. Machado y R. P. Medel</i>	78
Canulación de la cava inferior en pediatría. — <i>F. C. Sánchez, G. E. Décima y J. O. Galante</i>	145
Delincuencia juvenil: ¿Problema jurídico o psiquiátrico? — <i>M. Euredjian</i>	169
Distrofia grave por neumatocele post estabilococcia pleuropulmonar. Neumonec-tomía. Curación. — <i>J. E. Rivarola, M. D. E. de Sotelio y A. Rivarola</i>	123
Enfermedad celiaca y gluten de trigo. — <i>García Díaz, C. J.</i>	297
Enfermedad fibroquística del páncreas. — <i>C. A. Gianantonio</i>	65
Epidermolisis bullosa. Presentación de un caso. — <i>D. S. de Corts y R. Cusanelli</i>	226
Epifisiólisis. Contribución al tratamiento quirúrgico de la. — <i>E. M. Galíndez</i> ..	30
Eritrodermia infecciosa recidivante en un niño de tres años. — <i>M. M. Etchegoyen, S Stringa y T. Hyland</i>	207
Etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis. Sobre la. I parte. — <i>T. Reca</i>	171
Etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis. Sobre la. II parte. — <i>T. Reca</i>	241
Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del estrabismo del niño. — <i>A. O. Ciancia</i> ..	49
Función vesical, Maduración de la. — <i>Lea Revellis de Paz</i>	104

Gangrena espontánea en la primera infancia. — J. R. Vázquez, A. A. R. Mendilaharsu y J. E. Mosquera	152
Hemoglobinas en las talasemias. — A. A. Bonduel, N. F. M. Pagniez, R. D. Kvicala y A. Cedrato	134
Hidrocefalia infantil, Nuevos aportes al tratamiento de la. Comunicación previa. — J. R. Piñeyro, J. Giussani y A. Ragazzi	255
Jornadas pediátricas, Las	63
La giardiasis: Una parasitosis muy frecuente en el niño. — P. Garaguso	112
Micología médica, Recientes adquisiciones en. — Ricardo C. Zapater	95
Mortalidad infantil, La. Contribución al tema. — F. J. Menchaca	3
Novobiocina en pediatría. Resultados clínicos. — J. M. Albores, A. Cosín, J. Borroni, J. Kofman y E. D. Platzer	299
Poliomielitis y "Nuevas" enfermedades por virus. — G. Oclander	358
Presión osmótica. Restablecimiento de la. Eficaz en los deshidratados. — D. Fuks, R. Caplán, N. Castagnino, H. Castelli, N. Kuszniér, R. Lapilover, R. Meischenguiser y S. Bleiberg	328
Proteínas y lipoproteínas en el lactante distrófico. — N. F. M. Pagniez, A. E. Cedrato, J. F. Dobón, M. M. Prieto, G. Astolji, M. A. Gamboa, A. Iribarne y C. A. Tambiano	318
Proteínas y lipoproteínas en las talasemias. — A. A. Bonduel, N. F. M. Pagniez, R. D. Kvicala y A. Cedrato	190
Sarcoma de pulmón en un lactante. — F. de Elizalde, O. R. Turro y M. R. Llambías	165
Tromboflebitis del seno cavernoso por forúnculo nasal en una niña. Obito. — Huarque Falcón	278
Tumor aberrante del "anlage" suprarrenal. — J. E. Mosquera, A. Di Menna y M. Roccatagliata	38

INDICE DE AUTORES

- Albores, J. M. — 299.
 Astolfi, G. — 318.
 Becú, L. — 121.
 Bleberg, S. — 328.
 Bonduel, A. A. — 134, 190.
 Borroni, J. — 299.
 Caplán, R. — 328.
 Castagnino, N. — 328.
 Castelli, H. — 328.
 Cedrato, A. E. — 134, 190 y 318.
 Ciancia, A. O. — 49.
 Corts, D. S. de. — 226.
 Cosin, A. — 299.
 Cucullu, L. M. — 61.
 Cusanelli, R. — 226.
 Décima, G. E. — 145.
 Di Menna, A. — 38.
 Dobón, J. F. — 318.
 Elizalde, F. de. — 165.
 Etchegoyen, M. M. — 207.
 Euredjian, M. — 169.
 Fuks, D. — 328.
 Galante, J. O. — 145.
 Galíndez, E. M. — 30.
 Gamboa, M. A. — 318.
 Garaguso, P. — 112.
 García Díaz, C. J. — 239, 297.
 Gianantonio, C. A. — 65.
 Giussani, J. — 255.
 Grati, A. — 269.
 Huarque Falcón. — 278.
 Hyland, T. — 207.
 Iribarne, A. — 318.
 Kofman, J. — 299.
 Kuszniér, N. — 328.
 Kvicala, R. D. — 134, 190.
 Lapilover, R. — 328.
 Llambías, M. R. — 165.
 Machado, E. — 78.
 Medel, R. P. — 78.
 Meischenguiser, R. — 328.
 Menchaca, F. J. — 3.
 Mendilaharsu, A. A. R. — 152.
 Miatello, V. R. — 78.
 Mosquera, J. E. — 38, 152.
 Oclander, G. — 358.
 Pagniez, N. F. M. — 134, 190, 318.
 Paz, L. R. de. — 104.
 Pelliza, J. M^a — 269.
 Piñeyro, J. R. — 255.
 Plater, E. D. — 299.
 Prieto, M. M. — 318.
 Ragazzi, A. — 255.
 Recca, T. — 171, 241.
 Rivarola, A. — 123.
 Rivarola, J. E. — 123.
 Roccatagliata, M. — 38.
 Sánchez, F. C. — 145.
 Sesro, J. L. — 263.
 Schkolnik, R. B. de. — 197.
 Sojo, E. — 269.
 Sotelo, N. D. E. — 123.
 Stringa, S. — 207.
 Tambiano, C. A. — 318.
 Turro, O. R. — 165.
 Vázquez, J. R. — 152.
 Zapater, R. C. — 95.