

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Sociedad de Beneficencia de la Capital. Bs. Aires*  
*Servicio de Enfermedades Reumáticas y Cardíacas del Hospital de Niños*

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO  
DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS \*

POR EL

DR. RODOLFO KREUTZER

Hasta no hace mucho tiempo el diagnóstico individual de las cardiopatías congénitas sólo tenía un interés académico. Baste a este respecto señalar que la exploración del aparato cardiovascular no formaba parte en general, del examen rutinario en pediatría y que solamente un número limitado de pediatras era capaz de decidir si una anomalía cardíaca — presente en el examen — era congénita y, un número más limitado podía formular con cierta seguridad el diagnóstico anatómico correcto. Para hablar con propiedad es recién en las dos últimas décadas que el estudio de las cardiopatías salió del letargo en que se hallaba gracias a los espléndidos trabajos de la Dra. Maude Abbot, que proporcionaron las bases para estimular a los investigadores en la descripción precisa de la sintomatología correspondiente a cada una de las malformaciones cardíacas más corrientes.

Parecería que la esperanza secreta de encontrar una terapéutica eficaz hubiera alentado a los investigadores. En efecto, los trabajos se multiplicaron, se describieron con profusión de detalles los síntomas, se buscó en métodos de investigación complementaria una prueba diagnóstica incontrovertible, como ocurrió por ejemplo con la angiocardiografía, y sin embargo, permanecía como un hecho sin mayor significación que se reconociera la exacta lesión anatómica. En efecto, la muy limitada terapéutica consistía — como antes de esa era — en la prescripción de medidas higiénico dietéticas de orden general o todo lo más en el tratamiento ocasional de la sintomatología: oxígeno, digital, etc., comple-

\* Conferencia pronunciada en la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión ordinaria del 24-VI-1947; ampliada y actualizada para esta publicación.

mentado con la indicación profiláctica de alguna medicación tendiente a prevenir la endocarditis bacteriana.

No tenía, pues, nada de extraño que, a pesar del entusiasmo de unos pocos, el tema de las cardiopatías congénitas entrara para la mayoría de los pediatras en el campo de la teratología mereciéndoles sólo un interés secundario. Pero, en 1939 las cosas cambiaron. En efecto, en esta fecha Gross y Hubbard publicaron su magnífico trabajo sobre el primer caso en que se ligó con éxito el conducto arteriovenoso. No podía negarse que esta terapéutica tenía forzosamente que seducir —dado que si se podía excluir el riesgo quirúrgico— el enfermo operado, curaba completamente de su mal. El problema de las cardiopatías congénitas había salido del terreno académico, los médicos conscientes tenían que interesarse en ellas si no querían correr el riesgo de que una observación de este género les pasara inadvertida.

Abierto el camino, no tardó la cirugía en ampliar su campo de acción. Una feliz idea de la Dra. Helen B. Taussig consistente en el establecimiento de una circulación supletoria a los pulmones a través de una arteria de la circulación sistémica, permitió al Dr. Alfredo Blalock, cirujano del John Hopkins Hospital, la realización de esta intervención —paliativa no curativa— de la enfermedad de Fallot. Desde su primera publicación en mayo de 1945 a la última, de septiembre de 1947, los casos operados se multiplicaron y la proporción de mortalidad imputable al acto quirúrgico fué disminuyendo hasta ser del 17 % sobre 472 enfermos operados. Por considerar antifisiológica a esta operación, Potts y colaboradores realizaron en esos casos la anastomosis láterolateral entre el tronco de la aorta y la pulmonar estableciendo un cortocircuito arteriovenoso sin perturbar la irrigación de zonas de la circulación sistémica, como ocurre con aquélla. Simultáneamente, el cirujano de Estocolmo, Clarence Crafoord por sugestión de su compatriota Nylin, operó dos enfermos con coartación de la aorta, practicando la anastomosis término-terminal de la aorta después de reseca la porción coartada o sea ofreciendo la curación radical de la enfermedad.

Las anomalías congénitas de los grandes vasos que producen un anillo vascular que comprime el esófago y la tráquea fueron corregidas radicalmente, por medio de la cirugía por Gross y por Sweett. Finalmente muy recientemente Roy Cohn ha publicado el resultado de un método experimental para el cierre de perforaciones provocadas en el septum auricular del perro, por invaginación de la aurícula derecha hasta taponar el orificio. Aunque esta operación no ha salido del terreno experimental por mi parte, no abrigo dudas que será la base para la terapéutica quirúrgica de la comunicación interauricular.

En nuestro medio los cirujanos no tardaron en ponerse a tono con estos progresos y un buen número de ellos ha adquirido suficiente experiencia como para abordar con éxito la cirugía cardiovascular. Es, pues,

a todas luces evidente que se justifica un "symposium" sobre el tema en esta Sociedad de Pediatría y me honro en agradecer en esta oportunidad la confianza que se me ha dispensado al encomendárseme la tarea de realizarlo en esta conferencia.

Pero antes de entrar en materia se me permitirá que haga algunas consideraciones sobre la angiocardiógrafa y sobre el valor de este método de investigación complementaria en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas.

#### ANGIOCARDIOGRAFIA

En 1937 los autores cubanos, Castellanos, Pereiras y García, publicaron las primeras observaciones sobre este método de examen en el niño vivo. La angiocardiógrafa consiste, como se sabe, en la inyección de una substancia radioopaca en una vena periférica, hecha muy rápidamente —en menos de 2 segundos de tiempo— y en cantidad suficiente como para visualizar las cavidades cardíacas. Castellanos, Pereiras y García por medio de dos tubos de rayos X, obtenían dos radiografías —una en frontal y otra de perfil— justamente al terminar la inyección, lo que les permitía visualizar las cavidades derechas del corazón y la arteria pulmonar, o sea el *dextroangiocardiógrafa* al que describieron con lujo de detalles. Con posterioridad a ellos —en 1938— Robb y Steinberg describieron un método práctico para visualizar las cavidades cardíacas en el adulto, con ayuda de un seriógrafo que les permitía obtener radiografías seriadas con intervalos de un segundo entre cada una de ellas, con los que se veían opacificadas no solamente las cavidades derechas, sino también las cavidades izquierdas y la aorta, o sea el *levoangiocardiógrafa*.

En nuestro país Spangenberg y colaboradores publicaron en 1942 un trabajo previo sobre la cuestión utilizando como substancia de contraste el Diodrast. Poco después con Pelliza, Marletta y Calisti presentamos en el seno de esta Sociedad las primeras angiocardiógrafías realizadas en el Hospital de Niños. Segura, en Córdoba, también se ha ocupado del tema y nos consta que en el momento actual también la practican: Pennington en el Hospital Británico y Malenchini en el Hospital Rawson.

Practicamos sistemáticamente la angiocardiógrafa para el diagnóstico individual de las cardiopatías congénitas, de las dilataciones de los grandes vasos, de los tumores del mediastino y de la agenesia del pulmón, con la única limitación que impone el elevado costo que ocasiona, teniendo en cuenta que tanto las ampollas de Nitasom como las películas radiográficas han sido suministradas en el 90 % de los casos por las familiares del paciente.

En la actualidad nuestro archivo angiocardiógráfico del hospital es de alrededor de 300 angiocardiógrafías. Al principio sólo registrábamos

el dextroangiocardiógrama, pero desde el año 1946 disponemos de un seriógrafo que nos permite sacar cuatro radiografías con un intervalo de un segundo entre cada una de ellas. No hemos observado jamás inconvenientes serios imputables al método. Sólo molestias leves: náuseas (ocasionalmente vómitos), cefaleas, y una intolerable sensación de sed. Hemos tomado la precaución en muchos casos de determinar si existe alergia al yodo instilando en la conjuntiva una gota de Nitasom; en los no alérgicos el enrojecimiento y el parpadeo desaparecen en pocos minutos; en los alérgicos persiste.

De la inyección se ocupa el Dr. Marletta. Hacemos la salvedad que este distinguido colega no ha necesitado en ningún caso denudar la vena. Aun en recién nacidos ha introducido agujas de 10/10 de mm directamente por punción a través de la piel. Señalamos este aspecto, porque en los trabajos extranjeros, y aun en nuestro país, hemos visto que con frecuencia denudan la vena. Por haberlo comprobado en múltiples oportunidades creemos que esta operación no es necesaria: todo es cuestión de experiencia en punción venosa. El Dr. Marletta hace un habón anestésico con novocaína al 0,5 % dérmico y subdérmico, en el sitio de la punción y luego canaliza la vena. Es asombroso comprobar, dice Marletta, como es posible canalizar la aguja en venas aparentemente de menor calibre que la misma aguja. En ocasiones, a pesar de estar la aguja canalizada dentro de la vena no fluye sangre, porque aquélla obstruye totalmente la luz de la misma. En estos casos conviene inyectar previamente suero fisiológico para comprobar si realmente la aguja está dentro de la vena.

Del seriógrafo se ocupa el Dr. Caprile y de la técnica radiológica el Dr. Calisti. Las radiografías son obtenidas en menos de 1/10 de segundo, con 100 kilovoltios y 100 miliamperes.

En la figura 1 se ve el modelo del seriógrafo que utiliza el team, y en la figura 2 el dispositivo inyector ideado por Marletta.

El seriógrafo se compone de una mesa larga que sostiene un marco donde se colocan 4 chasis para películas 30 x 40. Este marco se desliza con facilidad a lo largo de toda la mesa gracias a unos clavos con cabeza de bronce clavados, a cada 10 centímetros, en ambos bordes de la mesa y que actúan a manera de "patines". La mesa está recubierta por una madera plomada de 14 mm de espesor en todo lo largo de la misma, salvo en un rectángulo de 35 x 45 cm, que no tiene plomo, y que debe centrarse con el tubo de rayos X. El marco con los chasis se corre hacia el extremo izquierdo de la mesa, de modo que coincida con el rectángulo no plomado, el chasis que corresponde a la primera película. A un extremo de la mesa y contactando con este marco, hay un carril provisto de una cremallera. Este carril al desplazarse empuja el marco que contiene los chasis. A tal efecto engrana en una rueda dentada la que gira por medio de una manivela. En el extremo del eje de esta rueda hay

un vástago que oprime el disparador del tubo de rayos X y que está colocado de tal manera que apenas se inicia el movimiento de la manivela comprime al disparador y la primer película queda imprimida. Luego, los dientes de la rueda desplazan el carril, y por ende el marco con los chasis, en un trayecto de 45 centímetros, al cabo del cual el movimiento se detiene porque la rueda llega a un sector que carece de dientes. Al mismo tiempo el vástago (que ha descrito un trayecto circular) vuelve a ponerse en contacto con el disparador de rayos X y queda imprimida la segunda placa. En este momento la rueda engrana nuevamente en la cremallera, gracias a que esta rueda tiene un diente que se introduce en una muesca superpuesta a la cremallera y que desplaza a ésta un trecho suficiente como para que los dientes de la rueda

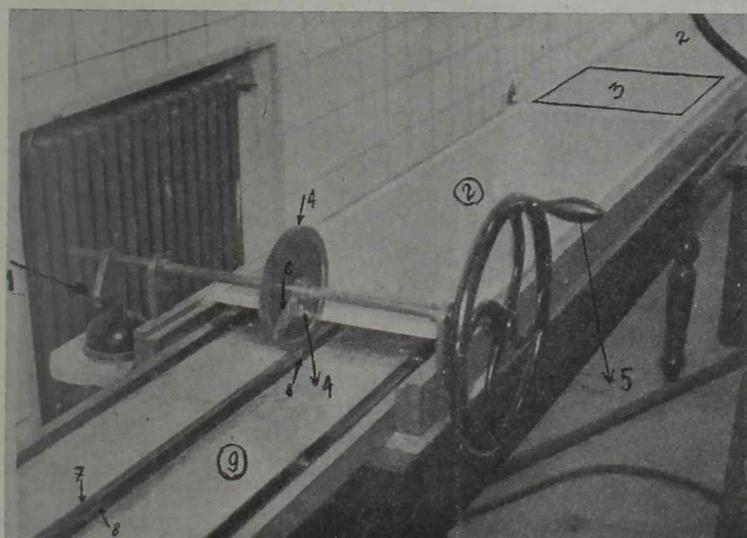


Fig. 1.—Mesa seriógrafo

1, vástago que comprime el disparador de rayos X. 2, madera plomada. 3, rectángulo de madera de 0.30 x 0.45 m sin plomo. 4, rueda dentada. 5, manivela que hace girar la rueda y el vástago que oprime el disparador. 6, diente superpuesto a la rueda. 7, cremallera. 8, muesca superpuesta a la cremallera. 9, carrito que empuja a los chasis

vuelvan a engranar. De este modo se repite la operación hasta que las cuatro películas quedan impresionadas. Como puede suponerse, el intervalo de tiempo que transcurre entre la toma de cada película depende de la velocidad con que se gira la manivela. El modelo ha sido calculado para dar la vuelta en un segundo, vale decir, que transcurren 3 segundos entre la primera y la última placa, pero no hemos notado inconvenientes al hacer girar más lentamente la manivela y en caso necesario la última radiografía puede sacarse 6 y 8 segundos después de la primera.

La sustancia a inyectar es variada. Nosotros utilizamos de prefe-

rencia el Nitasom, de Richardson, que tiene una concentración de iodo de 51,5 % inyectados en menos de 2 segundos, en las siguientes cantidades:

- Hasta 30 días: 6 a 8 cm<sup>3</sup>.
- Dos meses a 1 año: 8 a 12 cm<sup>3</sup>.
- De 2 a 4 años: 15 a 20 cm<sup>3</sup>.
- De 4 a 8 años: 20 a 30 cm<sup>3</sup>.
- De más edad: 40 cm<sup>3</sup>.
- Aultos: 60 cm<sup>3</sup>.

Para poder inyectar estas cantidades en tan poco tiempo variamos el calibre de la aguja: 10 a 12/10 mm en los lactantes; 15 a 18/10 mm en los niños mayores y 20 a 30/10 mm en los adultos. Preferimos las

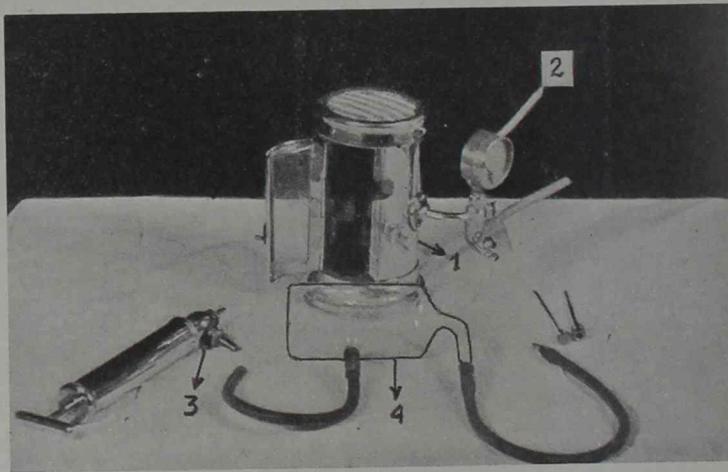


Fig. 2.—Dispositivo inyector

- 1, camisa soporte que contiene el frasco de vidrio. 2, manómetro. 3, bomba de Potain. 4, frasco de vidrio de 100 cm<sup>3</sup> de capacidad

agujas de platino, porque con este material se reduce al mínimo el calibre externo de la misma. En los lactantes utilizamos jeringas para realizar la inyección. Pero cuando la cantidad a inyectar es de 20 cm<sup>3</sup> ó más, no conseguíamos con las jeringas comunes hacer pasar el líquido con la rapidez necesaria. Por ese motivo el Dr. Marletta había ideado un dispositivo inyector con hiperpresión, que se aprecia bien en la figura. Consta de un frasco de vidrio grueso (introducido dentro de una camisa soporte protectora, de metal) de forma semejante a los utilizados para las inyecciones comunes de suero, con dos tubuladuras: una en conexión con un tubo de goma provista de la aguja para la inyección, y otra, en comunicación con una bomba de Potain, destinada a aumentar la presión dentro del frasco, hasta obtener en el manómetro una marca equiva-

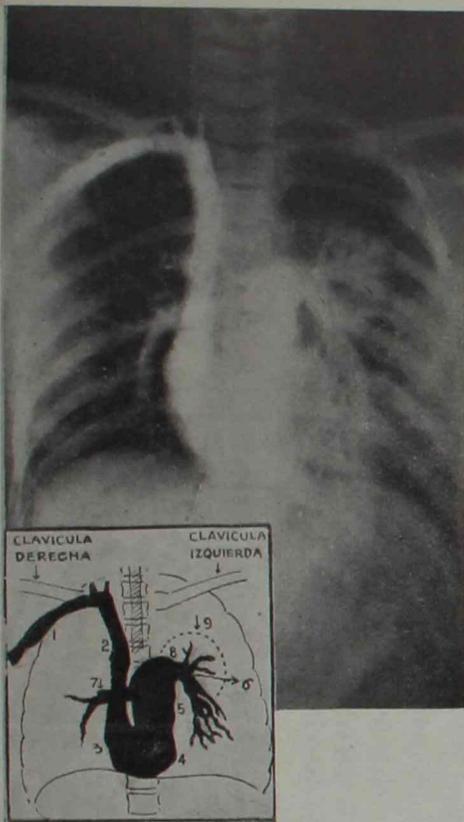


Fig. 3.—Dextroangiocardiógrafa de frente  
 1, vena subclavia. 2, vena cava superior. 3, aurícula derecha. 4, ventr. derecho. 5, infundíbulo art. pulmonar. 6, rama izq. art. pulm. 7, rama der. art. pulm. 8, tumoración hiliar. 9, límite de la tumoración (Se ve que la tumoración no se llena con la substancia de contraste)

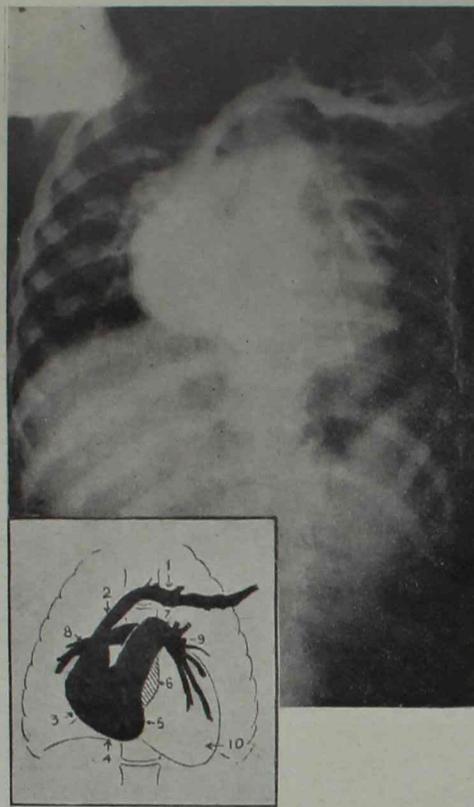


Fig. 4.—Dextroangiocardiógrafa en oblicua anterior izquierda  
 1, vena subclavia. 2, vena cava superior. 3, aurícula der. 4, vent. derecho. 5, tabique interventric. 6, aurícula izq. 7, art. pulm. 8 y 9, ramas der. e izq. art. pulm. 10, ventrículo izq. (sin substancia opaca)

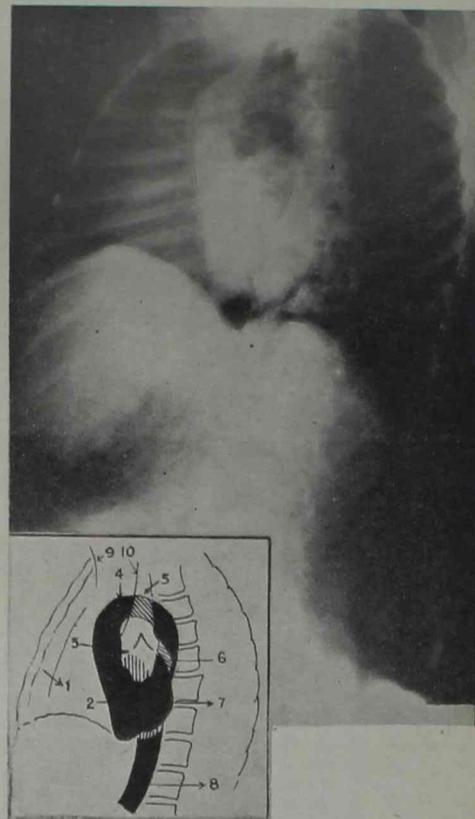


Fig. 5.—Levoangiocardiógrafa en oblicua anterior izquierda  
 1, ventrículo der. ya sin substancia de contraste. 2, tabique interventricular. 3, aorta ascendente. 4, cayado de la aorta 5 luz de tráquea. 6, aorta descendente. 7, ventrículo izquierdo. 8, aorta torácica

lente a 1,8 atmósferas. Se introduce en el frasco la cantidad de líquido de contraste indicada, y se la deja correr hasta el extremo de la aguja. Hecho esto, se pinza con una pinza de Kocher el caño de goma que va a la aguja. Se da hiperpresión con la bomba de Potain hasta alcanzar la marca en el manómetro y entonces se pinza con otra Kocher la goma que va a la bomba. Se introduce la aguja en la vena y una vez cerciorado que se está dentro de la misma, se retira la pinza que oprimía el caño de goma. Cuando se ve a través de la ventana de vidrio de la camisa metálica protectora que está por pasar el último  $\text{cm}^3$  del líquido de contraste, se pinza nuevamente esta goma, para evitar que entre aire dentro del torrente sanguíneo. Se da entonces el grito "ya", en cuyo momento se comienza a girar la manivela del seriógrafo, obteniéndose las cuatro placas en la forma precedentemente explicada.

En la actualidad prescindimos de este dispositivo. Utilizamos la jeringa de Becton-Dickinson, de 50 ó 100  $\text{cm}^3$  muy bien calibrada, que nos permite introducir el líquido con la velocidad necesaria.

En las figuras 3, 4 y 5 se ven tres angiocardiógramas normales, los primeros son *dextroangiocardiógramas*, de frente y en oblicua, el tercero es un *levoangiocardiógrama*. Se ve como la sustancia opaca llena la vena subclavia, la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho y su infundíbulo, el tronco y las dos ramas de la arteria pulmonar. En su conjunto el *dextroangiocardiógrama* en su porción intracardiaca se parece a una U. Una vez que la sustancia opaca recorre el circuito pulmonar llega a la aurícula izquierda, al ventrículo del mismo lado y por fin llena la aorta visualizándose en ocasiones, hasta las ramas ilíacas. Es el *levoangiocardiógrama* que tiene la forma de un mango de paraguas.

#### PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOVENOSO

El conducto arteriovenoso que comunica el extremo distal del cayado aórtico (a nivel del istmo de la aorta) con el tronco de la arteria pulmonar, desempeña durante la vida fetal —en que la circulación pulmonar es mínima— el papel de una vía de derivación, al permitir el pasaje a la circulación sistémica de la sangre de la arteria pulmonar proveniente del ventrículo derecho, el que como se sabe, recoge la sangre arterializada en la placenta.

Después del nacimiento desaparece esta función del conducto arteriovenoso o ductus, y por lo tanto éste se oblitera: *funcionalmente*, inmediatamente después del nacimiento y *anatómicamente*, algunos días más tarde en que la obliteración es completa. Pero a veces ésta no se realiza, el conducto permanece permeable con lo que se establece un corto circuito superfluo a través de los pulmones por este camino: aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, aorta, conducto arteriovenoso, arteria pulmonar, pulmones, aurícula izquierda, y así sucesivamente se repite

el circuito. Esta sangre, que es sustraída a la circulación sistémica, tiende necesariamente a recargar el trabajo del corazón izquierdo. En rigor esta gran masa de sangre que circula a través de los pulmones debería provocar en todos los casos una enorme sobrecarga de trabajo al ventrículo izquierdo, si no fuera por la barrera que le oponen los capilares pulmonares. Además, el pasaje de sangre a través de un conducto desde un sitio de mayor presión como la aorta, a uno de menor presión como la pulmonar, origina necesariamente un ruido de soplo.

Explicada esta patogenia queda esquematizada la sintomatología del conducto arteriovenoso, que en los casos típicos es la siguiente:

1º *Soplo continuo*, “en ruido de maquinaria” o de “tren en un túnel”, descrito por primera vez en 1898 por Gibson al que debe el nombre con que también se lo conoce. Tiene un refuerzo en la telesístole —al final de la sístole— y en la protodiástole —al comienzo de la diástole— cabalga sobre el segundo ruido reforzado. Se acompaña con frémito continuo, sistólico y diastólico. Por lo general es muy intenso, y su presencia es signo patognomónico de esta cardiopatía. *Pero no siempre ocurre así*: Levine y Geremia en un muy reciente análisis de 37 casos operados por Gross, llegan a la conclusión que hay gran variación en la intensidad del soplo y que en muchas oportunidades éste no tiene la característica en “maquinaria”. En algunos casos el componente diastólico era inaudible y en otros *ambos soplos se oían bien en la punta recordando la auscultación de la estenosis mitral*. Aunque en esta serie no se registró ningún caso en que no se auscultara soplo alguno, cabe señalar que el hecho ha sido ya señalado en observaciones indiscutibles. Del análisis se desprende que el hecho más característico es el refuerzo del soplo en la telesístole cabalgando sobre el segundo ruido reforzado. Como conclusión: *el soplo del conducto arteriovenoso es característico si es en “maquinaria”*, pero el hecho no es constante. A veces sólo hay soplo sistólico, generalmente con refuerzo en la telesístole y segundo ruido reforzado. A veces el soplo diastólico es muy suave, casi inaudible. A veces no hay soplo alguno y un hecho digno de destacar es que con frecuencia el soplo aparece tardíamente entre el 3º y 5º año de la vida, sin que ello sea un argumento para dudar de la etiología congénita del soplo, clasificándolo como reumático, lo que ocurre con mucha frecuencia especialmente si el médico ante el temor “de quedar mal” sostiene enfáticamente “que como hasta ahora nunca se le había auscultado soplo alguno”; éste no puede ser congénito”. Esta actitud plantea situaciones insolubles que es mi deber destacar para evitar que se sigan reproduciendo.

2º *Aumento de la tensión diferencial*.—Como resultado de la sustracción de sangre de la circulación sistémica y por la misma fisiopatogenia que en la insuficiencia aórtica, aunque por diferente mecanismo, la presión diferencial aumenta por disminución de la mínima. Hemos dicho

que los capilares pulmonares oponen una barrera al cortocircuito sanguíneo. Si esta barrera es eficiente los inconvenientes del cortocircuito no se exteriorizan, el corazón no se agranda y no hay gran masa de sangre en los pulmones. Bohn, puso de relieve el valor que en estos casos adquiere una simple prueba de ejercicio. En efecto, por el ejercicio se produce un mayor aflujo de sangre a los pulmones y los capilares se dilatan; en esas condiciones el cortocircuito se hace ostensible y la mínima baja. Para realizar la prueba de Bohn basta hacer realizar pequeños ejercicios: 10 flexiones del muslo son suficientes. Estando el enfermo acostado se toma la presión arterial y *con el manguito del esfigmomanómetro colocado* se hace realizar unos movimientos; dentro del primer minuto de finalizados éstos, se toma nuevamente la presión. Si la prueba es positiva la mínima descenderá, a veces hasta 0.

3º *Falta de crecimiento pondoestatural.*—Aunque no muy frecuente, debe atribuirse al cortocircuito en el pequeño círculo que sustrae sangre de la circulación general.

4º *Dilatación de la arteria pulmonar, de sus ramas y ramificaciones.*—El choque de sangre proveniente de la aorta provoca este signo, exteriorizable radiológicamente por:

a) Dilatación del arco medio de la silueta cardiovascular (que corresponde a la arteria pulmonar).

b) Estasis pulmonar (especialmente visible al nivel del hilio) que confiere a los pulmones un aspecto "moteado" ("*pulmón moteado*").

c) Desaparición de la "ventana pulmonar" o sea de una zona clara que normalmente se aprecia en oblicua anterior izquierda, por debajo del cayado aórtico. En casos de persistencia del ductus, la "ventana pulmonar" está opacificada por la presencia de ramas de la arteria pulmonar dilatadas.

d) Dilatación de las ramas y ramificaciones de la pulmonar, especialmente de la rama izquierda, sobre todo en el borde superior de ésta que aparece en oblicua anterior izquierda muy cerca, casi contactando con el cayado aórtico.

e) Latidos visibles radioscópicamente en las ramas de la arteria pulmonar, especialmente en el hilio: "danza hiliar" bilateral.

5º *Sobrecarga del corazón izquierdo.*—El cortocircuito pulmonar es el responsable de este signo. El agrandamiento de la aurícula izquierda se aprecia en oblicua anterior derecha: si se hace ingerir substancia bariada, se la ve producir una marcada muesca en los casos extremos en forma de hoz, sobre el esófago. El agrandamiento del ventrículo izquierdo se aprecia en oblicua anterior izquierda, el borde posterior de la silueta cardíaca muy convexo, expresa dicho agrandamiento cuya magnitud puede valorarse por su proyección sobre la columna vertebral: en los

casos marcados de agrandamiento del ventrículo izquierdo esta convexidad sobrepasa la sombra de la columna. Debemos destacar *que el agrandamiento cardíaco en la persistencia del conducto arteriovenoso aislado no llega nunca a proporciones considerables*, por cuyo motivo en caso de verificarse un corazón muy grande debe pensarse en la coexistencia de otra anomalía.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo se denuncia también por el electrocardiograma que puede mostrar marcada desviación a la izquierda del eje eléctrico y a veces, curva de sobrecarga de trabajo de este ventrículo.

*Angiocardiografía.*—Destacamos que la persistencia del conducto arteriovenoso es una de las cardiopatías congénitas en que este método de examen proporciona datos menos convincentes, al punto que Castellanos y Pereiras, propusieron la aortografía retrógrada que consiste en la inyección de una sustancia de contraste por la arteria humeral para que llegue contracorriente a opacificar la aorta; si se opacificara también la pulmonar es evidente que la sustancia de contraste sólo podría haber llegado a ésta a través del ductus. Adelantamos que solamente en una oportunidad hemos intentado realizar la aortografía retrógrada, pero la inyección produjo un intolerable dolor en la mano, lo que prueba que el Nitasom llegó a ella a pesar del lazo constrictor colocado en el antebrazo, y además no se opacificó la aorta porque la hiperpresión de la inyección no fué suficiente para vencer la corriente sanguínea.

Los signos angiocardiográficos de persistencia del ductus son: *directos* e *indirectos*, que en nuestra práctica sólo en pocas oportunidades hemos podido encontrar.

Signos indirectos serían: a) *La opacificación del cayado aórtico en la primera placa*, cuando aun no se ha llenado el ventrículo izquierdo, por inyección desde la pulmonar. Signo muy difícil de ver y cuando se aprecia es objetable desde el punto de vista teórico, dado que no podría probarse que cuando se sacó la placa una cantidad imprecisable de sustancia opaca recorrió ya el circuito pulmonar, atravesó el ventrículo izquierdo en cantidad insuficiente como para opacificarlo —dado su difusión por el tamaño de esta cavidad— pero en cantidad suficiente como para opacificar la aorta por la concentración de la sustancia de contraste.

b) *La opacificación de la arteria pulmonar en la placa 4*, cuando no debería verse opacificada más que la aorta; ya que el ventrículo derecho aparece vacío de sustancia de contraste, esta opacificación se haría por reinyección desde la aorta.

Este signo es mucho más frecuente que el anterior, pero tiene dos objeciones teóricas importantísimas: 1º *La opacificación residual*. En efecto, es bien visible en angiocardiografía que las venas quedan opacificadas largo rato después que ha pasado por ellas la sustancia de contraste. En la arteria pulmonar podría acontecer una situación aná-

loga. 2º *La reinyección a través del ventrículo derecho.* Aquí tampoco podría probarse si de la vena cava superior no puede venir una pequeña cantidad de substancia de contraste, insuficiente como para opacificar el ventrículo derecho por la difusión que experimenta en esta cavidad, pero suficiente como para opacificar la arteria pulmonar.

c) *Dilatación del tronco y de la rama izquierda de la arteria pulmonar* y su proyección cefálica o sea hacia el cayado aórtico. Esta dilatación puede llegar a un grado extremo. En cuanto a la proyección hacia la extremidad cefálica parece depender de la atracción que el mismo conducto ejerce sobre la arteria pulmonar desde su implantación en la aorta.

Signos directos serían: a) *La visualización del propio conducto arte-*

*venoso*, como una zona opaca entre el cayado de la aorta y la arteria pulmonar muy próxima a aquél. Creemos haberlo visto en una oportunidad con diagnóstico confirmado en la operación. En la placa 3 se veía esta zona que en nuestro entender correspondía al ductus. Copia fotográfica de esta

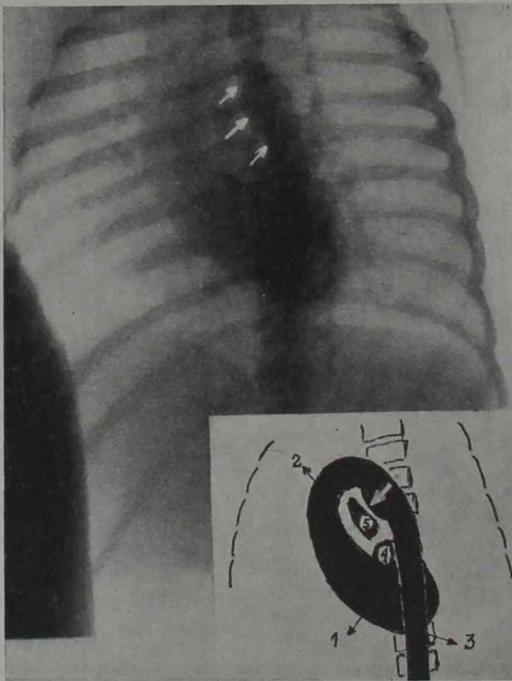


Fig. 6.—Levoangiocardiógrama en una observación de conducto arteriovenoso operado

1, ventrículo izquierdo. 2, aorta ascendente. 3, aorta descendente. 4, aurícula izquierda. 5, arteria pulmonar. Las flechas señalan la convexidad del extremo distal del cayado aórtico por opacificación del infundíbulo del ductus (signo de Sussman)

placa ha sido enviada al congreso de pediatría celebrado en Wáshington en julio de 1947.

b) *La visualización del infundíbulo del ductus.* Es bien sabido que la embocadura aórtica del ductus tiene forma de infundíbulo. Sussman ha probado con ayuda de clips metálicos colocados en el acto quirúrgico, en una observación de conducto arteriovenoso amplio, se opacificaba el infundíbulo que aparecía bajo la forma de una sombra redondeada, convexa, que emergía del borde inferior del extremo distal del cayado aórtico. En la figura 6 se aprecia nítidamente la sombra a que se refiere Sussman como característica del infundíbulo del ductus opacificado. Se ve también en la figura la desaparición de la claridad normal de la

“ventana pulmonar” y la proyección hacia la extremidad cefálica de la arteria pulmonar que aparece casi contactando con el cayado aórtico.

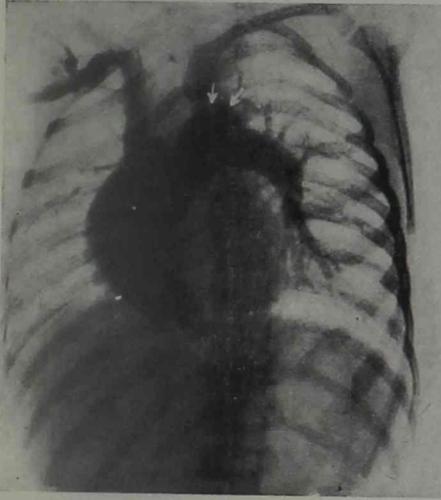


Fig. 7 a

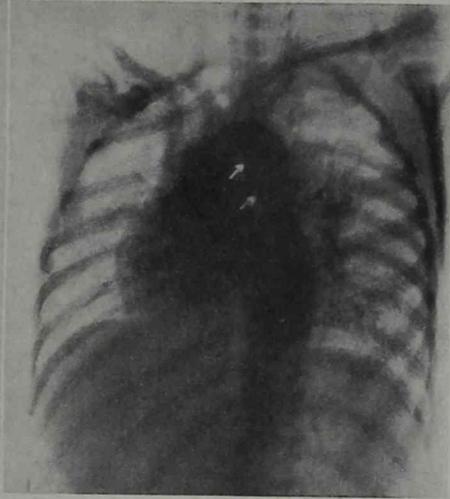


Fig. 7 b

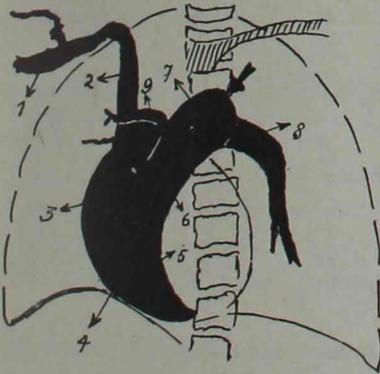


Fig. 7 a



Fig. 7 b

Fig. 7 a.—Persistencia del conducto arteriovenoso. Dextroangiocardiógrama. Se visualiza la dilatación del tronco de la arteria pulmonar y su proyección hacia la extremidad cefálica, (marcado con flechas)

1, vena subclavia. 2, vena cava sup. 3, aurícula derecha. 4, ventrículo derecho. 5, tabique interventricular. 6, infundíbulo del ventrículo derecho. 7, tronco de la arteria pulmonar. 8, rama izquierda de la arteria pulmonar algo dilatada. 9, ramificaciones de la rama derecha.

Fig. 7 b.—Persistencia del conducto arteriovenoso. Levoangiocardiógrama. Se visualiza la convexidad del extremo distal del cayado aórtico. Signo de Sussman, (marcado con flechas)

1, vena cava superior. 2, ventrículo derecho. 3, venas pulmonares. 4, aurícula izquierda. 5, ventrículo izquierdo. 6, aorta. 7, tronco arterial braquiocefálico. 8, carótida derecha. 9, subclavia derecha. 10, carótida izquierda. 11, subclavia izquierda. 12, arteria vertebral.

La figura 7 corresponden a otra observación de conducto arteriovenoso operado. En el dextroangiocardiógrama se ve una ligera dilatación de la rama izquierda de la arteria pulmonar y el tronco de ésta proyectado hacia la extremidad cefálica, como atraído por el cayado de la aorta. Se aprecia igualmente la intensa circulación intrapulmonar. Por su parte en el levoangiocardiógrama se verifica la sombra redondeada convexa, que emerge del borde inferior del extremo distal del cayado de la aorta, que corresponde al infundibulum del ductus opacificado (signo de Sussman).

#### *Malformaciones asociadas:*

Hasta aquí hemos hablado del ductus aislado, pero como puede suponerse, *esta anomalía acompaña con frecuencia a otras malformaciones*. Hay una, sobre todo, que nos interesa particularmente conocer: *la estenosis de la arteria pulmonar con persistencia del conducto arteriovenoso*. Hemos dicho que la Dra. Taussig sugirió a Blalock la "fabricación" quirúrgica de un conducto arteriovenoso artificial en la tetralogía de Fallot, debido a la comprobación de la muy buena tolerancia que tienen estos pacientes cuando coexiste un conducto arteriovenoso permeable.

Fácil es concebir que si, en situación semejante se ligara el conducto arteriovenoso, si no se produjera la muerte en el acto quirúrgico, el enfermo empeoraría considerablemente, o en otros términos, *que si hay estenosis de la arteria pulmonar concomitante la ligadura del ductus está formalmente contraindicada*.

Consideramos por lo tanto necesario analizar los signos que permiten llegar al diagnóstico de estos casos.

1º Puede auscultarse el característico soplo continuo "en ruido de maquinaria" de la persistencia del ductus, pero no es lo común. Generalmente se ausculta un soplo sistólico intenso, con un chasquido en la sístole (clacquement sistólico), con *segundo ruido disminuído*, en lugar de reforzado.

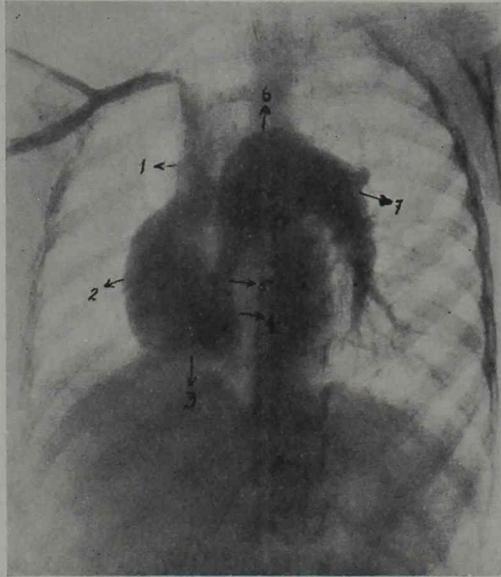
2º El electrocardiograma muestra en esta anomalía congénita asociada, una marcada desviación del eje eléctrico a la derecha, y a veces curva de sobrecarga de trabajo en el ventrículo derecho. Esta desviación a la derecha del eje eléctrico no se encuentra nunca en los conductos arteriovenosos aislados. Pero preciso es señalar una importante salvedad puesta de relieve por Gilchrist y comprobada por nosotros en diferentes oportunidades: en el conducto arteriovenoso aislado, como en cualquier otra cardiopatía congénita (Katz), puede encontrarse un electrocardiograma difásico (R y S en Ia y Q y R en IIIa) del mismo voltaje (isodifasismo) que puede interpretarse en un examen superficial, como desviación a la derecha del eje eléctrico. No hablo pues, de estas "desviaciones" a la derecha del eje eléctrico, *sino de las marcadas con R*, apenas visibles en I

y las típicas alteraciones registradas con las unipolares precordiales y de los miembros.

3º La cianosis que —como sabemos— falta en el conducto arteriovenoso aislado, es en cambio el signo fundamental en la estenosis de la arteria pulmonar. Cuando coexisten ambas anomalías la cianosis es por lo general, clínicamente inapreciable. A veces, sin embargo, se evidencia con los esfuerzos. La falta habitual de cianosis es la causa de la mayoría de los errores de diagnóstico y hace formular el de conducto arteriovenoso aislado en observaciones en que coexiste una estenosis pulmonar concomitante.

4º La angiocardiógrafa es el método de examen que proporciona el elemento más valioso para el diagnóstico, al documentar la estenosis de la arteria pulmonar. *Es por esto que sostenemos que si bien la angiocardiógrafa no es necesaria para confirmar el diagnóstico de ductus, en*

Fig. 8. — Dextroangiocardiógrafa en una observación de estenosis del infundíbulo de la arteria pulmonar con persistencia del conducto arteriovenoso



1, vena cava superior. 2, aurícula derecha. 3, ventrículo derecho, 4, tabique interventricular. 5, estenosis de la entrada del infundíbulo de la arteria pulmonar con dilatación postestructural, que le confiere el aspecto de una "raqueta de tenis". 6, dilatación del tronco de la arteria pulmonar hacia el extremo cefálico, atraída hacia el cayado de la aorta. 7, dilatación extrema de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

*cambio debería practicarse sistemáticamente si se quiere eliminar la posibilidad de la coexistencia de una estenosis de la arteria pulmonar.* La figura 8 es un ejemplo demostrativo de la utilidad del procedimiento. Pertenece a una niña que fué enviada a nuestro Servicio de Cardiología del Hospital de Niños, con diagnóstico de ductus, por la presencia de un soplo continuo. Pero, el segundo ruido estaba disminuído de intensidad y el electrocardiograma mostraba una franca desviación a la derecha del eje eléctrico. Hicimos entonces la angiocardiógrafa que demostró la estenosis de la entrada del infundíbulo de la arteria pulmonar con gran dilatación de la rama izquierda de la misma (ver leyenda de la figura). En este caso, pues, el ductus persistente era providencial para obviar las dificultades en la hematosi que hubiera determinado la estenosis del infundíbulo de la arteria pulmonar.

*Persistencia del conducto arteriovenoso y corazón pulmonar crónico:*

Una complicación de la que muy poco se ha hablado en la literatura médica, por lo que es prácticamente desconocida incluso por los especializados, pero que teóricamente por lo menos debe ser más frecuente de lo que se cree, es la esclerosis de la arteria pulmonar como resultado del ductus persistente. En efecto, aunque experimentalmente estos hechos no hayan sido corroborados, puede admitirse "a priori" que recibiendo el árbol de la arteria pulmonar el impulso de la sangre proveniente del ventrículo derecho, más la que le proviene de la aorta pueda este exceso de carga y quizás la mezcla arteriovenosa, engendrar la esclerosis de los vasos medianos y pequeños de la arteria pulmonar.

Chapman y Robbins refieren un caso observado en un adulto con cianosis, ductus persistente y pronunciada aterosclerosis de la arteria pulmonar. Levine, en una reciente comunicación a la Academia de Medicina de Nueva York, refiere una observación similar y, por su parte, Ulrich comenta otro caso en que la sintomatología presentada por la enferma era tan diferente a la comúnmente hallada en casos de conducto arteriovenoso persistente, que sólo pudo llegarse al diagnóstico en la autopsia: ausencia de soplos; presión diferencial normal, aun después de la prueba del ejercicio; *hipertrofia del ventrículo derecho*; *discreta cianosis con dedos en palillos de tambor*; hemóptisis abundantes y repetidas; verificándose en el examen necroscópico esclerosis de las ramas medianas y pequeñas de la arteria pulmonar, además del ductus persistente.

Fácil es concebir que en estos casos no se haya formulado el diagnóstico exacto. En efecto, la asociación de cianosis con dedos en palillos de tambor y desviación a la derecha del eje eléctrico, sugiere la existencia de un shunt de derecha a izquierda, como la observada en la enfermedad de Fallot o en el complejo de Eisenmenger. Aunque teóricamente en la persistencia del conducto arteriovenoso no complicado, ambas cavidades cardíacas pueden agrandarse, casi todos los autores —incluso nosotros— piensan con Gross que frente a un diagnóstico de persistencia del ductus, la marcada desviación a la derecha del eje eléctrico debe hacer pensar en la existencia de otra anomalía concomitante, especialmente de la estenosis de la arteria pulmonar.

En los casos estudiados, los soplos constituyeron un elemento de diagnóstico engañoso: en uno de ellos no había soplo alguno, en otro se encontró en la punta los signos auscultatorios de la estenosis de la válvula mitral, hecho ocasionalmente observado en el ductus no complicado, y que es debido presuntivamente, al rápido pasaje de la sangre de la aurícula izquierda sobrecargada de sangre, al ventrículo del mismo lado.

En todas las observaciones la cianosis registrada ha sido moderada y en cambio el "clubbing" de dedos ha sido marcado. Este hecho, común en el corazón pulmonar crónico, podría poner sobre la verdadera vía del

diagnóstico en estos casos. Por fin las hemóptisis repetidas, pueden hacer pensar en una estenosis mitral concomitante o en una tuberculosis pulmonar.

En el examen de sangre se verifica *poliglobulia con hiperhemoglobinemia*, lo que complica aún más las cosas, pues este hecho es propio de las cardiopatías congénitas con cianosis. Pero el estudio de los gases en sangre aclara las dudas. En efecto, la saturación de oxígeno en la sangre arterial es baja en estos casos, pero a diferencia de lo que ocurre en las cardiopatías congénitas cianóticas en que también se observa este hecho, la saturación aumenta y llega hasta el 100 % después de la inhalación de oxígeno al 100 %. Es decir, que el déficit de saturación es debido a una defectuosa difusión del oxígeno en los pulmones similar a la observada en el extenso enfisema y no a una comunicación venoarterial, dado que en este caso no debería modificarse por la inhalación de oxígeno.

Los trabajos mencionados parecen no dar importancia alguna a la *angiocardigrafía* en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, nuestra práctica nos autoriza a sostener, ya lo hemos dicho, que si bien la angiocardigrafía no siempre visualiza los signos directos o indirectos que pertenecen en propiedad al ductus, en cambio permite excluir las cardiopatías congénitas cuyo diagnóstico se presume con más facilidad en estos casos: comunicación interauricular o complejo de Eisenmenger.

De las comunicaciones presentadas hasta ahora parecería inferirse que el aumento de la presión intrapulmonar mantenida por muchos años, como consecuencia del ductus persistente, podría ser la causa de la extensa enfermedad, lo que daría cuenta de su hallazgo en los adultos, pero debemos prevenir que la aterosclerosis de la arteria pulmonar puede presentarse en el niño en ausencia de cardiopatía congénita. Hemos observado dos casos de este género con cianosis, poliglobulia e hiperhemoglobinemia en que a pesar de la falta de otros signos, formulamos el diagnóstico de "cardiopatía congénita, no individualizada" que el examen necroscópico no confirmó, verificándose la enfermedad de la arteria pulmonar.

En resumen, ¿se trata en estos casos de ductus aislados con aterosclerosis secundaria del árbol pulmonar o de un ductus asociado a la aterosclerosis primaria de la pulmonar? Los trabajos futuros quizás den la respuesta a esta pregunta, pero de cualquier modo consideramos que debe plantearse la posibilidad de un corazón pulmonar crónico asociado a un ductus persistente cuando se encuentre el cuadro clínico aquí esbozado. Quizás la operación precoz logre prevenir la esclerosis pulmonar, dado que si ésta estuviera ya presente las probabilidades curativas de la cirugía del ductus serían probablemente escasas.

*Pronóstico de la persistencia del conducto arteriovenoso aislado:*

Dos peligros acechan permanentemente a estos enfermos: 1º endotelitis bacteriana subaguda; 2º insuficiencia cardíaca. A estos peligros hay que añadir un factor no despreciable cuando existe: el escaso desarrollo somático que hace vivir a muchos de estos niños en un verdadero complejo de inferioridad. En presencia de cualquiera de estos hechos no cabe duda: la indicación quirúrgica se impone.

Pero, si ninguno de estos factores está en juego, ¿qué criterio seguir? Vedoya, González Videla y Albanese basándose en que las estadísticas de mortalidad determinan que esta condición reduce en cerca de 25 años las probabilidades de vida, aconsejan la intervención profiláctica en todo caso de persistencia del conducto arteriovenoso. Pero para que ello fuera posible, decimos nosotros, el riesgo quirúrgico debería ser menor que el riesgo natural. Ahora bien, ninguna estadística basada en casos fatales da cuenta del verdadero riesgo natural de la enfermedad; en efecto, es imposible determinar por ellas los numerosos casos de sobrevida. Nuestros estimados compatriotas abonan su tesis con el argumento de que la persistencia del ductus se diagnostica con más frecuencia en los consultorios de cardiología de niños que en los de adultos. El hecho es innegable. ¿Pero prueba ello que se han quedado en el camino? Si así fuera, debería verificarse en un hospital de niños mayor mortalidad por ductus. Y bien; en mi experiencia de más de 15 años en el Servicio de Cardiología y 25 de pediatra, sólo he visto morir un caso de persistencia de conducto arteriovenoso por una infección bacteriana consecutiva a una extracción dentaria. Ninguno hasta ahora por insuficiencia cardíaca. Debo agregar que muy recientemente otro caso —a quien había indicado hace más de un año la intervención porque tenía agrandamiento cardíaco— hizo en este último tiempo una endoarteritis bacteriana y sé que se intervino con éxito hace pocos días. Uno seguro y otro probable sobre cerca de 90 casos diagnosticados, sería el riesgo de mortalidad natural de esta pequeña estadística.

Para May Wilson y Lubschez la mortalidad natural de la enfermedad es sólo de  $\frac{1}{2}$  %. Complica además las cosas este hecho: no puede negarse la obliteración espontánea del ductus a cualquier edad. Creemos tener una observación de este género. Pero de todos modos el hecho está bien documentado por Gilchrist, niño de 5 años con signos claros de persistencia del ductus con agrandamiento cardíaco, visto nuevamente medio año después, todo se había normalizado. Y por Schwedel: hombre de 40 años, curado de una endotelitis bacteriana injertada sobre el ductus persistente!

## RESULTADO DE LA OPERACION

¿Qué oponer ante estos hechos? ¿Cuál es el riesgo de mortalidad quirúrgica? Es indiscutible que depende de dos factores: la anestesia y la

habilidad del cirujano. Ambos han progresado paralelamente. De las primeras estadísticas de mortalidad de Gross de cerca del 10 % a la actual de 0 % no han pasado sino 7 años. Y eso, que antes Gross ligaba el conducto con doble ligadura y ahora lo secciona! ¿Porqué lo secciona? Por la posibilidad de la recanalización. En efecto, Keys y Shapiro, refieren dos observaciones en que la endoarteritis bacteriana se desarrolló después de la ligadura. Nosotros agregamos a éstos, otro caso. Por otra parte, se han registrado observaciones en que tanto el soplo sistólico como el diastólico han reaparecido después de la operación, aunque con menos intensidad probando, según Gross, la recanalización del ductus. Nosotros también tenemos un caso de estos. Según Levine y Geremia, desde que Gross secciona el conducto, el soplo sistólico ha reaparecido en algunos casos, pero ello no indica la ineficacia de la operación porque es el fruto de la dilatación continuada de la arteria pulmonar y tiene el mismo valor que los soplos accidentales o inocentes tan frecuentes en ese sitio. En cambio el soplo diastólico no reapareció sino en un caso en que la endoarteritis bacteriana había comprometido las valvas de la aorta.

Pero no todos los autores que se han ocupado del tema participan de la manera de pensar de Gross, el joven cirujano de Boston. Por lo pronto, no hay acuerdo en que la reaparición del soplo diastólico sea siempre debida a la recanalización, citándose como ejemplo el caso de Touroff, en que aquél reapareció a pesar de haberse seccionado el ductus, por lo que fué atribuído a la dilatación extrema de la arteria pulmonar. El mismo Gross dice, por otra parte, que en algunos de sus casos no puede hablarse en propiedad de "recanalización", sino más bien de obliteración insuficiente porque durante el acto quirúrgico no practicó la ligadura con la tensión necesaria, por temor de seccionar al ductus.

Además, la sección es considerada peligrosa aún por cirujanos que, como Blalock, tienen tanta experiencia en cirugía vascular. Este autor para conciliar ambas tesis aconseja una modificación en la técnica que consiste en practicar una sutura "en bolsa" en cada extremo del mismo anudando ambos hilos con la tensión suficiente —no fuertemente— como para interrumpir la circulación en el conducto. Hecho esto, hace dos puntos por transfixión a través del mismo y luego, entre ambos, una ligadura con seda de la utilizada para ligar el cordón umbilical.

Crafoord, el brillante cirujano de Estocolmo, cree que la ligadura es peligrosa cuando el conducto es corto y de gran calibre porque en estos casos la ligadura ciñe fuertemente y puede seccionarlo como si fuera una guillotina. En cambio, cuando el conducto es largo este riesgo no existe, la ligadura puede anudarse fuertemente y no cree posible que en tal caso se recanalice el ductus. Aconseja por lo tanto, contra lo previsible, *la sección cuando el conducto es corto y la doble ligadura cuando es largo*. En estas condiciones no puede realizarse la sección con la técnica de Gross, siendo necesario interrumpir con clamps la circu-

lación de la aorta y de la pulmonar antes de seccionar. Parece que esta interrupción en la sangre de la aorta —hecha por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda— puede prolongarse por lo menos hasta 27 minutos sin que se registren accidentes isquémicos en las extremidades inferiores.

Y ahora trataré de resumir la experiencia de los cirujanos argentinos, comentando después la suerte corrida por nuestros casos operados y mi impresión actual sobre el tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arteriovenoso.

Según se desprende de la reciente comunicación de Landívar y Martiarena a la Academia de Cirugía, los cirujanos argentinos consideran

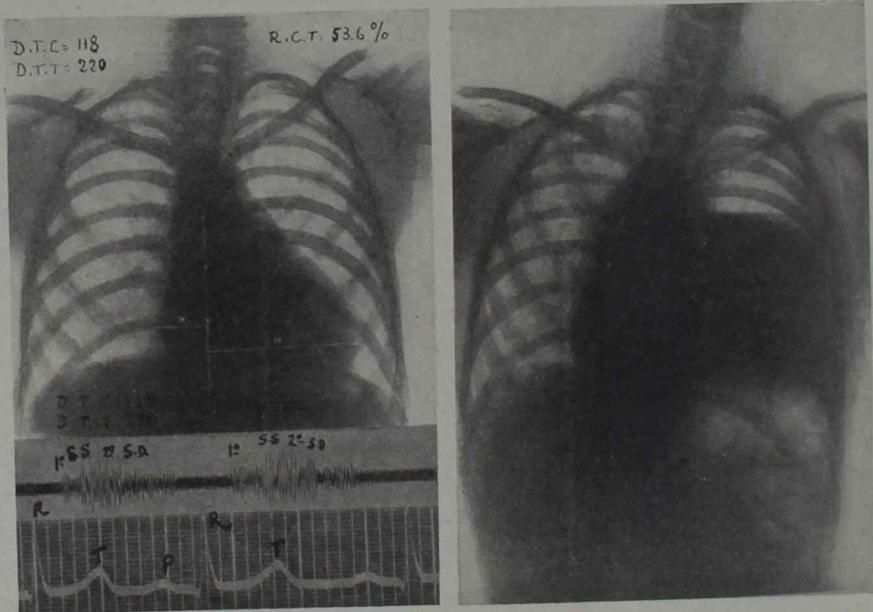


Fig. 9.—Edad 15 años. Peso: 35.100, teórico: 49). Talla: 1.45  $\frac{1}{2}$  (teórica: 1.58)

Discreto agrandamiento cardíaco. No hay estasis pulmonar. Borde izquierdo rectilíneo. Fonocardiograma: soplo continuo en "ruido de maquinaria".

Al segundo día de operado. Disnea y cianosis (+). Imagen hidroaérea en el hemitórax izquierdo. Desplazamiento moderado del mediastino hacia el lado derecho.

peligrosa la sección del ductus practicando todos ellos la doble ligadura. Albanese propuso hace ya tiempo, una modificación a la técnica original de Gross, que facilita la disección del conducto y aleja los peligros de la ruptura del mismo en las maniobras quirúrgicas.

En el Instituto de Clínica Quirúrgica ahora a cargo del Prof. Landívar y antes de los Profs. Arce e Ivanissevich, se han operado 18 casos de los que en 3 no pudo ligarse el ductus porque había una comunicación aortopulmonar más que un verdadero conducto. De los 15 casos restantes 3 han muerto. Uno, en la mesa, por ruptura del conducto

durante las maniobras de disección. Otro, también en la mesa, tenía una endotelitis bacteriana ya de larga duración y según los cirujanos llegó a la intervención en pésimas condiciones. El tercero murió, también según los cirujanos, porque tenía una estenosis pulmonar concomitante. Como esta observación me pertenece, la presenté a la Sociedad Argentina de Cardiología, en un trabajo de conjunto (Obs. 3). Decía entonces, que después de una larga intervención por la gran dificultad que produjo la búsqueda y disección del ductus, el niño salió de la mesa en pésimas condiciones y que este hecho tal vez tuviera que ver con la causa de muerte imputada por el cirujano, aunque me resistía a creerlo

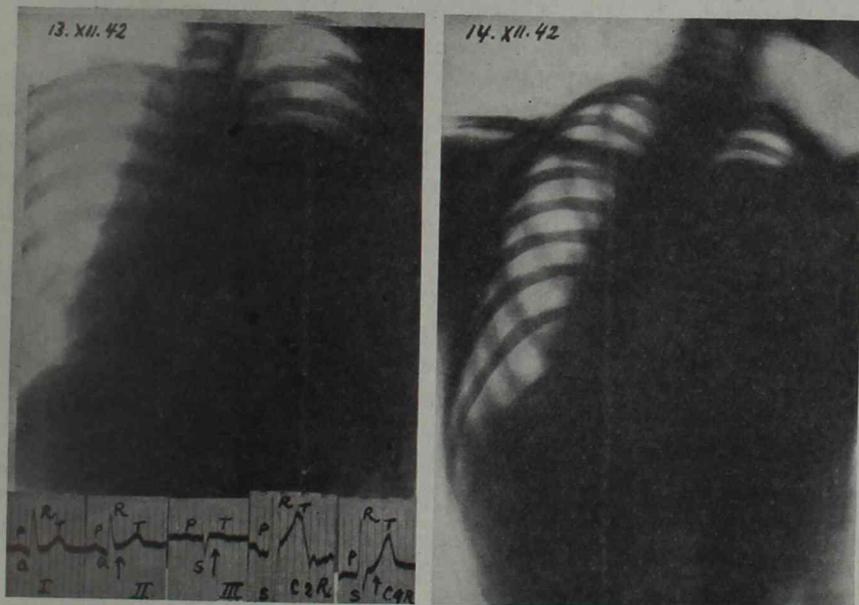


Fig. 10.—A los cuatro días de operado. La sombra radiográfica se ha extendido ocupando todo el hemitórax izquierdo. Punción por el dorso: 10 cm<sup>3</sup> de líquido serosanguinolento; punción por delante (4º espacio yuxtaesternal izquierdo) 70 cm<sup>3</sup> de líquido seropurulento. E. c. g. desnivel positivo de ST en todas las derivaciones (¿por pericarditis?), desviación a la izquierda del eje eléctrico

dada la desviación del eje eléctrico a la izquierda que mostraba el electrocardiograma, lo que estaba en contra de una estenosis pulmonar concomitante. Pero, que la causa directa de la muerte había que vincularla en todo caso, a fenómenos de atelectasia pulmonar con pleuropericarditis purulenta postquirúrgica. En las figuras 9 y 10 puede verse la evolución de este caso.

Albanese lleva operados 19 casos, de los cuales ha muerto 1; el segundo que falleció bruscamente a las 10 horas de operado, después de haberse recobrado de la anestesia, con el cuadro de colapso periférico. Lleva, pues, 17 casos seguidos sin mortalidad. De ellos, 2 fueron ope-

rados teniendo ya la complicación bacteriana, de la que parecen haberse curado, el primero hace ya más de un año, el segundo hace pocas semanas.

Goñi Moreno ha operado 4 casos, de los que 2 con endoarteritis bacteriana. Según este autor en presencia de esta complicación, el ductus tiene una fragilidad especial y a ello atribuye que en ambos casos se rompiera durante las maniobras de disección; en el primero pudo controlar la hemorragia seccionando el ductus y suturándolo, pero la enferma falleció a los 8 meses por la complicación bacteriana que padecía; el segundo caso murió en la mesa. En los 2 casos de ductus no complicado la operación se terminó con éxito.

Según mi conocimiento han operado además los siguientes cirujanos: Finochietto E. y R., Cames, Yódice, Ruiz Moreno, Monteverde, Pelliza, Detchessarry y Pataro. El segundo caso de E. Finochietto, es interesante: este cirujano se vió obligado a desligar el ductus porque sobrevino poco después de la ligadura un síncope del que el enfermo se recuperó con masajes cardíacos. No es posible establecer una estadística de mortalidad exacta de los casos operados en nuestro medio, por cuanto no todos los que han evolucionado mal han sido publicados, pero entiendo que no es nada favorable.

Y ahora la estadística de nuestro Servicio de Cardiología del Hospital de Niños. Hasta 1946, llevábamos operados 8 casos de los que murieron 4. Uno, es el comentado en la página anterior que falleció por pleuropericarditis purulenta. Otro, al tercer día de operado reaparecieron los soplos, primero el sistólico, luego el diastólico; al poco tiempo se exteriorizó la sintomatología clínica de una endocarditis bacteriana, presumiblemente injertada en el ductus recanalizado, falleciendo la enferma a los 4 meses; no se hizo autopsia. Los otros dos murieron en la mesa: uno por hemorragia, durante las maniobras de disección el ductus se perforó. El otro murió por síncope, antes de haberse disecado totalmente el ductus. De los 4 sobrevivientes, 3 han curado, los soplos han desaparecido, el corazón se ha achicado y el desarrollo pondoestatural ha experimentado una notable mejoría. En el otro caso ha reaparecido el soplo continuo sistólico y diastólico, presumiblemente por recanalización del ductus.

Recordando que el riesgo de mortalidad natural es sólo del  $\frac{1}{2}$  % al comparar los resultados obtenidos hasta entonces con el tratamiento quirúrgico, se justifica el escepticismo por mí expresado hace poco tiempo: "en nuestra opinión el conducto arteriovenoso aislado sin endocarditis bacteriana y sin agrandamiento cardíaco, no necesita tratamiento alguno, si se exceptúan las medidas profilácticas de rigor en cualquier cardiopatía. ¡Cuidado con las extracciones dentarias!"

Pero, en este último año las cosas cambiaron: de 8 enfermos operados, ninguno falleció y eso que uno tenía presumiblemente una endoarteritis bacteriana. A todos ellos se les hizo la doble ligadura, con tensión

correcta y en ninguno ha reaparecido el ruido de soplo. En el momento actual considero que si tanto el cirujano como el anestesista comprenden realmente el problema que están abordando, el riesgo de mortalidad quirúrgica debería ser 0 % y por lo tanto rodeándose el clínico de esas garantías podría tener más liberalidad para indicar la intervención aún en todos los casos de persistencia del conducto arteriovenoso aislado no complicado. El resultado realmente espectacular de la operación puede apreciarse en la figura 11 que corresponde a una de nuestros enfermos operado por Pelliza.

Con respecto al procedimiento quirúrgico mi impresión actual es en definitiva la siguiente: me parece lo más razonable seguir el criterio de Crafoord más arriba expuesto. Considero que en los conductos largos,

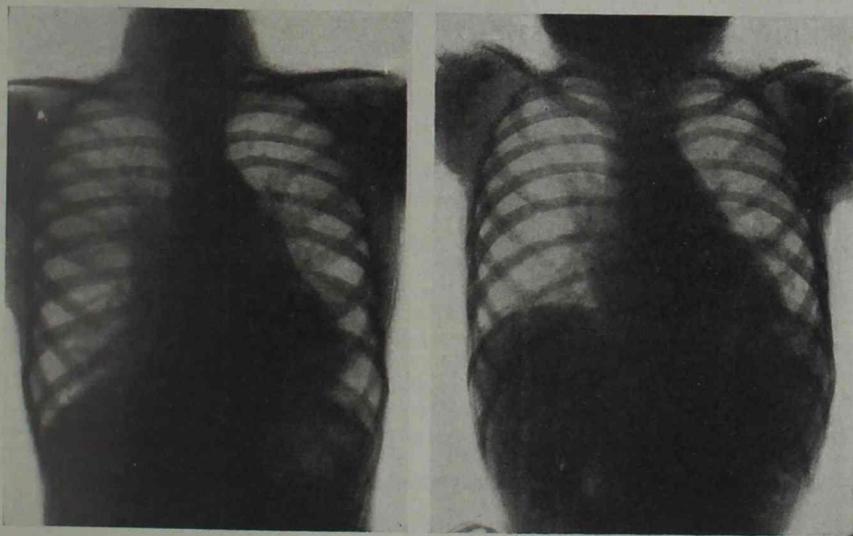


Fig. 11.—Radiografías de una observación de conducto arteriovenoso antes y 10 días después de operado. Véase la espectacular normalización de la imagen cardiopulmonar. (Esta radiografía puede considerarse como típica en casos de ductus persistente)

la sección hace correr un riesgo innecesario sin que por lo demás, ni el método de Gross ni tampoco la variante de Blalock que tiende a disminuir ese riesgo, prevengan ciertamente contra la endotelitis bacteriana que puede injertarse en el infundíbulo que necesariamente queda entre el muñón del ductus seccionado y los grandes vasos. En estos conductos largos, la doble ligadura fuertemente anudada, pone a cubierto de la presunta recanalización que, en una gran proporción, es debida a que la ligadura no ha sido hecha con la tensión necesaria. En los conductos cortos la ligadura es riesgosa por las razones dadas por Crafoord. Personalmente he visto un caso de estos en que el cirujano prefirió no ligar. Razonablemente si hubiese ligado lo probable es que el ductus se hubiera roto si se anudaba fuertemente o se hubiera "recanalizado" si la tensión

resultaba insuficiente. Para estos casos la técnica aconsejada por Crafoord para la sección es indicadísima, pero no dejamos de comprender el angustioso problema que plantea al cirujano y quién sabe si el riesgo quirúrgico no resultaría superior al riesgo de mortalidad natural.

## BIBLIOGRAFIA

- Abbott, M. E.*—Atlas of Congenital Cardiac Disease. Amer. Heart Ass., New York, 1936.
- Abbott, M. E.*—Congenital Cardiac Disease. "Osler Modern Medicine", Lea & Febiger, Filadelfia, 1927, 4, 612.
- Abbott, M. E.*—Congenital Cardiac Abnormalities. En Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease, Stroud, W. D., F. A. Davis Co., Filadelfia, 1941.
- Abbott, M. E.*—Congenital Heart Disease. En Nelson New Loose-Lea Medicine. Thomas Nelson & Sons., New York, 1937, 4, 207.
- Albanese, A. R.*—Conducto arterioso persistente. "El Día Méd.", 1946, 18, 440.
- Albanese, A. R.*—Conducto arterioso persistente. Los resultados en 18 casos operados. "El Día Méd.", 1947, 19, 1696.
- Baila, M. R. y Goñi Moreno, I.*—Ligadura del conducto arterioso. "Rev. Arg. de Card.", 1942, 10, 107.
- Battro, A. y Quirno, N.*—El electrocardiograma en diversas cardiopatías congénitas. "Rev. Arg. de Card.", 1935, 2, 335.
- Battro, A.; Capdehourat, E. L. y Fauvety, J. C.*—Persistencia del canal arterial. Su estudio clínico, radiológico y fisiopatológico. "Rev. Arg. de Card.", 1935, 2, 105.
- Blalock, A.*—Operative Closure of the Patent Ductus Arteriosus. "Surg. Gyn. Obst.", 1946, 82, 113.
- Blalock, A. and Taussig, H. B.*—The Surgical Treatment of Malformation of the Heart. "J. A. M. A.", 1945, 128, 189.
- Blalock, A.*—The Surgical Treatment of Congenital Pulmonic Stenosis. "Ann. Surg.", 1946, 124, 879.
- Brown, J. M.*—Congenital Heart Disease. John Bale Medical Publications, Londres, 1939.
- Castellanos, A.; Pereiras, R. y García, A.*—La angiocardiografía radio-opaca. "Arch. Soc. Est. Cl. de La Habana", 1937, 31, 523.
- Castellanos, A.; Pereiras, R. y García, A.*—La angiocardiografía en el niño. La Propagandista, La Habana (Cuba), 1938.
- Castellanos, A. y Pereiras, R.*—La cavografía inferior. "Arch. de Med. Int.", La Habana, 1938, 4, 362.
- Castellanos, A. y Pereiras, R.*—Counter current aortography. "Rev. Cubana de Card.", 3 abril de 1940.
- Cohn, R.*—An experimental Method for the Closure of Interauricular Septal Defects in Dogs. "Amer. Heart J.", 1947, 33, 453.
- Cossio, P. Arana, M. R.; Berconsky, I y Kreutzer, R.*—Diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas. "Semana Méd.", 1938, 33, 364.
- Crafoord, C.; Mannheim, E. and Wiklund, T.*—Diagnosis and treatment of patent ductus arteriosus (Botalli), in connection with 20 operated cases. "Acta Chir. Scandinav", 1944, 91, 97.
- Crafoord, C. and Nylin, G.*—Congenital Coarctation of Aorta and its Surgical Treatment. "J. Thor. Surg.", 1945, 14, 347.
- Chapman, C. B. and Robbins, S. L.*—Patent ductus arteriosus with pulmonary vesicular sclerosis and cyanosis. "Ann. Int. Med.", 1944, 21, 312.
- Dambrosi, R. G. y Gobich, E.*—Persistencia del conducto arterioso. "Semana Méd.", 1944, 15, 745.
- Dry, T. J.*—An Approach to the Diagnosis of Congenital Heart Disease. "Amer. Heart J.", 1937, 14, 135.
- Fairman, J. M.*—Cardiopatías congénitas. Tratamiento quirúrgico. "Prensa Méd. Arg.", 1947, 34, 76.
- Gilchrist, A. R.*—Patent Ductus Arteriosus and its Surgical Treatment. "Brit. Heart J.", 1945, 7, 1.
- Gilchrist, A. R.*—Surgical Aspects of Congenital Heart Disease. "Brit. Med. J.", 1946, 515, 4448.
- Gobich, E.*—El conducto arterioso. Estudio anatómico, fisiológico, clínico y quirúrgico. Tesis de doctorado. Edít. "Prensa Méd. Arg.", Bs. Aires, 1945.

- Goñi Moreno, I.—En Persistencia del conducto arterioso por A. Landívar y L. Martiarena (Discusión). "Bol. y Trab. Acad. Arg. de Cirug.", 1947, 31, 328.
- Gross, R. E. and Hubbard, J. P.—Surgical Ligation of Patent Ductus Arteriosus. Report of First Successful Case. "J. A. M. A.", 1939, 112, 729.
- Gross, R. E. and Hufnagel, C. A.—Complete Surgical Division of the Patent Ductus Arteriosus. "Surg. Gyn. Obst.", 1944, 78, 36.
- Gross, R. E.—Surgical Relief for Tracheal Obstruction from Vascular Ring "New Eng. J. Med.", 1945, 233, 586.
- Katz, L. N. and Wachtel, H.—The Diphasic QRS Type of Electrocardiogram in Congenital Heart Disease. "Amer. Heart J.", 1937, 13, 202.
- Keys, A. and Shapiro, M. J.—Patency of the Ductus Arteriosus in Adults. "Amer. Heart J.", 1943, 25, 158.
- Kreutzer, R.; Pelliza, J. M.; Calisti, S. y Marletta, J.—Angiocardiografía en el niño. Su valor diagnóstico. "Semana Méd.", 1944, 51, 633.
- Kreutzer, R.; Pelliza, J. M. y Calisti, S.—Angiocardiografía en el niño. Su valor diagnóstico. "Arch. Arg. de Ped.", 1944, 22, 32.
- Kreutzer, R. y Marletta, J.—Angiocardiografía en el diagnóstico de las malformaciones cardíacas congénitas. Cong. de Pediat. de Wáshington. Julio de 1947.
- Kreutzer, R.—Nuestra experiencia en materia de tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arteriovenoso. "Rev. Arg. de Card.", 1944, 11, 240.
- Kreutzer, R.—Temas de cardiología infantil. En Biblioteca de Terapéutica, de Cardini y Beretervide. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1947.
- Landívar, A. F. y Martiarena, L.—Persistencia del conducto arterioso. Operación. Curación. "Bol. y Trab. Acad. Arg. de Cir.", 1947, 31, 320 y 339.
- Levine, S. A.—The diagnosis of patent ductus arteriosus and the indications for operation. Comunicación a la Academia de Medicina de Nueva York. "Acta Med. Scand.", Supp. 1947, 196, 145.
- Levine, S. A. and Geremia, A. F.—Clinical Features of Patent Ductus Arteriosus with special reference to Cardiac Murmurs. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 213, 385.
- Lequime, J. et Van Heerswynghe, J.—Contribution a l'étude des cardiopathies congénitales chez le gran enfant et chez l'adult. "Rev. Belge des Sc. Méd.", 1942, 14, 109.
- Laubry, Ch. et Pezzi, C.—Traité des Maladies Congénitales du Coeur. "J. B. Baillière et Fils, Paris, 1921.
- Marletta, J.—La angiocardiografía. (Presentado a la Fac. de Ciencias Médicas de Buenos Aires, para optar al premio "E. Sívori") 1947.
- Pillmore, G. U.—Clinical Radiology. F. A. Davis, Filadelfia, 1946.
- Potts, W.; Smith, S. and Gibson, S.—Anastomosis of the Aorta to a Pulmonary Artery. "J. A. M. A.", 1946, 132, 627.
- Robb, G. P. and Steinberg, I.—Practical Method of Visualization of Chambers of the Heart and Pulmonary Circulation. "J. Clin. Invest.", 1938, 17, 507.
- Roesler, H.—Atlas of Cardio-roentgenology. Ch. C. Thomas. Springfield, Illinois, 1940.
- Roesler, H.—Clinical Roentgenology of the Cardiovascular System. Ch. C. Thomas. Springfield, Illinois, 1943.
- Segura, A. S.; Lavisce, J. y Stiefel, O. M.—Angiocardiografía en el niño. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, 24, 183.
- Shapiro, M. J. and Keys, A.—Prognosis of Untreated Patent Ductus Arteriosus and Results of Surgical Intervention; Clinical Series of 50 Cases and Analysis of 139 Operations. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 206, 174.
- Schnitker, M. A.—The Electrocardiogram in Congenital Heart Disease. A Study of 109 Cases with 106 Autopsies. Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1940.
- Schwedel, J. B.—Clinical Roentgenology of the Heart. Ed. Hoeber, New York, 1946.
- Spangenberg, J. J.; Munist, L.; Ardaiz, A. y Lemos García, M.—Visualización cardiovascular intratorácica. "Prensa Méd. Arg.", 1942, 29, 327.
- Sussman, M. L.—En la pág. 88, vol. I, del libro: Clinical Radiology, de G. U. Pillmore, Ed. F. A. Davis, Filadelfia, 1946.
- Sussman, M. L. and Grishman, A.—A discussion of Angiocardiography and Angiography. En Advances in Internal Medicine. Interscience Publishers, New York, 1947, vol. II.
- Sweet, R. H.; Findlay, Ch. W. and Reyersbach, G. C.—The diagnosis and treatment of tracheal and esophageal obstruction due to congenital vascular ring. "The J. of Ped.", 1947, 30, 1.
- Taussig, H. B.—Congenital malformations of the heart. The Commonwealth Fund. New York, 1947.
- Treiger, I. J.—Atlas of Cardiovascular Diseases. C. V. Mosby. St. Louis, 1947.

- Ulrich, H. A.—Report of a case patent ductus arteriosus with some unusual features. "Acta Méd. Scand.", Supp. 1947, 196, 160.
- Valdivieso, D. R. y Urrutia, D.—Cardiopatías congénitas. La Sud América, Santiago de Chile, 1936.
- Vedoya, R.; González Videla, J. y Albanese, A. R.—Persistencia del conducto arterioso. Intervención quirúrgica en 4 casos. "Arch. Arg. de Card.", 1942, 9, 94.
- Wilson, G. and Lubschez, R.—Prognosis for children with congenital anomalies of heart and central vessels; life expectancy in patent ductus arteriosus. "J. of. Ped.", 1942, 21, 23.
- Year Book of General Medicine. The Year Book Publishers, Chicago 1946 p. 480.

LA PENICILINOTERAPIA EN LA GONOCOCCIA INFANTIL  
TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA GONOCOCCIA INFANTIL  
CON PENICILINA INYECTABLE

(ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL SUMINISTRO DE LA DROGA  
POR VIA ORAL Y POR VIA INYECTABLE)

POR EL

PROF. DR. ALFREDO WIEDERHOLD y DRA. ANTONIETA MENDEZ  
Del Hospital "Roberto del Río". Santiago de Chile

A mediados del año pasado presentamos un trabajo titulado "Tratamiento ambulatorio de la gonococcia infantil con penicilina por vía oral".

En esa exposición anotamos lo siguiente: de 25 enfermitos tratados con la droga por vía bucal, que fueron observados por un período superior a seis meses y sometidos a una enérgica reactivación con Protargol y Neo-Gynergeno, todos llegaron a la curación tanto bacteriológica como clínica.

En esa ocasión, por los resultados obtenidos, pudimos deducir que la penicilina suministrada por vía oral, se absorbe y elimina en cantidad suficiente y en forma rápida, que no hay necesidad de mantener una penicilinemia uniforme y constante y que bastan pequeñas descargas repetidas de la droga por la orina, para destruir el gonococo de Neisser.

Por estas razones creemos, que el tratamiento de la gonococcia infantil con penicilina, suministrada por vía bucal, es perfectamente viable y su resultado es favorable, siendo sólo cuestión de dosis.

La simplificación que trae su uso, sin los inconvenientes ni las molestias de las inyecciones y porque garantiza más efectivamente el secreto profesional, son causas suficientes para que este tratamiento merezca la consideración de los colegas en la práctica de su profesión.

En la exposición anterior ya mencionamos la experiencia actual con penicilina inyectable que habíamos iniciado en ese entonces. Tomamos 26 casos, los últimos de los cuales tienen un período de observación superior a 8 meses y los primeros casos tratados están bajo un control superior a un año. Usamos la sal sódica en suspensión de aceite de oliva.

Con el deseo de hacer un estudio comparativo, vamos a mostrar el cuadro que sigue:

	<i>Penicilina por vía oral</i>	<i>Penicilina lenta oleosa</i>
Edad .....	8 meses a 12 años	2 a 12 años.
Sexo .....	21 mujeres 4 hombres	25 mujeres. 1 hombre.
Duración de la enfermedad	5 días a 3 años; término medio 6 meses a 1 año	4 días a 1 año; término medio. 3 meses.
Tratamientos anteriores ..	14 con sulfapreparados 2 con sulfapreparados y foliculina 1 con lavados exclusivos 8 sin tratamiento previo	18 con sulfapreparados 2 con sulfapreparados y foliculina. 6 sin tratamiento previo.

Como puede verse, el conjunto de niños tratados por ambas vías se presta bastante para hacer comparaciones.

*Modo de proceder.*—En todos los casos efectuamos previamente un examen bacteriológico de la secreción uretral o vulvovaginal y sometimos a tratamiento los que eran francamente positivos y con abundante secreción purulenta.

*Dosificación de la penicilina.*—Al emplear la vía bucal, de acuerdo con algunos autores, usamos dosis 6 veces superior a la inyectable (en la mayoría de los casos 300 a 600.000 unidades).

En el trabajo presente empezamos a usar por inyección 100.000 unidades, pero esta dosis debimos después aumentarla en los enfermos en que persistió la secreción y los frotos resultaron positivos.

Al emplear la vía inyectable usamos:

En 3 casos, 100.000 unidades en 2 inyecciones de 50.000 unidades cada 24 horas.

En 16 casos, 100.000 unidades en una sola inyección.

En 2 casos, 150.000 unidades.

En 4 casos, 200.000 unidades.

En 1 caso, 250.000 unidades.

La penicilina lenta oleosa por vía inyectable la mandamos preparar en los laboratorios farmacéuticos. Usamos la penicilina sódica que se emplea para la inyección corriente y cuya solución es acuosa. Como esa droga la inyectamos dentro de las 48 horas después de preparada, consideramos que se podría recurrir perfectamente a la sustancia sódica.

Las 100.000 unidades se suspendían en 2 cm<sup>3</sup> de aceite de oliva y a continuación se esterilizaba.

Por la experiencia adquirida en nuestro trabajo anterior supimos que para destruir el gonococo de Neisser bastaban los golpes penicilínicos y no era necesario mantener en el paciente una penicilinemia uniforme y constante. Era esta la razón por la cual recurrimos al aceite de oliva para

suspender en él la droga. No nos importaba por lo tanto que este vehículo se absorbiera más rápidamente que el aceite de maní con cera de abejas. Nunca observamos en nuestros pacientes la formación de algún absceso por infección del aceite-vehículo de la penicilina sódica.

21 de estos enfermos sanaron clínicamente y bacteriológicamente los 5 restantes, los que recibieron más alta dosis, siguieron presentando frotos positivos al gonococo y abundante secreción purulenta y al no obtener resultado con el aumento de la dosis, los sometimos a la terapéutica por la vía oral con la cual obtuvimos una completa mejoría bacteriológica y clínica.

*Reactivación.*—Por la experiencia adquirida en nuestro trabajo anterior, también recurrimos a la reactivación en nuestros enfermitos. En esa ocasión dijimos que la reactivación fisiológica más intensa que se conoce es la menstruación. El sarampión, como enfermedad catarral, nos reactivó dos casos. Empleamos, para hacer una reactivación artificial, instilaciones de Protargol al 10 %. Impuestos en esta ocasión del uso de Neo-Gynergeno como el más enérgico de las sustancias reactivadoras, usamos esta droga. No nos extenderemos mayormente sobre ella porque en el trabajo anterior han quedado expuestas ya en forma detallada, sus cualidades clínicas y farmacológicas. Nuestra experiencia nos demostró que en realidad, es un reactivador artificial muy enérgico y por lo tanto acordamos emplearlo en forma exclusiva en el trabajo presente, en forma y dosis ya indicadas en nuestra exposición anterior.

Consideramos entonces, que un enfermito reactivado con Neo-Gynergeno y cuyos resultados indiquen una negatividad absoluta bacteriológica a repetición de la secreción vulvovaginal o uretral, podemos considerarlo prácticamente curado de su gonococcia. Nos basamos para sostener estos principios, en la observación bastante prolongada de los niños de nuestro trabajo anterior que han sido controlados algunos por más de dos años y la mayoría por un período superior a un año. Agregamos a ello los casos observados en la presente experiencia que como dijimos están controlados por más de 8 meses algunos, y otros, por más de un año. Todos estos pacientes sometidos a la penicilinoterapia sumaron 63 casos.

De los pacientes tratados con penicilina por vía oral, hasta la fecha ninguno ha presentado una recaída de su afección gonocócica. Sólo nos ha llamado la atención un hecho: tres de estos enfermitos tuvieron después secreción purulenta más o menos acentuada; pero cuyo examen bacteriológico repetido fué negativo para el gonococo de Neisser. Consideramos estas vulvovaginitis como debidas a infecciones secundarias que se implantan con mayor facilidad sobre órganos previamente lesionados por la infección gonocócica.

Tratamos estas infecciones banales con instilaciones de nitrato de plata al 1 x 5.000, con lo cual se consiguió la desaparición de la secreción.

EXPOSICION COMPARATIVA ENTRE TERAPEUTICA DE LA GONORREA  
INFANTIL CON PENICILINA POR VIA ORAL Y CON PENICILINA  
POR VIA INYECTABLE

Antes de entrar en los detalles, queríamos referirnos al trabajo que publicó el cirujano suizo Prof. A. Brünner, de la Clínica Universitaria de Zurich. Artículo "Posibilidades y límites de la penicilino-terapia en cirugía", que apareció en el "Schweizerische Medizinische Wochenschrift" del 3 de mayo de 1947, que dice:

"Desgraciadamente la terapéutica penicilínica oral ha fallado aún con dosificación cinco veces superior a la vía inyectable y con suficientes preparados tampón para neutralizar el ácido clorhídrico gástrico, excepto en lactantes y en infecciones de las vías urinarias, sin la uretra.

"En los lactantes, en los primeros meses de la vida, según Enderson y Mac Adam, es aún superior a la terapéutica por vía inyectable. En las infecciones de las vías urinarias rara vez se recurre a la penicilina vía oral, porque generalmente intervienen en ellas el bacilo coli y el enterococo".

De los 25 pacientes tratados en forma ambulatoria con penicilina por vía oral, todos sanaron con dosis que oscilaban entre 200.000 y 1.500.000 unidades. La mayoría de ellas tratadas con dosis de 300 y 600.000 unidades. Dijimos en esa ocasión que sólo era cuestión de dosis y que hasta entonces no se había encontrado casos penicilino-resistentes.

Que esta terapéutica tenía las ventajas expuestas ya al comienzo de este trabajo, que sólo se usaba mayor dosis, cosa que en realidad no desempeña un rol importante en la actualidad, porque no hay escasez de la droga en el comercio y es relativamente barata.

Al usar la vía inyectable necesitamos dosis menores, de 100 a 200 a 250.000 unidades, pero algunos de los casos no sanaron con este tratamiento y así posteriormente con la terapéutica por vía oral.

No deseamos abanderarnos a una de estas terapéuticas determinadas, sino únicamente queremos exponer a los colegas un método más como es el de la vía oral, para tratar esta enfermedad infantil, el cual por lo menos es tan eficaz como el de la vía inyectable y tiene las ventajas ya enunciadas.

Creemos que los colegas podrán recurrir a uno u otro de los procedimientos según las indicaciones, según las circunstancias y según las condiciones en las cuales deban actuar y esto se dejará al criterio de cada cual.

# LA INGESTION DE TALLOS DE ESPARRAGO COMO TRATAMIENTO DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS PUNZANTES DE LAS VIAS DIGESTIVAS

POR EL

DR. PEDRO JURADO

La ingestión accidental de un cuerpo extraño es un hecho frecuente que motiva, en la mayor parte de los casos, la consulta al médico. Si bien el problema que enfrenta el profesional es de fácil solución en determinadas circunstancias, comporta en otras situaciones difíciles acerca de la conducta terapéutica a adoptar ante la gravedad que implica la presencia de determinados cuerpos extraños en las vías digestivas.

Es nuestro propósito con este trabajo, divulgar un procedimiento terapéutico en extremo simple del cual poco o nada se ha publicado en nuestro medio y aún en el extranjero. Creemos contarnos entre los primeros que lo emplearon en nuestro país, de ello hace alrededor de siete años, y los renovados éxitos logrados nos han movido a recomendarlo entusiastamente a los colegas toda vez que se nos recabó opinión acerca de la conducta a observar con pacientes, niños de corta edad en su mayor parte, que accidentalmente ingirieron algún cuerpo extraño.

Antes de considerar y describir la naturaleza del procedimiento que motiva la presente comunicación, cuyo título lo anticipa, deseamos revisar someramente las variantes del problema que trae aparejada la presencia de cuerpos extraños en el tracto digestivo. Puede la ingestión ser deliberada o accidental, vale decir, existir o no conocimiento de la misma, poniéndose a veces recién en evidencia por las complicaciones que el hecho suele acarrear. Se la observa con mayor frecuencia en las criaturas en razón de que éstas llevan a sus bocas cuanto objeto susceptible de ello tienen a su alcance. Tal hecho hace que los objetos ingeridos sean los más diversos como así su naturaleza, tamaño y forma. Entre los de mayores dimensiones pueden citarse las cucharas, tenedores, cuchillos, etc., cuyo tamaño no ha sido óbice para que franquearan las primeras vías digestivas hasta alojarse en el estómago.

No es nuestra intención considerar aquí los cuerpos extraños voluminosos que siempre requieren ser extraídos instrumentalmente (esofagoscopia) o quirúrgicamente. Nos referiremos exclusivamente a aquellos que no obstante poder ser eliminados por las vías naturales comportan siempre para el enfermo un riesgo permanente, debido a sus caracterís-

ticas morfológicas, hasta el instante de su expulsión. Dentro de esta categoría agrupamos a los alfileres comunes y los imperdibles, vulgarmente de gancho, horquillas, prendedores, pinchos, clavos, trozos de hueso, mondadientes, etc. Excluimos del grupo, pese a la manifiesta similitud morfológica, a las agujas de radium, las cuales exigen inmediata remoción quirúrgica en razón del peligro de radionecrosis. La ingestión de los objetos enumerados se observa casi siempre en los niños y con menor frecuencia en los adultos tragados inadvertidamente con las comidas o en forma accidental en ciertos oficios: sastres, costureras, etc.

Los cuerpos extraños aludidos, además de la natural angustia que la comprobación de su ingestión trae aparejada, entrañan un verdadero peligro para el enfermo por cuanto debido a sus características morfológicas pueden lesionar en cualquier instante, un lugar cualquiera del tracto digestivo. El tamaño del cuerpo extraño condiciona también la gravedad del caso al dificultar en mayor o menor grado el paso por los puntos críticos: píloro, duodeno, ángulo duodenoyeyunal, válvula ileocecal y ano.

El tubo digestivo posee una asombrosa tolerancia para estos cuerpos extraños, los cuales abandonados a sí mismos, son eliminados dentro de plazos variables, que oscilan entre 24 horas como mínimo y varios meses, y aún años, como máximo. Los movimientos peristálticos orientan al cuerpo colocando su eje mayor en el sentido longitudinal del órgano y en caso de objetos con un extremo aguzado la orientación se cumple en forma tal que la punta agresiva se dirige casi siempre hacia la extremidad oral. Ello forma parte del mecanismo defensivo del organismo.

Sin embargo, no siempre las cosas ocurren así; las complicaciones aparecen con cierta frecuencia motivadas siempre por la longitud del objeto y la agresividad de su punta. Entre las de observación más común citaremos el enclavamiento del cuerpo extraño y la perforación visceral, obligando ambas a actuar siempre quirúrgicamente tan pronto se ha establecido el diagnóstico.

Son numerosas en nuestro país las publicaciones aparecidas acerca de diversísimos cuerpos extraños hallados en la vía digestiva y la mayor parte de ellas corresponden a pacientes que debieron ser intervenidos por enclavamiento o perforación. En la ex Sociedad de Cirugía fueron relatados casos interesantes por: Taubenschlag en 1929; Rivarola en 1932; a propósito de dos casos que debieron ser intervenidos por sendos clavos detenidos en el duodeno, contribuyendo Zorraquin y Mazzini en la misma oportunidad con una observación cada uno; Allende en 1933, quien presenta el caso de un niño que había tragado un prendedor, etc. En otras sociedades y revistas se han descripto observaciones cuyos pormenores carentes de interés no se justifica consignar aquí. Sólo mencionaremos uno, registrado por los Dres. Márquez y Lanari presentado en la Sociedad de Nipiología en septiembre de 1929, acerca de un niño de 5 meses de edad que ingirió un imperdible abierto y ligeramente torcido.

Se observó conducta expectante con frecuentes controles radiográficos hasta ocurrida la eliminación del alfiler, sin accidentes, a los dos meses y cinco días de ingerido: Nos mueve a mencionar el caso el dilatado lapso de tiempo que medió entre la ingestión y la expulsión y que mantuvo a médicos y familiares en tensa expectativa. La conducta terapéutica sostenida por la mayoría de los médicos en presencia de un enfermo portador en sus vías digestivas de un cuerpo extraño con las características morfológicas necesarias para considerarlo un objeto agresivo, es expectante. Tal expectación debe ceder lugar a la intervención quirúrgica cuando la complicación así lo exija. En lo que atañe a la perforación no existe duda acerca del momento indicado para intervenir, que debe ser de inmediato; pero en lo que concierne al enclavamiento las opiniones difieren. El criterio sustentado actualmente es que cuando el estudio radiográfico pruebe la detención prolongada del cuerpo extraño en un mismo sitio durante varios días, la extracción quirúrgica está aconsejada. No mediando tal necesidad, debe aguardarse la eliminación espontánea. En el mejor de los casos, el objeto será expulsado al cabo de tres o cuatro días, o algo más, pero siempre bajo la constante amenaza de una complicación, lo cual supone momentos de angustia para los familiares de los enfermos, esto es, padres de niños de corta edad en la mayoría de los casos.

El procedimiento que motiva este trabajo pone a cubierto por completo casi, de las complicaciones citadas precedentemente, favorece la eliminación del objeto ingerido y abrevia en forma manifiesta la duración del período de expulsión. Constituye un recurso terapéutico sencillo, económico y al alcance de todos, ya que se reduce sólo a administrar al paciente una cierta cantidad de tallos de espárragos convenientemente preparados. El método tuvo su origen en una sagaz observación del ilustre maestro francés Ombredanne, quien había advertido que una perrita de su propiedad que gustaba alimentarse con los restos de espárragos que solían quedar sobre la mesa del comedor de su casa, tenía dificultades para una normal exoneración intestinal en razón del aumento en el volumen de las heces y de la gran cantidad de fibras vegetales entrelazadas en densa maraña.

La observación sugirióle la idea de hacer ingerir tallos de espárragos a las personas que habían deglutido cuerpo extraño a fin de facilitar, por el aumento del residuo intestinal, su arrastre mecánico y proteger el tubo digestivo contra las agresiones de los extremos punzantes de los objetos al ser envueltos éstos en un magma fibroso. El éxito del procedimiento movióle a efectuar la correspondiente comunicación a la Academia de Cirugía de Francia en la sesión del 23 de mayo de 1938, fecha en que presentó sus primeros enfermos entre los cuales el más pequeño contaba seis meses de edad. Ello no obstante, el suceso no tuvo mayor repercusión por cuyo motivo reiteró la comunicación en 1940. El método concebido por Ombredanne ha sido empleado con renovado éxito desde hace años

en el hospital "Enfants Malades" de París. Poco, empero, se ha escrito sobre él; hemos hallado una sola publicación de M. Lance en "Le Nourrisson" de 1940, N° 5-6, pág. 185. Entendemos que nada se ha publicado al respecto en nuestro país.

Según hemos manifestado al comienzo de estas líneas, nosotros hemos utilizado el método en cuestión desde 1940 habiéndolo aplicado en 15 enfermos con éxito completo, de algunos de los cuales presentamos radiografías (Figs. 1, 2, 3 y 4). Carecemos de documentación radiográfica de todos ellos debido a que en varios casos sólo se usó control radioscópico. Los cuerpos extraños en los enfermos de nuestra serie fueron prendedores, pinchos de sombrero, alfileres comunes e imperdibles, clavos y un juguete de plomo fundido con proyecciones aguzadas. Sin excepción, todos estos objetos fueron sumamente peligrosos en razón de sus agudas

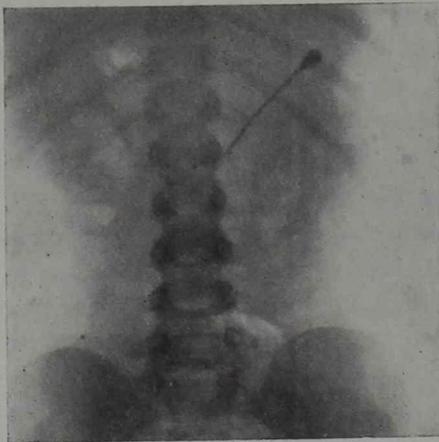


Fig. 1



Fig. 2

Fig. 1: Pincho de sombrero, de 7 cm, con una aguda punta, alojado en el estómago de un niño de 2 y medio años. Con la comida de espárragos lo eliminó sin inconvenientes en menos de 30 horas.

Fig. 2: Clavo de 4 cm de largo ingerido por un niño de corta edad. Se eliminó con el tratamiento de Ombredanne en 20 horas. La radiografía obtenida inmediatamente del accidente muestra el clavo en el estómago.

puntas (intencionalmente excluimos de la serie algunos casos de monedas y botones), destacándose dos casos de clavos de una y media y dos pulgadas y el de un pincho de siete centímetros de largo (radiografías agregadas), de extremidad agudísima. La edad de nuestros pacientes fué inferior a los cinco años, siendo de cuatro meses la del más pequeño; la mayoría se hallaba por debajo de los dieciocho meses. Uno de los clavos fué ingerido por un niño de tres años y el otro por uno de cinco, el pincho por uno de dos y medio. Todos fueron tratados con tallos de espárragos inmediatamente de llegar a nuestra consulta. Se obtuvo espárrago fresco durante la estación y envasado fuera de ella. La parte útil del vegetal

es la fibrosa y dura, el tallo, cola o parte no comestible, la cual debe ser adecuadamente preparada.

En su artículo de "Le Nourrisson", Lance aconseja tomar un espárrago, lavarlo con agua caliente si se trata de vegetal fresco, y cortarlo por la mitad en el sentido del eje mayor; luego se vacían ambas mitades mediante una cucharita, rechazando la cutícula silicosa y conservando las fibras controles, se espolvorea con azúcar, se las introduce en la boca del niño y se las empuja con el dedo. Media hora más tarde se administra un biberón de leche condensada con agua azucarada en tratándose de un lactante. Una hora después se repite la administración de tres o cuatro espárragos y así, sucesivamente, hasta un total de ocho o diez espárragos en las 24 horas, durante dos días. En los casos de niños mayores, se eli-



Fig. 2 bis.

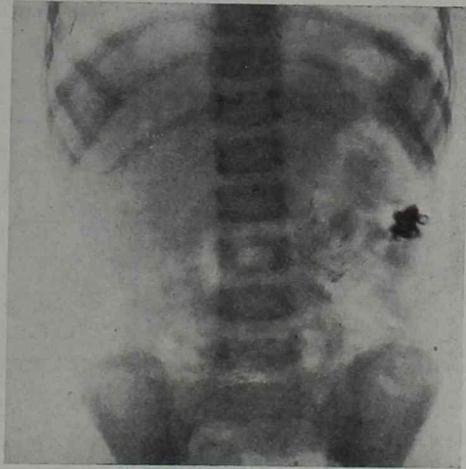


Fig. 3

Fig. 2 bis: El mismo caso de la radiografía anterior. Esta radiografía obtenida a las 16 horas de la ingestión muestra el cuerpo extraño en el colon descendente en su unión con el sigmoideo.

Fig. 3: Radiografía de un niño de 20 meses que había tragado un juguete de plomo con puntas aguzadas. Lo eliminó sin inconvenientes con el tratamiento que divulgamos.

mina la cutícula por raspado y se secciona la cabeza del vegetal, que se administra entero, comenzando por uno y continuando con 3-5 cada tres horas hasta la eliminación del cuerpo extraño.

Nosotros hemos modificado la preparación y hemós hallado así mayor aceptación por parte de los pequeños enfermos, reacios a veces a la ingestión del vegetal, a la vez que mayor facilidad para administrarlo a los lactantes. Hervimos brevemente el espárrago, el cual seccionado en trozos y pisado con un tenedor, transformamos en puré, condimentado a voluntad de la madre del pequeño. De este puré administramos a los lactantes una cantidad correspondiente a 4 ó 5 cucharadas soperas llenas

en el curso de las primeras 12 horas. Para niños mayores se aumenta proporcionalmente la cantidad y la duración del término de administración. No alteramos en nada la alimentación corriente del paciente. Podría objetarse contra la preparación del espárrago en puré que se seccionan así las fibras que envolverán al cuerpo extraño. Ello no obstante, observando las heces de los enfermos que han ingerido el espárrago desmenuzado, se constata un magma fibroso, cual si las fibras se hubieran hilado en la luz intestinal. En los niños mayores y en los adultos no hay inconveniente en administrar los espárragos en la forma indicada por Ombredanne y Lance.

Fig. 4

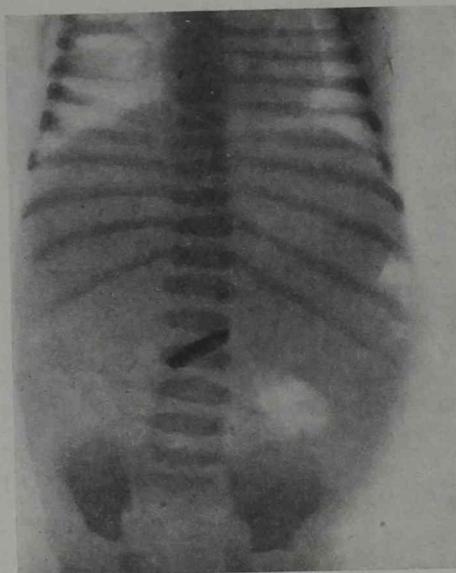


Fig. 5

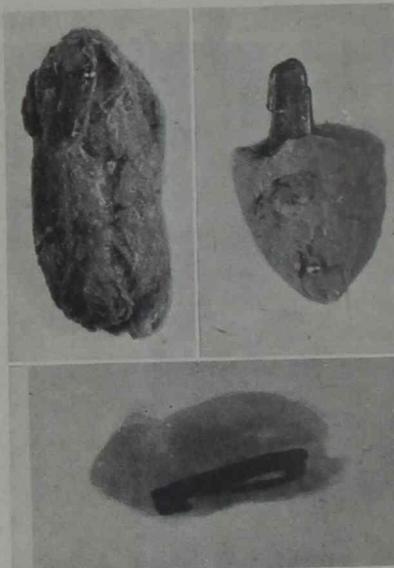


Fig. 5 bis.

Fig. 6

Fig. 4: Preñador desprendido alojado en el estómago de un lactante de 4 meses. Tratado con la comida de espárragos lo eliminó en menos de 24 horas.

Fig. 5: Fotografía del magma fibroso que envolvía el preñador que había ingerido un lactante de 4 meses, tal como fué eliminado. Se puede observar claramente su composición fibrosa.

Fig. 5 bis: La misma pieza de la fotografía anterior mostrando el preñador en el interior del magma fibroso.

Fig. 6: Radiografía del magma fibroso con el cual fué eliminado el preñador. Se observa el cuerpo extraño rodeado por las fibras del espárrago.

Cuando exista dificultad para conseguir espárragos, Ombredanne aconseja usar puerros, previa ebullición durante algunos minutos.

Con este procedimiento se ha acelerado invariablemente la eliminación del cuerpo extraño. Ninguno de nuestros enfermos demoró más de 30 horas para expulsarlo, en contraste con el término de tiempo, extraordinario a veces, que se observa en los casos no tratados con tallos

de espárragos. El niño portador del clavo de 2 pulgadas, uno de nuestros primeros enfermos tratados, tuvo el cuerpo extraño detenido en el duodeno durante cuatro días al cabo de los cuales se le administraron espárragos. La eliminación se produjo antes de transcurridas 24 horas. El clavo de 1 ½ pulgada fué eliminado en 20 horas exactas.

Las fibras del espárrago, por acción del peristaltismo gastrointestinal, forman un magma que engloba y arrastra al cuerpo extraño transformándolo en una masa lisa, alargada, parecida a un dátil y cuya eliminación resulta fácil y carente de riesgos.

Que el magma fibroso involucra al objeto extraño tornando imposible la lesión de la pared intestinal, puede comprobarse observando las heces con las cuales se produjo su expulsión. Es preciso desmenuzar la materia eliminada para hallar el cuerpo extraño. Nosotros controlamos a nuestros enfermos observando las deposiciones bajo la pantalla radioscópica. En varias ocasiones hemos tenido oportunidad de observar el cuerpo extraño envuelto por las fibras del espárrago tan apretadamente cual el hilo en la bobina de una máquina de coser. En otras, el objeto apareció en medio del imbricamiento del magma fibroso (Figs. 5 y 6).

Algunos autores han intentado el arrastre mecánico del cuerpo extraño mediante la administración de sustancias no absorbibles por el tubo digestivo. Allende, en su caso, administró una cierta cantidad de mezcla opaca; pero el arrastre no resulta tan eficaz como el producido por el espárrago que engloba al cuerpo extraño evitando además, la lesión del intestino, ventaja de la cual carecen los otros procedimientos.

Nunca han ocurrido complicaciones en nuestros enfermos, imputables al cuerpo extraño o a la comida aparentemente tan poco adecuada para niños pequeños.

Hemos facilitado, a veces, con un supositorio de glicerina la exoneración intestinal si a las 24 horas de administrado el vegetal ésta no se produjo espontáneamente.

El 100 % de éxito logrado nos induce a recomendar el procedimiento en todos los casos de ingestión de un cuerpo extraño con punta, cualquiera sea la edad del paciente. Constituye un método sencillo, económico y de fácil aplicación, que adoptado prematuramente a cualquier complicación, facilitará la expulsión normal del objeto, trocando así una expectación armada, prolongada y plena de peligro en una corta e inocua espera, que transcurrirá sin mayor ansiedad para los atribulados padres de éstos, la mayoría pequeños pacientes.

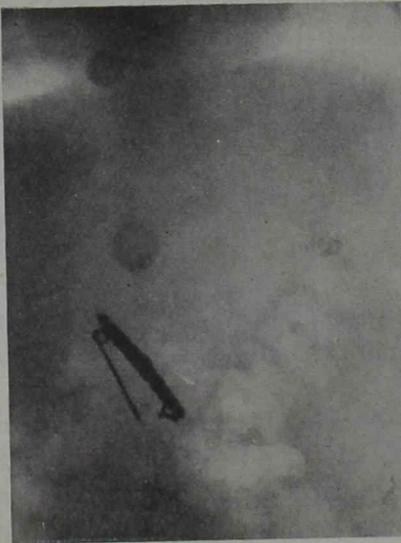
## Casos y Referencias

### CUERPO EXTRAÑO ENCLAVADO EN LA SEGUNDA PORCION DEL DUODENO EN UN NIÑO DE 6 MESES DE EDAD \*

POR LOS

DRES. S. I. BETTINOTTI, R. DETCHESSARRY y M. MALENCHINI

El día 24 de junio a las 12.45 horas, estando el niño R. C., de 6 meses de edad en posición decúbito dorsal, jugando con sus manitas en la acción de ejecutar movimientos rítmicos a un babero, acompañándose de gritos guturales; la madre que estaba en una habitación contigua, percibe un grito, corre y encuentra a la criatura con lágrimas en los ojos, lo cambia de posición. Nota en seguida que falta el prendedor que sujetaba el chupete al babero.



*Radiografía 1*

Junio 30 de 1947: Sin comida opaca



*Radiografía 2*

Julio 1 de 1947: Con comida opaca

Supuso que el niño podía haber deglutido el prendedor, pues no hubo tos ni ningún fenómeno respiratorio. En general, fuera de lo mencionado, el niño no acusaba otra anormalidad. No le administró la mamadera que en ese momento le correspondía tomar. Comentado el caso en familia, consultan con uno de nosotros (Bettinotti) y traído al consultorio a las 14 horas del mismo día. Practicada una radioscopia pudo observarse al prendedor

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de agosto de 1947.

situado en el estómago y que se percibe con su gancho abierto. Se le indican la alimentación habitual, quietud relativa, y que no se administre purgantes.

Al día siguiente, 25 de junio, el prendedor ha franqueado el píloro no pudiendo apreciarse en qué lugar exacto del tubo intestinal está colocado. El 27 de junio una nueva radioscopia muestra al prendedor colocado en el mismo sitio anterior, en posición algo vertical con la parte abierta del gancho hacia abajo (radioscopias en decúbito vertical). Se prescribe una cucharadita de vaselina líquida, que le fué administrada el día 29. El día 30 una nueva radioscopia nos muestra la misma imagen anterior, motivo por el cual se solicita el concurso del radiólogo (Malenchini), quien nos envía una radiografía obtenida en posición ánteroposterior, en la cual se observa la misma imagen de las radioscopias anteriores.



*Radiografía 3*

Julio 2 de 1947: Con comida opaca



*Radiografía 4*

Julio 2 de 1947: Perfil con sustancia opaca por enema en intestino grueso

El día 1 de julio fué consultado un cirujano (Detchessarry), con quien se decide proseguir el estudio radiológico.

Al día siguiente se obtuvo una radiografía N° 2), con comida opaca que rellena al estómago y al duodeno; no pudo con ella localizarse la situación exacta del cuerpo extraño (N° 2 bis).

El día 2 de julio se hace un nuevo estudio, con relleno de intestino grueso por enema, que demuestra que el cuerpo extraño no se encuentra en esa porción del tracto intestinal (Radiografía N° 3, de frente, y N° 4, de perfil). En esta última aparece fijo el cuerpo extraño a poca distancia de la columna vertebral, en un lugar que puede ser el duodeno. En la rad. N° 4, de frente, y con comida opaca (julio 2), el radiólogo informa que sin ser absoluto en su juicio, cree que el alfiler del prendedor pueda estar perforando la pared duodenal. Ante esta sospecha se plantea el problema quirúrgico, dejando un compás de espera de unas 12 horas para realizar un último estudio radiológico, previo a la intervención, el que se realiza en la mañana

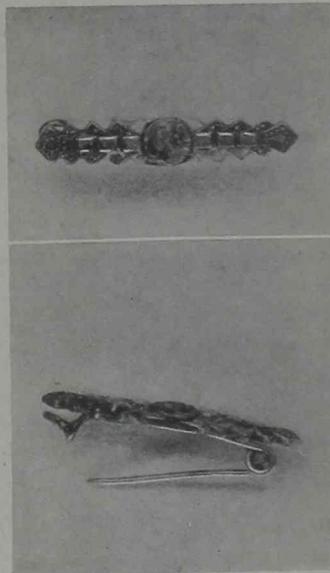
del día 3 de julio a las 8 horas, con comida opaca (Radiografía N° 5), la cual da una imagen semejante a la anterior.

La intervención fué realizada por el Dr. Detchessarry en esa misma mañana.



*Radiografía 5*

Julio 3 de 1947 (9 horas): De frente con comida opaca



*Figuras 6 y 7*

Fotografías del cuerpo extraño de tamaño natural

#### DESCRIPCION DE LA OPERACION

*Preoperatorio:* Penicilina 50.000 unidades cada 4 horas, intramuscular.

A las 10 horas del día de la intervención, lavaje de estómago, dejando la sonda gástrica permanente. Media hora antes de la intervención, atropina menos de 1/4 de mg.

*Operación* (julio 3 de 1947): Anestesista, Dr. E. Casielles. Anestesia con éter, circuito abierto, gota a gota. Cirujano: Dr. R. Detchessarry. Ayudantes: Dres. J. Spangenberg y Caride.

Laparatomía paramediana derecha, desde un poco por debajo del reborde costal hasta la cicatriz umbilical. Abierto el peritoneo en todo el largo de la incisión, con un separador se rechaza hacia arriba el borde del hígado manteniéndolo en esta posición; el colon transversal con el mesocolon hacia abajo y el antro pilórico hacia adentro, hacia la línea media. De esta manera se visualiza muy bien la primera porción del duodeno e iniciación de la segunda. Se limita entonces bien con compresas húmedas en suero fisiológico caliente, el campo duodenal. Palpando la cara anterior de la segunda porción del mismo se toca el cuerpo extraño

cuyo polo superior, según la imagen radiográfica, se encuentra en la parte inicial de esta porción. A este nivel con dos pinzas de Chaput, se toma el duodeno en sentido transversal, más o menos a nivel de la iniciación de la segunda porción, se levanta así la cara anterior del duodeno y sobre ella se hace una pequeña incisión de  $1\frac{1}{2}$  cm en sentido oblicuo de abajo arriba y de fuera, adentro, por la que se llega a su luz aspirando en forma continua evitando así el derrame de líquido. Con una pinza de Halstead introducida a través de la duodenotomía, se toma el cuerpo extraño por su polo superior y se extrae con toda facilidad. Se cierra la brecha en dos planos, músculomucoso con catgut 0000 en aguja atraumática curva y seroseroso con seda 00000, ambas suturas continuas y un tercero de refuerzo con puntos sueltos en U. La exploración macroscópica y por palpación de toda la zona duodenal no da la impresión de que hubiera ningún proceso consecutivo a una perforación de la pared, por lo que previa colocación de un grano de Stopton peritoneal, se cierran totalmente los planos peritoneal y músculoaponeurótico con seda 000, sin drenaje y la piel con hilo sintético 0000.

El niño tolera perfectamente la intervención que dura aproximadamente 1 hora 15'.

*Tratamiento postoperatorio:* Inmediato a la intervención: suero glucosado isotónico  $250\text{ cm}^3$ , V unidades de insulina, 1 ampolla de coramina y  $20\text{ cm}^3$  de Coaguleno, todo en una mezcla en la ampolla de suero, invertido gota a gota intramuscular en la región glútea; terminada ésta se hace  $250\text{ cm}^3$  de suero Ringer subcutáneo invertido, lento. Penicilina Glaxo 50.000 unidades cada 6 horas. Neumobron simple  $1\text{ cm}^3$ , extracto hepático fuerte  $1\text{ cm}^3$  y una ampolla de Necrotón de 0,50 g. Terminados los sueros se hacen enemas de  $50\text{ cm}^3$  de suero glucosado isotónico frío a retener cada 2 a 3 horas. Inhalaciones de carbógeno cada 2 horas.

Se deja la sonda gástrica permanente.

Julio 4: El postoperatorio de las primeras 24 horas ha sido sin ningún contratiempo, por la sonda gástrica ha drenado regular cantidad de líquido de secreción gástrica y biliar porráceo que desde la mañana de hoy se hace más claro, por lo que a las 21 horas se retira la sonda que en total ha permanecido 36 horas. Se instituye el mismo tratamiento de sueros que el día anterior por vía parenteral y rectal, no dándose ninguna alimentación por boca.

Julio 5: Muy bien. Se sigue con la misma medicación suspendiéndose la penicilina, de la que en total se ha hecho después de operado 600.000 unidades. Sigue con enemas de suero glucosado tibio cada 4 horas que son perfectamente toleradas. En el día de ayer ha movido su vientre dos veces en forma normal sin vestigios macroscópicos de sangre.

Julio 6: Sigue muy bien. Se ha suspendido toda medicación. Ayer inició su realimentación tomando leche de mujer, fría; una cucharadita de té cada 2 horas que es muy bien tolerada, por lo que en el día de la

fecha se le dan 50 g de leche materna cada 3 horas y en los intervalos 50 g de suero glucosado o Ringer por boca.

Julio 7: Muy bien. Aumenta a 100 g de leche materna cada ración y en los intervalos 60 g de sueros por boca.

Julio 8: Ha evacuado diariamente su intestino hasta dos veces por día, toma ya 120 g de leche materna cada 3 horas y en los intervalos los mismo sueros en la misma forma y cantidad. También se retiran en el día de la fecha los puntos, cicatrizando la herida por primera.

Julio 9: Es dado de alta.

#### COMENTARIOS

Nuestro deseo es aportar una observación más a las tantas y frecuentes de niños pequeños que ingieren cuerpos extraños. Recordamos muchos casos seguidos y estudiados por nosotros. En la mayoría de las circunstancias el aparato digestivo eliminó sin mayor contratiempos a los cuerpos extraños: medallas, monedas, alfileres de gancho cerrados o abiertos, y en el caso especial de estos últimos recorriendo la bibliografía nos encontramos que con bastante facilidad éstos se orientan en sentido de recorrer todo el tubo digestivo insinuándose en el sentido de su extremidad cerrada. No pasó así en nuestro caso, en que seguramente alcanzó a franquear el píloro abierto con la punta del alfiler hacia adelante, llegando hasta la segunda porción del duodeno, donde finalmente se enclavó en la mucosa no progresando más en su camino y de donde tuvo que ser extraído por medios quirúrgicos. El postoperatorio fué extraordinariamente feliz, llegándose a la curación en pocos días.

## MAL DE PERCIVAL POTT TRATADO CON ESTREPTOMICINA \*

POR EL

DR. SEBASTIAN A. ROSASCO

Historia N° 1181. Reg. Gen. 25.307. Sección Cirugía.

*Antecedentes familiares:* Padres sanos. Seis hermanos sanos, colaterales sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, parto normal, peso 3 kg. Alimentación mixta desde el comienzo, al mes ictericia intensa que trata durante un año con bicianuro, coluria y acolia, abdomen globuloso. No se concreta bien el tamaño del hígado y bazo en esa oportunidad. Dentición y deambulación normales. Siempre delgado. Se cría regularmente, sin novedad, hasta los doce años en que aparece inapetencia, cansancio vespertino y descenso del peso. Efectúa análisis (ver resumen). Comienza tratamiento con gluconato de calcio. Aumenta el apetito y mejora. Va a la escuela, suspende el tratamiento.

*Enfermedad actual:* A los siete meses de recibir el tratamiento anterior aqueja dolor en pierna derecha, siendo revisado y diagnosticado como dolor reumático. Análisis (ver resumen), efectúa tratamiento con salicilato de sodio en forma intensa, persistiendo el dolor continuo, sin fiebre ni mejoría evidente. A los tres meses aparece tumoración glútea derecha que molesta a la deambulación y llega a impedir el caminar. Se interna el 5 de diciembre de 1946 en el Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital de Clínicas, sala 2, Reg Gen. 121.902. Con fecha 20 del mismo mes se incinde y drena la región glútea derecha. Posteriormente, tratado con penicilina, lavajes con agua oxigenada, "Espadol", sulfamidas. A los pocos días, se incinde y drena la región glútea izquierda. Persistiendo la fiebre, siendo negativas las radiografías de tórax y columna, se efectúan análisis (ver resumen) y previas transfusiones de sangre se pasa al enfermo a este Servicio.

*Estado actual:* Niño en mal estado nutritivo, peso 29.300 kg. Edad, 13 años; llama la atención su palidez y el reposo en decúbito electivo (boca abajo). Piel húmeda. Tórax y pulmones nada de particular, corazón y aparato circulatorio nada de particular. Miembros con notable atrofia muscular simétrica, trastornos capilares y placas marmóreas. Columna dolorosa y aplana en la región lumbo-sacra. El resto de su movilidad es indolora, no hay contractura de defensa. Abdomen excursiona libremente con la respiración, palpación superficial y profunda indoloras, excepto en epigastrio y fosa ilíaca derecha, en que existe dolor referido. En ambas regiones glúteas gruesos tubos de drenaje por donde sale pus mal oliente y amarillo verdoso. En el Servicio efectúa nuevas radiografías. Se instituye el tratamiento con leucotropina y "Prontosil" local. Se indica penicilina cuando la hipertermia es grande, se piden análisis (ver resumen 4), se efectúan inoculaciones al

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de octubre de 1947.

cobayo, exámenes bacteriológicos. Reacción de Mantoux (ver resumen 4). El enfermo, desde la entrada a este hospital, se mantiene con temperatura alta, deposiciones diarias y orina sin particularidad. Apetito bueno.

*Cuadro comparativo de análisis efectuados:*

	R.	Bl.	E.	I.	Bac.	W.K.	M.	Fechas
1	4.220.000	6.200	28 / 1 h. 52 / 2 h.	—		Neg.	—	17-VII-46
2	3.373.000	8.600	90 / > 110 / >	—		>	—	5-XII-46
3	4.240.000	13.500	110 / > 135 / >	—	Gram posit.	>	—	28-XII-46
4	2.970.000	12.000	130 / > 137 / >	Neg. Pos.	Colibacilos Siembra en caldo; coliba- cilos	>	Pos.	3- II -47

R, rojos. Bl, blancos. E, eritrosedimentación. I, inoculación al cobayo. Bac, bacteriológico. W. K., Wassermann y Kahn. M., Mantoux

CONSIDERACIONES SOBRE EL CASO Y SU TRATAMIENTO

Nos mueve a presentar este trabajo el hecho de ser poco frecuentes las localizaciones del bacilo de Koch, de un 5,6 a 14 %<sup>13</sup>, en las últimas vértebras lumbosacras y su diagnóstico difícil, y sólo factible después de algunos años de haber sospechado el mal<sup>19</sup>.

La semiología de estos enfermos nos indica que lo único llamativo en ellos es el aplanamiento de la región lumbosacra, los dolores imprecisos en esa zona y la ausencia de la clásica gibosidad de la columna. Las colecciones purulentas formadas en esa zona afloran como tumoraciones trocaterianas siguiendo la escotadura ciática. Los diagnósticos diferenciales que se plantean en estos casos son: a) Celulitis o bursitis trocaterianas; deben ser descartadas ante la falta del factor infeccioso o traumático que las produce. b) Quistes de origen medicamentoso; éstos se abcedan con escaso período de incubación o quedan como tales sin reacción de aumento en el tiempo. c) Fístulas urinarias, descartadas en el caso con la ingestión de azul de metileno que se eliminó normalmente. d) Fístulas intestinales o abscesos retroperitoneales, descartados por la radiografía con enema opaco. e) La posibilidad que queda será motivo del comentario final. Es la caseosis ganglionar retroperitoneal de origen tuberculoso, verdadera dificultad de diagnóstico a nuestra manera de ver.

El cuadro previo de los análisis del laboratorio hizo factible el error de diagnóstico instituido al considerar reumático el proceso que nos ocupa en base sólo a la eritrosedimentación acompañada de anemia. Sin embargo, la evolución desfavorable de la enfermedad que caquectizaba al enfermo estableció un pronóstico serio. Después del tratamiento quirúrgico y habiéndose fistulizado el proceso, los gérmenes sobreagregados hi-

cieron imposible en los múltiples análisis bacteriológicos y de inoculación, el hallazgo del bacilo de Koch. El tratamiento médico a base de penicilina, sulfamidas, y todos los antisépticos locales como asimismo la leucotropina, fueron sólo paliativos que no variaban el curso de la enfermedad. Las transfusiones de sangre elevaron en algunos momentos el número de glóbulos rojos y fueron al final mal toleradas. La dieta alimentaria instituida con fines a una sobrealimentación se efectuó durante todo el tiempo que estuvo el niño internado. La inmovilización enyesada fué mal tolerada, debiendo ser retirada a los pocos días.

Las 23 radiografías tomadas en los dos servicios de este hospital durante la permanencia del niño son índice de que la semiología radiológica es muda ante las cavernas lumbosacras. Sólo en las últimas se pudo comprobar una disminución del disco intervertebral entre quinta lumbar y sacro, como asimismo el "stop" que el lipiodol en la fistulografía hacía en quinta vértebra lumbar. La persistencia del mismo se vió en posteriores radiografías hasta los seis días. La espondilolistesis que se ve en esta afección en los adultos es rara en los niños<sup>19</sup>. La cicatrización ósea es también distinta, ya que cuando el proceso va a la remisión se efectúa, por más grande que sea la destrucción<sup>19</sup>.

ESTREPTOMICINA Y TUBERCULOSIS.—Existen muchas sustancias anti-bióticas de acción francamente antibacteriana pero su actividad no es de uso médico. Solamente las enumeramos: "Streptothricin", derivado del *Actinomyces lavendulae*; "Chaetomin", "Fumigacin", "Clavacin", "Actinomycin", "Gliotoxin"<sup>16</sup> y el *Aspergillus fumigatus* del cual se conoce desde 1913 su acción "in vitro" contra el bacilo de Koch. En la misma familia el *Aspergillus flavus* y *ustus* tendrían la misma acción<sup>8, 18</sup>. Las últimas experiencias efectuadas<sup>5, 16</sup> y<sup>18</sup> demuestran que del *Actinomyces griseus* se puede extraer un agente quimioterápico denominado "Streptomycin" que posee acción "in vitro" e "in vivo" contra el bacilo de Koch, deteniendo el crecimiento del mismo en las siembras con agar<sup>16</sup>. Asimismo en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo se observa el mismo efecto<sup>5</sup>. A las diluciones de estreptomycin en los estudios experimentales se les dió distintas unidades de acuerdo a la inhibición que presentaba en el crecimiento de un milímetro de cultivo medio. Al hacerse el estudio en más escala se tomó la inhibición de la misma a la *E. coli*<sup>16</sup>, derivando de ello la unidad litro que corresponde a un gramo del actual medicamento<sup>7</sup>. La diseminación que este agente quimioterápico hace en el organismo se puede decir que es total llegando a todos los espacios intercelulares. En una sola dosis se comprueba su eliminación casi total por riñón y escasamente por bilis encontrándose pequeñas cantidades en pleura, peritoneo y líquido cefalorraquídeo<sup>4</sup>. Su acción se puede considerar veinte veces mayor a la de la "streptothricin" y la razón de su toxicidad es de 1 a 3<sup>5</sup>.

Las vías de administración de la estreptomycin son todas las cono-

cidas y su toxicidad escasa, salvo si pequeñas impurezas del tipo de las histaminas acompañan al preparado. Esto debe tenerse en cuenta en las inyecciones intrarraquídeas. Las inyecciones intramusculares son dolorosas y conviene adicionarlas de 1 cm de clorhidrato de procaína al 1 % para cada 4 cm de estreptomycin. En nuestro caso no hemos usado ningún anestésico y las molestias fueron bastante bien soportadas por el enfermo. Por vía oral no se absorbe mayormente, actuando tan sólo en el intestino<sup>10</sup>.

#### CONCLUSIONES

a) *Fistulas*: La única comunicación al respecto, americana, es la de cinco personas con fístulas tuberculosas que curaron todas como resultado del primer tratamiento. Tres de ellas reincidieron, volviendo a cerrar al repetir el mismo. Una de ellas reincidió nuevamente<sup>7</sup>. El autor no precisa las dosis. En nuestro caso la fístula derecha persistió; la izquierda cerró a los 10 días. Nos informan los familiares que en la actualidad están cerradas las dos, estando el niño en clima de campo con miras a clima marino.

b) *Fiebre*: Después de la administración de la estreptomycin la fiebre pierde su característica hética, se hace subfebril durante tres días, afebril durante 12 y luego nuevamente subfebril hasta la fecha. La supuración con el cierre de las fístulas.

c) *Dosis*: A los 32 días de estar en el Servicio se indicó tratamiento con "Streptomycin Merck". Dosis total: 15 g en dosis diarias de 4-3-3-2-1,5-1,5 g (estas dos últimas dosis asociadas a 100.000 unidades de penicilina).

d) Concepto clínico del caso: El diagnóstico diferencial que planteamos con la posibilidad de una tuberculosis ganglionar retroperitoneal no creemos que pueda ser desglosado, ya que asociamos la ictericia con acolia y coluria que presenta al comienzo de su vida como un signo de primoinfección tuberculosa de origen abdominal en base a los trabajos de<sup>2</sup> que comprueban que hasta un 60 % de las autopsias de los niños tienen caseosis ganglionar abdominal y relatan los casos de ictericia. Aunque Sayago en los adultos enfermos de tuberculosis ósea indica la coexistencia en el 80 % de procesos pulmonares, en nuestro niño las reiteradas radiografías son negativas al respecto.

e) La estreptomycin demostró ser muy activa contra el colibacilo que desapareció de la fístula rápidamente. Sin embargo, después del tratamiento, fué la única inoculación al cobayo positiva, la que nos demuestra que la estreptomycin inyectada no destruyó al bacilo de Koch.

#### OBSERVACION FINAL

Cerrando esta comunicación, hacemos resaltar dos aspectos que nos parecen importantes: 1º la reacción de Mantoux, que antes del trata-

miento era positiva ++, cuatro días antes de finalizar el mismo fué más débil +, y al terminar el mismo, o sea, cuatro días después de haber efectuado la Mantoux, ésta espontáneamente se hizo ++. Este es un dato digno de ser nuevamente observado por los colegas que usen en estos enfermos la droga indicada y estaría de acuerdo con los trabajos experimentales de<sup>10</sup> que encuentran en los cobayos de experimentación la negativización de la reacción de Mantoux en las dos terceras partes.

2º Creemos que la estreptomocina altera la biología del bacilo de Koch, ya que el cobayo inoculado no perdió peso ni pelo, que es lo característico del animal enfermo y la autopsia efectuada 30 días después demostró la existencia de numerosos bacilos en bazo y peritoneo con observación de bacilos de Koch en el frotis.

#### RESUMEN

Se trata de un caso de tuberculosis de quinta vértebra lumbar, bilateralmente fistulizado y sobreinfectado por el colibacilo.

Ante el fracaso terapéutico, se decide utilizar la estreptomocina.

Con 15 g de droga se consigue la destrucción del colibacilo y se obtiene la primera inoculación al cobayo positiva, lo que nos demuestra que la estreptomocina inyectada no destruyó el bacilo de Koch.

Se consigue un aumento de 700 g de peso durante el tratamiento.

Se comprueba la negativización de la reacción de Mantoux, fenómeno experimentalmente comprobado<sup>10</sup>.

El uso de esta droga creemos que mejoró el curso y el pronóstico de la enfermedad.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Aschoff, L.*—Anatomía Patológica.
2. *Bauza - Castro.*—Estudios anatómopatológicos de la tuberculosis de los ganglios abdominales. "Rev. Chilena de Ped.", marzo 1947.
3. *Begouin, Y.*—Patología quirúrgica.
4. *Comité de Quimioterapia del Nat. Res. Council.* "América Clínica", marzo 1947.
5. *Emmart, E. W.*—Acción tuberculínica de la Estreptomocina y Streptothricin en especial en membrana corioloideia. Pub. Health Rep.
6. *Forgee.*—Patología quirúrgica.
7. *Hinshaw and Feldman.*—Sumario de observación clínica y experimental de la Estreptomocina. "The J. of Ped.", 1946, 269-274.
8. *Kunny, J. M.*—*Aspergillus ustus*. "Science", 1945, 102.
9. *Ladd - Gross.*—Abd. Surg., 208-230.
10. *Medicina.*—Editorial. Febrero 1947, N° 1.
11. *Nove Jossierand, G.*—T. II, pág. 86.
12. *Ombredanne.*—1881, t. II.
13. *Ombredanne.*—377.
14. *Robinson-Smith.*—Propiedades quimioterápicas de la Estreptomocina. Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med., Noviembre 1944, 226-231.
15. *Rolliera.*—La cure du soleil. 98.
16. *Schatz-Bard-Waksman.*—Acción de la Estreptomocina y otras substancias anti-bióticas en tuberculosis. Proc. of the Soc. for Exp. Biol and Med., noviembre 1944, 244-248.
17. *Seligmann-Barach.*—La Estreptomocina y salmonellas. "The Jour. of Ped.", feb. 1947, 182-187.

18. *Smith, M. T. - Mc. Closky.*—Acción experimental de la Estreptomina y del Promin en Tuberculosis. *Pub. Health Rep.*, sept. 1945, 1129-1137.
19. *Sorrel, E. - Sorrel Degerine.*—T. II, 426.
20. *Tillaux, P.*—T. I, 433.
21. *Woodruff - Foster.*—Inhibición "in vitro" por la Estreptomina. *Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med.*, oct. 1944, 88-89.
22. *Zintel Flippin, N.*—Estreptomina en el hombre. "*The Am. J. of the Med. Sc.*", 1945, vol. 210-412.

## Libros y Tesis

CONVULSIVE SEIZURES, por el *Dr. Tracy Putnam*, 1 tomo de 160 págs. 12,5 x 18,5 cartonado con 12 gráficos. Segunda edición. Ed. Lippincott. Comp. Filadelfia, Londres y Montreal.

La personalidad del Prof. Putnam es bien conocida de quienes se ocupan de una u otra rama de la neurología; famoso neurocirujano, su obra es trascendente en el campo de la cirugía nerviosa y en especial de la cirugía de la epilepsia, campo en el que su escuela paralela a la de Penfield, de Montreal, ha significado uno de los esfuerzos más serios y consistentes en la materia. Esta vez el profesor de neurología emprende una obra de educación pública, de propaganda sanitaria y de información general que merece el más cálido elogio. El subtítulo del libro "Manual para enfermos, sus parientes y amigos" ubica suficientemente la intención de la obra. Pareciera que luego del extraordinario libro de Lennox, dentro de la misma línea, poco pudiera hacerse sobre el particular, pero evidentemente, todo lo que se haga por esclarecer en el pensamiento del público (médico y no médico) sobre la realidad física, psicológica y social del epiléptico y sobre la necesidad de un planteo claro, decidido y neto, parece insuficiente. Hay que ser francos y sobre toda vanidad o resquemor confesar que aún no hemos tomado posesión de cuanto ha progresado el conocimiento en materia de epilepsia y enfermedades similares; en muchos puntos estamos (y sobre todo está el público), en el estado mental de la época que Lennox llama con razón "las edades oscuras". A iluminar esa tiniebla viene este librito que proviniendo de una alta autoridad en la materia, está poseído de una intención pedagógica directa y precisa; en muchos puntos paralelo al ya citado libro de Lennox este es más breve, apodíctico y encarador. Busca responder a la serie de preguntas que fatalmente plantea el epiléptico al médico y para las que éste debe tener una respuesta fundada, científica y razonable: *¿Puede un epiléptico casarse? ¿Puede un epiléptico tener hijos? ¿Puede un epiléptico trabajar o tener empleo?* y otras por el estilo que acechan, como es natural, el espíritu de los convulsivos y sus familiares. El libro contiene a modo de cartel sanitario un recuadro que resume cada capítulo y además una lista de los libros que es necesario leer para estar sólidamente informado en materia de convulsiones en todos sus aspectos. Aun cuando el autor lo dirige a los indoctos, nos atrevemos a aconsejar a los colegas que lo lean a fondo como un fructífero prólogo de más cuidadosas frecuentaciones bibliográficas.

F. E.

IMPORTANCIA BIOLOGICA DEL POTASIO, por el *Dr. Vicente H. Cicardo*. 1 tomo de 254 págs. 16 x 23 con tablas y gráficos, rústica. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1947.

El Prof. Cicardo ha dedicado buena parte de sus trabajos a la investigación del papel del potasio en determinadas situaciones experimentales lo que indudablemente lo ha puesto en contacto con la totalidad e importancia del problema. Gracias a ello reúne en este volumen, en forma sistemática y ordenada, los conocimientos actuales sobre este cation, en la fisiología y en la fisiopatología. Naturalmente que no se trata de la *importancia*

del potasio, pues que, en biología nada puede en principio, ser considerado más importante que otra cosa, sino del papel del potasio en biología. El libro revela en el autor un escaso e incompleto contacto con los problemas directamente médicos y de aplicación, por lo que el libro se resiente para el lector corriente, de una cierta sequedad teórica; a ello contribuye la innecesaria inclusión en detalle de los experimentos del autor, de los que hubiese bastado poner el resumen y conclusiones con lo que no se hubiera quitado continuidad al hilo expositivo.

Pequeños inconvenientes resultan estos frente a la metódica y clara acumulación de datos y conceptos sobre el origen y significado del potasio en su forma intra y extracelular, histogénica y exógena y su papel en el músculo estriado, el cardíaco, el liso; en el nervio, el sistema nervioso central, las secreciones digestivas, las glándulas de secreción interna, el estado de "shock" y en los diversos estados patológicos en lo que su acción ha podido ser aclarada o al menos puntualizada. Esta revista llena de interés en la que el potasio aparece como el elemento intracelular por excelencia y su presencia en el plasma traduce siempre un cierto grado de citolisis o cuando menos de alteración de la permeabilidad celular, encierra interesantes y fructíferas sugerencias para el pediatra especialmente en relación con los problemas que suscita la deshidratación del lactante y el uso de la transfusión sanguínea como medio terapéutico ya que en la sangre conservada a cero grados el potasio intraglobular migra regularmente al suero al punto de poder actuar como agente tóxico, por lo menos cuando la inyección no se haga con suficiente cantidad como para permitir su fijación por los tejidos o cuando —como puede suceder— las células de éstos estén lo bastante alteradas como para que su capacidad de retención y fijación del cation potasio no sea eficaz. En este como en las variaciones del potasio en los procesos convulsivos, el libro de Cicardo encierra una rica veta de sugerencias de más cuidadoso conocimiento y de caminos de investigación bien fructíferos y que se nos ocurren un tanto soslayados en el estudio pediátrico.

La lectura de este libro se recomienda a todos los médicos que quieran tomar contacto con un problema fundamental de bioquímica y que el autor ha sabido plantear de un modo lúcido y especial a los médicos de niños para los que el conocimiento del metabolismo iónico ha de contribuir al uso inmoderado y cotidiano del calcio que vicia gran parte de la terapéutica corriente hasta haberse convertido en un reflejo en la imaginación popular y que significa, cuando menos, un pierditiempo en muchas situaciones patológicas que exigen más profundizado enfoque.

F. E.

# Congresos y Sociedades Científicas

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 24 DE SETIEMBRE DE 1947

*En homenaje a la memoria del Prof. Luis A. Morquio y al conmemorarse  
el "Día de Morquio"*

*Preside el Prof. Dr. José Bonaba*

### PALABRAS DEL PRESIDENTE

Expresa que, conmemorándose una vez más el "Día de Morquio", en la fecha del 80º aniversario de su nacimiento, —según costumbre instaurada por la Sociedad Uruguaya de Pediatría en 1941—, la Comisión Directiva que preside resolvió se celebrara esta sesión en el anfiteatro de la Clínica Pediátrica, en el hospital "Pereira-Rossell", donde aquél enseñara. Siguiendo además la costumbre, de dedicar la sesión de homenaje al estudio de temas que hubieran sido de la predilección del Maestro, se eligió el tema de las complicaciones neurológicas del sarampión, que éste estudiara en diversas ocasiones.

### ENCEFALITIS AGUDA EN EL PERIODO DE INVASION DEL SARAMPION

*Dres. E. Peluffo, P. L. Aleppo y L. F. Algorta.*—Comienzan haciendo una breve reseña histórica sobre las complicaciones de orden neurológico en el curso del sarampión. Refieren, luego, la historia clínica resumida de una niña de 30 meses de edad, nacida con producción de un traumatismo cerebro-meníngeo que provocó estado de sopor e inmovilidad prolongadas, en los primeros días siguientes al parto. En el período de invasión del sarampión, la niña presentó bruscamente violenta excitación psíquica, seguida luego, de sopor profundo y corea; en seguida se instalan los síntomas del período de invasión del sarampión, durante el cual permanecen incambiables los síntomas de orden neurológico. Después mejora progresivamente, regresa el cuadro coreico y recupera completamente el sensorio. Finalmente, sale de alta en buenas condiciones, sin que hasta el momento, dado el poco tiempo transcurrido, puedan afirmarse o negarse la existencia de secuelas motoras o psíquicas consecutivas. Destacan la aparición de las manifestaciones neurológicas, antes de que aún se manifestara el sarampión. Terminan haciendo un breve resumen del aspecto clínico y anatómopatológico de las mismas, en dicha enfermedad.

### COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DEL SARAMPION

*Dres. J. M. Portillo, M. E. Mantero, D. Pizzolanti y C. A. Ormaeche.*—Destacan el hecho de la frecuencia de complicaciones de orden neurológico, señalado en el curso de la epidemia de sarampión que azota en estos momentos a Montevideo. En un niño de 8 años de edad observaron, al 10º día

de evolución un sarampión iniciado normalmente, una monoplejía braquial derecha, parálisis facial bilateral de tipo periférico, parálisis de ambos glososfaríngeos; signos de radiculoneuritis en ambos miembros inferiores, ocasionando sobre todo dolores, y síndrome meníngeo con líquido claro, discreta disociación albúminocitológica que posteriormente se acentuó, pleocitosis y linfocitosis. La evolución fué favorable, en apirexia, con sensorio normal, regresando totalmente la sintomatología nerviosa y normalizándose el líquido cefalorraquídeo. En resumen, se trató de un síndrome de polirradiculoneuritis, con disociación albúminocitológica, con participación marcada de nervios craneanos, pero sin ningún otro síntoma de orden encefálico y acompañada por una meningitis serosa, que terminó por la curación completa y que, por razones de orden cronológico se consideró producido por el sarampión. Otro enfermo, —de 7 años—, de raza judía, a los cinco días del comienzo de un sarampión de apariencia benigna, ya en plena apirexia, con su sensorio normal, presentó un síndrome de poliuradiculoneuritis de evolución ascendente, iniciándose con paraplejía y seguido por parálisis de los miembros superiores, de los músculos del tronco y del cuello, de ambos faciales, del motor ocular externo, del neumogástrico, realizando un típico síndrome de Landry, cuya marcha ascendente se detuvo al 12º día de la iniciación, iniciándose entonces una rápida regresión de las parálisis hasta desaparecer casi totalmente en el actual momento, del mismo modo que el síntoma dolor. Se halló también, pleocitosis discreta en el líquido cefalorraquídeo y más marcada disociación albúminocitológica. Por razones de cronología de los procesos se admitió también en este caso, la vinculación etiológica con el sarampión. No hubo, como en el anterior, signos de participación encefálica y la enfermedad transcurrió en apirexia absoluta. Por último, un tercer caso (niña de 6 años) presentó al 8º día de evolución de un sarampión, bruscamente, hipertermia pasajera (41º) y retención de orina. Al ingresar al Servicio presentaba una paraplejía de segundo grado (sobre todo derecha), sin dolores ni trastornos objetivos de la sensibilidad, y sin otros síntomas neurológicos y con líquido cefalorraquídeo normal. Fué considerado como un caso de mielitis clásica, atribuyéndose su causa al sarampión. Evolucionó en apirexia, regresando completamente en pocos días. Con motivo de estos 3 casos hacen una revisión del tema, comprobando la poca frecuencia de las complicaciones neurológicas del sarampión; su etiología, el mecanismo de producción, los caracteres clínicos, el diagnóstico, terminando con una corta bibliografía del tema.

#### ESTADO CONFUSIONAL EN EL PERIODO DE INVASION DEL SARAMPION

*Dres. V. Latou Jaume y C. Avellanal.*—Niña de 4 años que, en el período de invasión o preexantemático del sarampión, ingresa con hipertermia (41º), abolición de reflejos, inconciencia; en la mañana había tenido convulsiones, vómitos y diarrea. El grave estado general obligó a practicar calentamiento, estimulación cardiopulmonar y periférica; dar penicilina, vitamina C y realizar transfusión sanguínea, con lo que se obtuvo saliera lentamente del grave estado en que se hallaba. Al día siguiente había más despejo intelectual, los reflejos tendinosos existían y se comprobaba cierta espasmodicidad en los miembros inferiores. A las 48 horas del ingreso apareció una erupción morbiliforme generalizada, característica del sarampión. Un hermano menor había presentado esta enfermedad diez días antes de iniciarse el cuadro descrito en su hermana. El líquido cefalorraquídeo fué normal. Al tercer día la erupción se había atenuado, la mejoría general era

marcada, pero persistía una profunda alteración neurológica caracterizada por imposibilidad de sostenerse de pie, signo de Babinski positivo a la derecha, hiperreflexia tendinosa, inconciencia casi absoluta, profundo abatimiento. Finalmente, casi en forma brusca todo entró en orden. Se trata, pues, de una complicación neurológica, sobre todo psíquica, confusional, encefálica, aparecida en pleno período de invasión o preexantemático del sarampión.



SESION DEL 10 DE OCTUBRE DE 1947

Preside el Prof. Dr. José Bonaba

#### HEPATITIS PRODUCIDAS POR INYECCION DE SANGRE HOMOLOGA O DE SUS DERIVADOS

*Dres. A. U. Ramón Guerra, E. Peluffo, J. M. Portillo, A. Volpe y G. Solovey.*—Recuerdan el trabajo inicial de Lurman (1885), que recién fué correctamente interpretado en 1938. Su frecuencia y la gravedad en nuestro medio, renuevan su interés y coinciden con el desarrollo de una vasta epidemia de sarampión en la cual se ha empleado con frecuencia, suero o plasma humanos, como profiláctico de la infección. La reciente gran guerra aumentó el número de casos y provocó un mejor estudio del problema. La enfermedad ha sido observada a raíz de la profilaxis de enfermedades infectocontagiosas, tanto en la inmunización artificial activa como en la pasiva; del tratamiento del shock por deshidratación, hemopatías, hemorragias, etc., y en forma accidental, por el uso de jeringas contaminadas en el curso de tratamientos arsenicales. Casos fueron observados a raíz de la vacunación antivariólica, de vacunación contra la fiebre por "papatacci", contra la fiebre amarilla; en la seroprofilaxis con suero homólogo, de convalecientes de sarampión, de paperas, etc.; después de transfusiones sanguíneas, de suero o de plasma. Señalan los trabajos de experimentación (reproducción experimental) en el hombre y en animales, llegándose a la conclusión de que existe un agente icterígeno filtrante, resistente al desecamiento, conservándose largo tiempo en el suero a 4°, no siendo destruído a temperatura de 56° durante media hora, pero muriendo después de corta exposición a los rayos ultravioletas. Se encontraría en el suero de los pacientes en plena enfermedad y también durante el período de incubación, desde 7 días antes de hacer su aparición los primeros síntomas. Nunca ha sido hallado en las materias fecales. Parece persistir en el suero de los enfermos, hasta 2 1/2 meses después de haber desaparecido la ictericia. Sería un virus filtrante, discutiéndose si es o no el mismo que origina la hepatitis epidémica. En favor de la similitud abonan: la igualdad del cuadro clínico y de las lesiones anatómicas; el hecho de que algunos autores hayan observado que la hepatitis epidémica confiera cierta inmunidad contra la hepatitis sérica (vacunación antiamarilla), lo que es muy discutido; finalmente, el hecho de que las dos formas de ictericia dan reacciones comunes de desviación del complemento. En oposición de la similitud se señalan la diferencia de duración del período de incubación (30 días para la ictericia infecciosa y 100 para la postsérica); la diferencia de transmisión: contacto directo o indirecto y en general por vía digestiva, para la hepatitis epidémica, y transmisión por

sustancias inyectadas, en la postsérica; posibilidad de ictericia postsérica en sujetos con antecedentes de ictericia infecciosa y viceversa; diferencias en el cuadro clínico, pronóstico más grave en la primera y, en particular, mayor frecuencia de insuficiencia hepática grave; presencia del virus en las materias fecales de los sujetos con hepatitis postsérica. El virus actuaría por ataque directo sobre el hígado, pero también determinando la aparición de anticuerpos, los que serían responsables de las lesiones hepáticas.

El cuadro clínico es muy parecido al de la hepatitis epidémica, diferenciándose de ésta por la duración del período de incubación, porque da más fiebre; presenta rashes con más frecuencia, así como artralgias; por la moderada leucopenia, por la gravedad del pronóstico. La curación es frecuente en plazos entre 4 y 8 semanas; las recaídas se observan en 1-2 % de los casos. Se han descrito formas leves, que duran apenas una semana y formas graves, con vómitos persistentes, ascitis, petequias, síntomas neurológicos centrales, debilidad muscular generalizada, hiperreflexia y muerte. Hay formas intermedias.

El diagnóstico positivo comprende: el de hepatitis, por los elementos clásicos; en los casos frustráneos, por la dosificación de la bilirrubina en la sangre, el síndrome funcional y la noción epidemiológica; el etiológico, por la cronología de los síntomas, la epidemiología, la rareza del síndrome de ictericia grave en el niño; la diferencial, con todas las hepatitis (en el niño, especialmente con la hepatitis epidémica. El diagnóstico tiene interés también, desde el punto de vista profiláctico, para descartar los plasmas contaminados (dadores peligrosos).

Relatan una primera serie de casos, ocurridos en 1944, en número de cuatro; otra de dos, de 1946 y una tercera, más reciente, de 1947, que se refiere a una epidemia familiar. Con fines profilácticos (Heine-Medin) se inyectó a 11 personas plasma de un "pool" de adultos, en dosis desde 10 hasta 50 cm<sup>3</sup> y en sujetos cuyas edades variaban entre 18 meses y 40 años. A consecuencia de ello enfermaron 5; un niño y un adulto, 2 meses más tarde presentaron vómitos persistentes; no fueron atendidos por médico, pero los autores piensan que se haya tratado de formas frustráneas, anictéricas, de hepatitis sérica. Un niño de 8 años a los 2 meses de la inyección (35 cm<sup>3</sup>) presentó anorexia y vómitos; bruscamente se agrava, tiene dolor epigástrico; luego, síndrome icterico franco; al tercer día se agrava, se intensifican los vómitos, presenta excitación neuropsíquica, los vómitos se hacen marrones, aparecen equimosis subcutáneas al nivel de las inyecciones; la temperatura no pasa de 37°. A pesar del tratamiento (venoclisis de soluciones de Ringer, glucosada, lactato) y de restablecerse la diuresis, se agrava cada vez más; presenta excitación extrema, luego depresión; las orinas se aclaran, el hígado disminuye de tamaño; fallece al quinto día de iniciado el cuadro.

Otro niño de 3 años, a los 2 meses de la inyección de plasma, presenta una hepatitis grave, con ictericia intensa, grave estado general, orinas colúricas, heces decoloradas, hepatomegalia doloroso y tendencia hemorrágica; aumento franco de la bilirrubinemia a expensas sobre todo de la bilirrubina directa, hipocolesterolemia y evidente aumento del tiempo de protrombina. Mejora progresivamente hasta la curación total.

Un lactante de 18 meses, al cabo de 2 meses de la inyección de plasma ofrece un estado febril, ictericia, decoloración de materias fecales y orinas colúricas. Evolución rápidamente favorable.

Finalmente, en este mismo año (1947), un cuarto grupo integrado por 3 casos más, presentó la forma letal fulminante. Uno de ellos —niño de 9

años— recibió, a fines de junio, como profilaxis del sarampión y durante su estada en el Servicio, 90 cm<sup>3</sup> de plasma proveniente de un "pool" suministrado por la Central de Sangre y Plasma. Ochenta y cinco días más tarde aparece un cuadro de ictericia, que se agrava progresiva y rápidamente; aparecen síntomas hemorrágicos (equimosis y hematomas), teminando fatalmente al final del tercer día de haberse iniciado el proceso. Pudieron estudiarse fragmentos de hígado y de riñones, hallándose un proceso de neta localización trabecular epitelial, caracterizado por degeneración y necrosis, sin caracteres y localización definidas en el lobulillo hepático; por el contrario, era una lesión del tipo denominado difuso. Otro niño —de 14 años— que había recibido plasma de un "pool" como profilaxis del sarampión, inicia un cuadro de hepatitis que evoluciona rápidamente hacia la terminación fatal, en cinco días, habiendo permanecido pocas horas en el hospital, lo que impidió un estudio apropiado; sin embargo, en la autopsia se halló una hepatitis aguda con intensa degeneración grasa. Finalmente, un niño de 3 años, con una cardiopatía evolutiva aguda, probablemente reumatisma, recibe varias transfusiones (40-50 cm<sup>3</sup>) entre el 4 de junio y el 2 de julio de 1947; luego, presenta un síndrome miocárdico con cardiomegalia acentuada y anemia. Al cabo de 3 meses de la primera transfusión ofrece una ictericia, por la que ingresa al hospital, presentando un estado cada vez más grave, falleciendo al cabo de 24 horas.

Como profilaxis de estos accidentes se ha propuesto el estudio anamnéstico de los dadores y su ambiente, la reducción al mínimo de las mezclas de varias sangre o plasmas, procedimientos de destrucción del virus (rayos ultravioletas y otros); no emplear el plasma o el suero de "pool" sino en los casos estrictamente necesarios. En la profilaxis de las enfermedades infecciosas, usar suero, plasma o sangre procedente de una sola persona (padre o madre); para el tratamiento se tendrán en cuenta la gravedad y la urgencia del caso.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

### ENTREGA DEL PREMIO "RAMON IRIBARNE"

Se efectúa en acto público, el 15 de julio de 1947, la entrega del premio "Ramón Iribarne" al Dr. José M. Albores por su trabajo "Penicilina en Pediatría".

Con la presencia de familiares y amigos del Dr. Albores y socios de la entidad, se inició el acto presidido por el Dr. Juan P. Garrahan, quien pronunció las siguientes palabras:

Señor Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro.

Señores consocios.

Señoras, señores:

Es alto honor para mí, presidir el acto en que se hace entrega por vez primera del premio "Ramón Iribarne" instituido por la Sociedad Argentina de Pediatría para honrar la memoria de uno de sus miembros más eminentes.

Un cúmulo de circunstancias ha querido, que esta sencilla ceremonia tenga hondo sentido espiritual para mí. Concorre a ella Gregorio Aráoz Alfaro, maestro de maestros, que con sus enseñanzas sabias y eficientes me introdujera en los dominios de la clínica médica, allá por el año 1911, y desde entonces me brindara siempre su consejo, su apoyo estimulante y su abierta amistad. Figura cumbre de nuestra medicina: Aráoz Alfaro, clínico, pediatra, fisiólogo, higienista, divulgador, conferencista y escritor, ha enaltecido el nombre argentino en el extranjero, y continúa, recio y abnegado, bregando por las ideas, por la cultura. . . Acude el maestro a esta cita de honor con la pediatría, y movido también por un viejo vínculo de afecto con Ramón Iribarne, para rendirle a la immaculada memoria de éste, el tributo de la recordación justiciera y plena de sentimientos nobles. Ramón Iribarne, que fuera asimismo mi distinguido colega y dilecto amigo, y a quien recuerdo como gran médico de niños, de fino espíritu y delicada bondad. Por último, ha querido asociarse también a esta conjunción de cosas caras para mi intimidad, la obtención del premio por el Dr. José M. Albores, uno de mis destacados colaboradores, que vive apasionado por el estudio de la ciencia médica, diseñando ya, netamente en su personalidad la figura de primer plano que ha de ocupar en el futuro pediátrico argentino.

Maestro Aráoz Alfaro: Aguardamos vuestras palabras.

A continuación hace uso de la palabra el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro para resaltar las condiciones intelectuales del Dr. Albores, dejando constancia de que lo hacía como Presidente de la Comisión de Homenaje y Presidente de la comisión que otorgó el premio, expresa sus más fervientes y sinceras felicitaciones y que este primer triunfo sea uno de los tantos que ha de alcanzar en el futuro. A continuación el Dr. Aráoz Alfaro hace entrega del premio y luego hace el elogio del Dr. Iribarne, enalteciendo su figura intelectual y moral.

Agradece el Dr. Albores el otorgamiento del premio recalando sobre todo su reconocimiento al Dr. Garrahan porque fué en el Instituto de Pediatría del Hospital Nacional de Clínicas que él dirige, donde realizó el trabajo.

Se pasa a un breve cuarto intermedio y se inicia la *Cuarta reunión científica*.



CUARTA SESION CIENTIFICA: 15 DE JULIO DE 1947

Presidente: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

#### RADIOTERAPIA Y NEFRECTOMIA ASOCIADAS EN EL TRATAMIENTO DE UN ADENOSARCOMA DE RIÑON. CURACION APARENTE A LOS CINCO AÑOS

*Dres. E. A. Beretervide y J. J. Reboiras.*—Comienzan los autores por expresar la preocupación que significa para el pediatra, la sola sospecha de un tumor renal en un niño.

Confirmado éste por el examen clínico, de laboratorio, radiológico, pielografía ascendente y descendente y la cistoscopia, aconsejan proceder decididamente con la irradiación profunda del tumor, para reducirlo y extirparlo después, siempre que por su tamaño aún discreto el cirujano no prefiera ir directamente a la nefrectomía.

La radioterapia según Campbell puede hacernos sospechar acerca de su naturaleza; los del tipo mixto, de Wilms adenomiosarcomas, son los más fácilmente reductibles, por lo tanto extirpables aparte de ser los más comunes, ya que a esta variedad pertenecen aquellos que han sobrevivido entre 3 y 10 años y medio para ese autor y entre ellos el nuestro con casi cinco años. Si el tumor aumenta y crece rápidamente, dice Campbell, debe tratarse de uno de tipo epiteliomatoso cuyas células son sumamente radioactivas; son excepcionales en el niño. Los autores agregan que si la radioterapia no lo modifica ni provoca reacción de ninguna naturaleza es posible que se trate de tumores ocasionados por quistes dermoideos de riñón o fosa renal, operables y curables en general.

Hacen reseña de la bibliografía existente destacando el mal pronóstico que significa en general tal diagnóstico.

Terminan aconsejando siempre la irradiación profunda seguida de la extirpación del tumor, una vez que éste se ha reducido.

*Observación:* Niño de 8 años el 19 de marzo de 1941 con enorme tumor renal izquierdo. Se hace radioterapia profunda que lo reduce considerablemente procediendo luego a la extirpación del tumor. La pieza pesaba 800 gramos y medía 12 por 16 cm. El estudio anatomopatológico dió *Adenosarcoma fibromioblástico de riñón*. En un segundo tiempo operatorio practicado dos meses después se sacó el resto del uréter, cesando la radioterapia.

A fines de 1945 (4 años y 7 meses de operado) el niño se encuentra en perfectas condiciones de salud con 12 años de edad ya cumplidos y curando el quinto grado; su desarrollo psíquico y puberal es completamente normal.

#### HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA EN UNA NIÑA DE CATORCE AÑOS

*Dres. J. P. Garrahan y F. de Filippi.*—Presentan una niña de 14 años de edad y 57 kilos de peso y 1,54 m de talla, con una tensión arterial de Mx 24, Mn. 15, sin presentar signos subjetivos alguno y siendo el hallazgo casual. Luego de haber sido retirada del Instituto de Pediatría fallece repentinamente.

*DISCUSIÓN: Dr. Kreutzer.*—Pregunta si no se tomó en cuenta la coartación de aorta, buscando la tensión arterial en miembros inferiores y superiores y en ambos brazos. Recomienda a los pediatras tomar el pulso femoral y sospechar la coartación de aorta aunque no exista hipertensión. Si se comprobó la existencia de erosión costal.

*Dr. de Filippi.*—Manifiesta que la niña tuvo un cuadro renal manifiesto, edema de papila, insuficiencia renal concluyente, cuadros que se han descrito con hipertensión arterial.

*Dr. Kreutzer.*—Las actuaciones renales son un hecho constante en la coartación de aorta.

*Dr. Garrahan.*—No obstante tener el convencimiento de creer que una hipertensión maligna, acepta y agradece esta interpretación del Dr. Kreutzer sobre la coartación de la aorta, lo mismo que buscar el pulso femoral.

#### ACIDOSIS DIABETICA EN UN NIÑO DE QUINCE MESES

*Dres. F. de Elizalde y O. R. Turró.*—Niña de 15 meses y 11 días, con 7.700 kg que enferma 20 días antes con trastornos imprecisos que deter-

minan enflaquecimiento, deshidratación, hiperpnea y obnubilación sensorial, sin que fueran notables ni los vómitos ni la diarrea.

Hecho el tratamiento clásico del síndrome tóxico-plasma-rehidratación oral y parenteral, analépticos, opoterápicos, etc., no sólo no mejora, sino que cae en estado francamente comatoso.

El aliento acetónico llevó a la investigación de la glucosuria y acetouria que fueron intensamente positivas de la glucemia en ayunas, que dió una cifra de 4,10 en sangre.

Tratada con insulina, recibe 22 unidades, falleciendo a las pocas horas.

Se discute el diagnóstico diferencial con las formas más frecuentes de acidosis del lactante especialmente con el síndrome tóxico y con las acidosis cetónicas no diabéticas.

DISCUSIÓN: *Dr. Burgos.*—Considera muy interesante el trabajo manifestando haber visto en el Instituto de la Nutrición casos de menor edad de 12 y 15 meses pasando de la diabetes y acidosis al coma y a la muerte. Un primer período químico para hacerse luego clínico. Aconseja tener en cuenta la frecuencia de la diabetes.

*Dr. F. de Elizalde.*—Manifiesta que el objeto de haber traído esta comunicación fué la de exponer los problemas diagnósticos y terapéuticos que se presentan. Las etapas son rapidísimas y aumentadas por la infección.

#### TAQUICARDIA PAROXISTICA TIPO BOUVERET EN UN NIÑO DE PRIMERA INFANCIA

*Dres. D. Aguilar Giraldes y Mario R. Baila.*—Se presenta la evolución clínica de un niño, seguida desde la edad de 18 días hasta los 3 años y dos meses. Sin antecedentes y sin afecciones de importancia y estando fuera de control médico, a los 8 meses de edad, coincidiendo con un episodio bronquítico leve presenta un corto episodio de gran desasosiego, precipitados latidos cardíacos y palidez con leve cianosis. La madre refiere que ha presentado otros estados semejantes. Evoluciona sin particularidad hasta los 19 meses 15 días, momento en que presentando una leve coriza tiene un acceso de taquicardia paroxística en la que el estudio electrocardiográfico muestra ser de tipo nodal con frecuencia de 272 latidos por minuto. La ausencia de causa patogénica a la que pueda referírsela verosímilmente y su interactividad, permiten rotularla como de esencial, tipo Bouveret. Hubo dilatación cardíaca (R. C. T. O. 62). Sometido al tratamiento por Carbachol por vía bucal, tras el fracaso de la estimulación vagal mecánica, se consigue sin inconveniente la cesación del ataque. Ulteriormente ha repetido sus crisis de taquicardia paroxística, siendo todas ellas medicadas con éxito mediante el mismo fármaco.

DISCUSIÓN: *Dr. Kreutzer.*—La taquicardia paroxística no es tan rara, es más frecuente de lo que se cree. Cree que la prostigmina es más efectiva que la colina; tanto con esto como con la digital las crisis se han repetido. Reconoce que con la prostigmina se plantea un momento de alarma, pero la crisis no se repite.

*Dr. Díaz Nielsen.*—Cree también que la frecuencia es mayor; hay que acostumbrarse a buscarla; que es evidente que la prostigmina actúa con eficacia espectacular. La prostigmina usarla cuando deba actuarse activamente, y de urgencia e insistir con la colina o digital en los casos menos

intensos, pues tienen menos riesgos. Considera una frecuencia mayor en el primer mes de vida.

*Dr. Aguilar Giraldes.*—En el recién nacido hay gran inestabilidad en el pulso. La prostigmina ha sido de efectos dramáticos y sostenido. Con la digital menos dramático e inmediato. Considera posible que la quinina y la digital sean más eficaces.

#### ESTENOSIS DE DUODENO. GASTROENTEROANASTOMOSIS. CURACION

*Dr. J. M. Pelliza.*—No se presenta este trabajo por estar ausente del país el comunicante.



#### QUINTA REUNION CIENTIFICA: 29 DE JULIO DE 1947

*Presidente: Prof. Dr. Juan P. Garrahan*

*Orden del día:* Lectura y aprobación del acta anterior. El Dr. Garrahan manifiesta que el mes de julio hubiera correspondido como tema especial: "Cirugía de pulmón en la infancia", y como relator el Dr. José M. Pelliza que se encuentra ausente, como delegado de la misma Sociedad a los Congresos de Pediatría a realizarse en los Estados Unidos. Recuerda que el próximo tema será estreptomycin en el mes de agosto.

#### NIÑA DE SIETE AÑOS CON UNA COARTACION DE LA AORTA

*Dr. Sunblad.*—Presenta una niña de 7 años con una coartación de la aorta.

*DISCUSIÓN: Dr. Kreutzer.*—Destaca la importancia que tiene la palpación del pulso femoral y que los síntomas observados en estos enfermos son tardíos a pesar de ser una cardiopatía congénita en cambio de la disminución o ausencia del pulso femoral es precoz. Describe dos casos de coartación de la aorta, ilustrados con angiocardiografías.

*Dr. Sunblad.*—Manifiesta que en el trabajo "in extenso" se encuentran más detalles y que no han tenido la suerte de efectuar angiocardiografías.

#### GRASAS Y DERMATOSIS EN EL LACTANTE. (TERCERA COMUNICACIÓN)

*Dr. J. Damianovich.* (Tercera comunicación).—Ver trabajo publicado "in extenso" en pág. 216, tomo XXVIII, N° 4, octubre 1947, en "Arch. Arg. de Pediatría".

*DISCUSIÓN: Dr. Garrahan.*—Considera que no hay motivo para restringir las grasas en las dermatosis. Ha visto mejorías de seborreas con alimentación abundante. Finkelstein decía que mejorando la alimentación del distrófico mejoraban también las lesiones eczematosas. Tiene la impresión que el eczema alérgico se mantiene y se han reducido mucho las dermatitis. La alimentación mixta precoz hace que disminuyan las dermatitis y las seborreas han disminuído.

## SINDROME DE WATERKOUSE FRIEDERICHSEN

*Dres. F. de Elizalde y L. Pignone.*—Niña de 7 meses, que enferma bruscamente, con fiebre, malestar y desasosiego, vómitos y se agrava bruscamente; al examinarla a las 8 horas del comienzo se comprueba un intenso colapso cardiovascular con palidez, disnea, cianosis periférica, pulso filiforme, acentuada hepato esplenomegalia, poliadenia y discreta erupción petequial. Se le hacen analépticos y una punción lumbar que pese a la ausencia de sintomatología, revela irritación meníngea franca. Líquido.

Mientras se le practica una plasmotransfusión fallece. Hemocultivo positivo para el meningococo de Wiechselbaum. Se llega al diagnóstico de síndrome de Waterkouse-Friederichsen, no obstante la falta de autopsia y de demostración de hemorragia de las cápsulas bilaterales que ante el creciente número de casos curados o de cuadros semejantes en los que se comprueban dichas hemorragias, parecen ser más bien consecuencia que causa de los síntomas clínicos, atribuidos más bien a la intensa toxemia y al daño capilar generalizado, en la mayoría de los casos por una sepsis meningocócica.

El tratamiento en consecuencia debe encarar el ataque a la infección, sulfamido y penicilino terapia masivas (endovenosas e intratecales, el colapso cardiovascular y el shock, para lo que se requieren grandes dosis de plasma endovenoso y extractos corticales, a más de los analépticos corrientes.

*Dr. Sunblad.*—Se ocupa de una niña de 8 años que tuvo una meningitis a meningococo que presentó un cuadro similar al caso presentado por el Dr. de Elizalde; fué tratada con penicilina, transfusiones y sulfamidas.

—La comunicación del Dr. Gambirasi se posterga por encontrarse el autor enfermo.

## ACRODINIA

*Dr. R. L. Sampayo y Matías Ramos Mejía.*—Comunican un caso de acrodinia infantil de sintomatología completa, estando representados los síndromes neuropsíquico, circulatorio y dermatológico. Como tratamiento aparte de una copiosa provisión de los distintos elementos del complejo B y penicilina para combatir los procesos de piodermatitis agregados, se utilizó el "Bellergal" según la técnica propuesta por Mayer Kofer. Los autores tienen la impresión de que esta terapéutica aparte de disminuir la ruidosa sintomatología de la enfermedad, acortó el período de la evolución. Conclusiones precisas y seguras acerca de este aspecto sólo podrán tenerse comparando grupos de enfermos de características similares tratados con y sin "Bellergal" y apreciando la duración de la enfermedad en ambos grupos con criterio estadístico. Se pasa al tema siguiente sin discusión.

## CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE CHARCOT - MARIE

*Dres. S. B. Solomjan, J. A. Tahier y J. R. Calcarami.*—Los autores presentan un caso de esta no muy frecuente enfermedad en una niña de 11 años, con la característica poco común de haberse iniciado muy precozmente, a los 4 años de edad. Hacen consideraciones sobre el diagnóstico diferencial con las distintas miopatías, con las mielopatías bien definidas y con la polineuritis, así como las afecciones familiares y congénitas del cerebelo. Citan asimismo la opinión de la mayoría de los autores, que admiten que ciertas lesiones de la médula espinal constituyen el único substratum anatómico de la enfermedad, a diferencia de otros que le atribuyen carácter neurítico o

neutrítico espinal. Se refieren finalmente al pronóstico, puntualizando que la evolución es lentísima e inexorablemente progresiva, habiendo fracasado siempre los tratamientos enyesados.

DISCUSIÓN: *Dr. Garrahan.*—Se refiere a la terapéutica y tiene esperanza en el tocoferol. Un niño con neuritis pseudohipertrófica tenía lesiones tróficas. Todo lo que hizo fracasó. La cura con tocoferol lo mejoró, aunque sea discretamente tuvo eficacia sobre las lesiones tróficas.

Antes de terminar manifiesta que en una hora cinco minutos se han escuchado cinco comunicaciones con sus discusiones correspondientes y pide a los asistentes que sigan colaborando. Indica la conveniencia de traer casuística que tenga interés, aunque no sea un trabajo completo. Hechos clínicos aislados; no tener temor de traer casos simples y breves. Ruega a la juventud siga colaborando.

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

BURDICK, W. F.; WHIPPLE, D. V. y FREEMAN, W.—*Amiotomía congénita (Oppenheim). Presentación de cinco casos con autopsia; discusión sobre la relación existente entre la amiotomía congénita, la enfermedad de Werdnig-Hoffmann, la poliomiелitis neonatal y la distrofia muscular.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:295.

Si el síndrome clínico de esta enfermedad es razonablemente preciso, los cambios patológicos encontrados en las autopsias no han sido completamente uniformes, poco se sabe de su etiología y patogenia y, dicen los autores, los casos que presentan parecen arrojar nueva luz sobre la naturaleza genética de dicha enfermedad.

El rasgo principal de la amiotomía congénita es el menor desarrollo y la hipotonía de la musculatura esquelética que impide el desarrollo postural normal; según la gravedad, el niño nunca será capaz de mantener erguida la cabeza o sentarse o dichos actos serán alcanzados mucho más tarde que lo normal, a veces pueden llegar a caminar con la típica marcha de pato. Cuando los músculos intercostales están interesados la neumonía es una complicación frecuente y fatal antes del año de edad, si así no sucede la enfermedad puede tener curso prolongado pero la mayoría mueren por infecciones intercurrentes antes de alcanzar la mayoría de edad.

Clínicamente los músculos son débiles pero no están paralizados, hay disminución o ausencia de la respuesta a la electricidad y no muestran reacción de degeneración; los reflejos son débiles o faltan. En la autopsia se observa que los músculos son pequeños y pálidos, microscópicamente se parecen al músculo embrionario; tanto el tejido graso como el conjuntivo están aumentados. En lo que respecta a los cambios encontrados en el tejido nervioso no son tan claros como los de los músculos, a veces no se descubre ninguna anormalidad en la médula, pero en la mayoría de los casos se observa una disminución del número de células en las astas anteriores; los puntos en los que los investigadores están relativamente de acuerdo son, primero, en que la localización está dentro de la neurona motora baja y segundo, en que no existe degeneración secundaria.

También han sido encontradas anormales, sobre todo, las glándulas endocrinas y, en varios casos de amiotomía, se han observado diversas malformaciones que han llevado a Lewey a afirmar que todo el cuadro de la enfermedad puede aplicarse sobre la base de un retardo en el desarrollo y malformación.

Presentan las historias clínicas de cinco casos con su correspondiente autopsia; dichos casos presentaron los siguientes rasgos sobresalientes: 1º incidencia familiar; 2º comienzo con el nacimiento; 3º hipotonicidad de toda la musculatura esquelética incluso los intercostales; los músculos inervados por los nervios craneales estaban menos gravemente afectados que los inervados por los espinales; 4º ausencia de reflejos tendinosos; 5º ausencia de excitabilidad eléctrica en los músculos; 6º bajo nivel de creatinina en sangre; 7º falta de complicación de los músculos involuntarios y del diafragma; 8º sin mejoría clínica; 9º muerte por bronconeumonía en la infancia; 10º musculatura esquelética de tipo embrionario; 11º ausencia de degeneración

en dicha musculatura; 12º ausencia de células multipolares grandes de Betz en la corteza motor; 13º pobreza de las células de los cuernos anteriores; 14º disminución de la mielinización de las raíces anteriores; 15º ausencia de degeneración del tejido nervioso.

Luego de comparar, la amiotonía congénita con la enfermedad de Werdnig-Hoffmann, la poliomiélitis fetal o neonatal y la distrofia muscular tanto en lo que respecta a la clínica como a la anatomía patológica de los sistemas muscular y nervioso, terminan los autores diciendo que se piensa que la amiotonía congénita se origina de un defecto de desarrollo que afecta tanto las células piramidales de Betz en la corteza motora como las células del cuerno anterior de la médula espinal con el resultado de una hipoplasia de los músculos.—*M. Ramos Mejía.*

PEREYRA KA FER, J.—*Diagnóstico precoz de la hipertensión endocraneana.*  
“Rev. Méd. del Sur”, 1947:2:37.

Con el título de “Diagnóstico de la hipertensión endocraneana” ha publicado el Dr. J. Pereira Kafer su comunicación al Primer Congreso Interamericano de Medicina realizado en Río de Janeiro en 1946.

En primer término destaca, Pereira Kafer, la necesidad de aguzar los medios de investigación para llegar al diagnóstico del síndrome de hipertensión endocraneana, antes que se establezca, o cuando ésta recién comienza y su sintomatología subjetiva aun no se ha exteriorizado. A continuación pasa revista a los métodos corrientes que permiten comprobar la instalación del síndrome para llegar por fin —y esto es lo fundamental del trabajo— a la descripción de un signo que lo presenta del siguiente modo: “Es conocido el hecho de que la compresión de las yugulares en la base del cuello provoca una rémora circulatoria en la extremidad cefálica que se objetiva claramente en el fondo del ojo por el aumento del calibre y de la intensidad de la coloración de las venas, la desaparición del latido venoso, cuando éste existía previamente, y el brusco retorno al estado normal al cesar la compresión. *La disminución o abolición de estas modificaciones constituye un signo de hipertensión endocraneana.*”

Pereyra agrega que desde los años transcurridos desde su primera publicación al respecto —“Sobre un signo oftalmoscópico de hipertensión endocraneana” presentado en 1938 a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Buenos Aires— ha efectuado numerosas observaciones oftalmoscópicas comprobando la fidelidad de este signo, siempre negativo en ausencia de hipertensión se hace subpositivo cuando comienza a esbozarse la congestión de las venas de la retina y llega a la franca positividad cuando la congestión venosa es bien ostensible. En el caso en que aparece el edema de papila y mientras persiste el síndrome, su positividad, por supuesto, no reviste mayor interés.

Antes de concluir el trabajo presenta varios casos documentados, entre los cuales es interesante remarcar el de un niño de 11 años que habiendo comenzado con crisis de epilepsia jacksoniana, se le efectúa el examen oftalmoscópico, dando el signo positivo en ambos lados; efectuada la punción lumbar en decúbito lateral se comprueba al Claude que la tensión es de 28 cm. Posteriormente el niño fué intervenido, observándose la existencia de un tumor infiltrativo del hemisferio derecho.—*Abraham Resnik.*

*La Intocostrina en la poliomiélitis.* “Memoria Méd. Squibb”, Nº 20, p. 11.

En un comienzo los neurólogos se resistieron a usar el curare en la poliomiélitis aguda a pesar de numerosos trabajos que destacaban el efecto

relajante que tenía sobre los músculos. Tal actitud fué asumida por el temor de que se instalara o acentuara la depresión respiratoria. Pero una vez demostrada la relativa inocuidad del curare, Ransohoff, del Hospital Mounmonth Memorial en Long Branch de Nueva Jersey, se decidió a aplicarlo en la enfermedad de Heine Medin. Para ello se basó en los trabajos de Denhoff y Bradley ("New England J. Med.", 226:411, 1942), quienes lo usaron en niños que padecían de parálisis cerebral espástica.

El primer informe de Ransohoff sobre cuatro casos, fué publicado en septiembre de 1945 ("J. A. M. A.", 129:129). En ese entonces el autor no consideraba a la Intocostrina como curativa, sino como alivio del dolor. Posteriormente, el 2 de mayo de 1946, Ransohoff presentó una comunicación en la Med. Soc. State of New York, sobre 29 poliomiélicos tratados con Intocostrina y con resultados muy alentadores.

La experimentación ha demostrado que la Intocostrina es un auxiliar valioso en la terapéutica de la rehabilitación. Estas aseveraciones están fundadas en estudios electromiográficos y los adelantos que han podido obtenerse en la fisioterapia debido a tal preparado.

Cuando se interna un enfermito con poliomiéлитis anterior aguda, después del examen físico y mientras se analiza el líquido céfalorraquídeo, se registran y se estudian las potencialidades eléctricas de los músculos e inmediatamente se inicia el tratamiento con Intocrostrina.

La dosis es la que sigue: 9/10 unidad por kilogramo de peso corporal cada 8 horas durante las primeras 24 horas, y 1½ unidades por kilogramo cada 8 horas, los días siguientes. A los tres o cinco minutos de la primera inyección el niño presenta doble visión o vista nublada, lo que indica que la dosis que se está usando es la correcta. En 15 ó 20 minutos se alivia el dolor. Generalmente los niños quedan somnolientos, pero se les impide que duerman, porque inmediatamente y aprovechando el efecto del curare se inicia la fisioterapia.

Se mantiene la dosis de 1½ unidades hasta que el espasmo muscular haya desaparecido totalmente y los potenciales de acción del músculo en reposo no se registren. Durante tres días se suspende la Intocrostrina, mientras se toman electromonogramas diariamente. Si no hay espasmos clínicos o de los potenciales, electrónicamente, se suspende la droga. Ransohoff sostiene que la disminución en la longitud del músculo, una vez interrumpida la medicación es una indicación clínica del retorno del espasmo.

La Intocostrina permite ejercicios de extensión realizados más allá del dolor y mantienen a los músculos en longitudes normales, y esto es posible realizarlo mientras el enfermito esté bajo la acción del medicamento y para ello cada articulación se somete a una serie de movimientos como sea posible. Estos ejercicios se combinan con movimientos activos en la medida que el niño pueda colaborar. Cuando un individuo normal está en reposo, no mostrará acción potencial medible en los músculos, pero en los niños afectos de parálisis infantil, mostrarán actividad eléctrica en el músculo perfectamente registrable, pero bajo la acción de la Intocostrina, estos potenciales de acción del músculo en descanso, que se miden en microvoltios, está disminuída o anulada. Por el contrario, en la poliomiéлитis los potenciales de acción de los niños que realizan un esfuerzo voluntario son pequeños y tienden a aumentar notoriamente después de administrada la Intocostrina.

Se usa una dosis baja de Intocostrina porque lo que se busca es el bloqueo de la transmisión al músculo de los impulsos nerviosos asociados con el espasmo pero que permite que lleguen los impulsos asociados con los movimientos voluntarios. Esto, como es natural, favorece la fisioterapia.

Con los estudios electromiográficos —y para ello crearon un electroiógrafo ultrasensible— permiten administrar el curare hasta el bloqueo de los potenciales de acción espástica del músculo, consiguiendo el alivio del dolor. En estas condiciones es posible el ejercicio de los músculos y la prevención del acortamiento.

Los pacientes que presentaban trastornos de la deglución debido a los vómitos, o aquellos que por marcado opistótonos les eran imposible alimentarse, al ser tratados con curare beneficiaron en forma notoria. Ransohoff atribuye que la dificultad respiratoria que algunos niños presentan que es de acción espástica y que se aliviaron con la Intocostrina. El trabajo en cuestión termina con las siguientes conclusiones:

1º Un método para tratar la poliomielitis anterior aguda por el uso de Intocostrina y fisioterapia ha dado resultados muy prometedores en 29 casos estudiados. Esta conclusión está basada en pruebas electromiográficas y subjetivas.

2º Los estudios electromiográficos parecen demostrar, que bajo la influencia de la Intocostrina los músculos afectados por el cuadro morbo de la poliomielitis y que muestran registros anormales, son restaurados a la normalidad y a un control voluntario efectivo.

3º Subjetivamente la inyección de Intocostrina alivia el dolor y permite el empleo de la fisioterapia intensa que consiste en el estiramiento muscular hasta el límite del dolor, combinado con una campaña intensa para mantener la longitud normal del músculo.—H. J. Vázquez.

LANGE, K.; SCHWIMMER, D. y BOYD, L. J.—*Alteraciones de la permeabilidad capilar en las irritaciones meníngeas. Elementos de ayuda para el diagnóstico diferencial.* "Amer. Jour. of the Med. Sciences", 1946:211: 611.

Dentro de la patología funcional de la inflamación se destaca como hecho importantísimo el aumento de la permeabilidad capilar. Son clásicos los experimentos de Cohnheim demostrando este fenómeno por medio de colorantes. Lange y Boyd pusieron de manifiesto este hecho en seres humanos utilizando los métodos basados en el empleo de la fluoresceína. Neller y Schmidt en 1945 demostraron que una escoriación de la piel, un pequeño forúnculo, una vena inflamada traen consigo un marcado aumento de la filtración de la fluoresceína en los espacios intersticiales. Este aumento de la filtración es medible (Lange y Krewer), con el dermofluorímetro, demostrándose que a veces sobrepasa el 400 % de lo normal. Frente a estos hechos es dable observar que ocurra un similar aumento del contenido en fluoresceína, mientras esté presente la inflamación, en todos los líquidos trasudados en cavidades orgánicas o en los espacios tisulares.

En pediatría se hicieron diversos trabajos tendientes a estudiar la utilidad de la fluoresceína para el diagnóstico de las alteraciones meníngeas. Pero mientras se realizaron esos estudios, los aparatos para valorar la tasa de fluoresceína en el líquido céfalorraquídeo eran imperfectos, limitando su objetivo principal. Kafka investigó el origen y la circulación del líquido basándose en los estudios de Ehrlich sobre el pasaje de la fluoresceína en el humor acuoso del ojo. Administró fluoresceína por vía oral, y 48 horas después, tomó muestras del líquido céfalorraquídeo, demostrando que la presencia del colorante en éste era constante. Jerwell a 74 enfermitos les dió 2 g de uranín (fluoresceína sódica) y 3 horas después les practicó una punción lumbar. El líquido céfalorraquídeo fué observado directamente a

la luz del día sobre fondo negro y por este método tan sencillo despistó el aumento del contenido de fluoresceína en 18 casos de "meningitis".

Sin embargo, Schoenfeld en 1921, con métodos similares en casos de parálisis general obtuvo dudosos resultados.

En el año 1929, Esselbruegge inyectó a niños 0,03 g de uranina por kg de peso y por vía intramuscular; a las 3 horas les extrajo líquido céfalorraquídeo, lo que le permitió establecer acertadamente el diagnóstico diferencial entre meningitis y meningismo. Es importante destacar que el mismo autor demostró que en la poliomielitis no había aumento de la fluoresceína en el líquido céfalorraquídeo.

Bonard y Bailey en 1930 usaron la fluoresceína en niños por vía intramuscular y el líquido céfalorraquídeo examinado a variados intervalos, también sobre fondo negro, fué de valiosa ayuda para establecer el diagnóstica de la meningitis cerebroespinal epidémica.

Los autores del presente trabajo utilizaron la vía endovenosa y para determinar el contenido en fluoresceína del líquido céfalorraquídeo y de la sangre se siguió el método que pasamos a detallar:

A cada paciente se le hizo una inyección de 5 cm<sup>3</sup> de una solución de fluoresceína al 5 % en medio bicarbonatado. Una hora después se hacía una punción lumbar (para la prueba en el fluorofotómetro se requería 1,5 cm<sup>3</sup> y 0,5 cm<sup>3</sup> si se usaba el comparador visual de fluoresceína) y se extraían 5 cm<sup>3</sup> de sangre venosa. El líquido céfalorraquídeo se diluía en agua destilada en la proporción de 1:10 y se determinaba el contenido en fluoresceína. El plasma se obtenía por centrifugación y se diluía en agua destilada en proporción de 1:100.

"Para las titulaciones de fluoresceína se empleó un fluorofotómetro (Lumetron modelo N° 402 F. F., Photovolt Corp.). Se determinaba el 100 de la graduación mediante una solución standard de fluoresceína que contenía 200 gamma de dicha substancia por 1.000 cm<sup>3</sup>. La lectura se hace según una línea recta, directamente proporcional a la concentración. La tasa de fluoresceína en el líquido céfalorraquídeo puede, pues determinarse directamente. La concentración en plasma se establece en la misma forma".

Los autores creen que la determinación del contenido en fluoresceína del plasma no es muy exacta, ya que éste es fluorescente de por sí, en la zona del azul celeste, y que esto disminuye ligeramente la fluorescencia de la fluoresceína, modificándola hacia el azul. Este error puede salvarse utilizando una muestra de plasma del paciente tomada antes de la inyección.

En el líquido céfalorraquídeo y en la sangre las concentraciones de fluoresceína se expresan en gamma por 1.000 cm<sup>3</sup> y se registran los valores absolutos.

Se consideró en cada caso la relación entre el nivel en líquido céfalorraquídeo y el nivel en sangre, para descartar los valores en sangre inusualmente elevados, debidos a la retención que pudiera originarse en casos de lesión renal.

145 pacientes fueron examinados por este procedimiento; 45 no tuvieron enfermedad del sistema cerebroespinal. De estos últimos el contenido medio de fluoresceína en el líquido céfalorraquídeo una hora después de la inyección endovenosa, fué de 73,2 gamma por 1.000 cm<sup>3</sup>. La concentración mínima fué calificada de 0, por ser demasiado baja para ser valorada. El promedio de la relación de fluoresceína plasmática-fluoresceína céfalorraquídeo fué de 123:1, siendo la más baja de 37:1.

En 16 casos de hemorragia cerebral reciente, el promedio del contenido en fluoresceína del líquido céfalorraquídeo fué de 73,6 gamma por 1.000 cm<sup>3</sup>.

La concentración máxima en este grupo fué de 339 gamma, mientras que la más baja fué, como en el grupo precedente, de 0. El promedio de reacción de fluoresceína plasmática-fluoresceína céfalorraquídea fué de 129:1 y la relación más baja de 59:1.

El resto de los pacientes examinados se esquematizan en el siguiente cuadro:

*Contenido fluorescente en el líquido espinal*

Diagnóstico	N.º de casos	Gama X 1.000 cm. <sup>3</sup>	Cant. max.	Cant. min.	Relac. del o/o en plasma líquido espinal	Relación mínima
Lúes meningo vascular y cerebrospinal .....	57	42,5	130	0	111:1	30:1
Meningitis meningocócica	8	439,3	1000	155	16:1	4:1
Convalescencia de meningitis meningocócica ....	8	171	455	52,6	89:1	13:1
Meningitis pneumocócica	1	526	—	—	8:1	—
Meningitis tuberculosa ..	3	537	1000	83	—	—
Meningioma .....	4	170	260	64	50:1	27:1
Avitaminosis grave .....	2	1330	1470	1190	3:1	1,5:1
Enfermedad de Fröhlich	1	180	—	—	43:1	—

De lo que antecede resalta que el test de la fluoresceína es un complemento importantísimo para la clínica. Realizado con prolijidad, permite determinar con rapidez y sencillez la presencia o la ausencia de una meningitis bacteriana, facilitando el diagnóstico diferencial con otros estados: hemorragia cerebral, meningismo, lúes cerebrospinal o meningovascular, ya que en estos casos el contenido de fluoresceína en líquido céfalorraquídeo no es tan elevado.

Este test, de gran valor diagnóstico, permite además seguir la evolución de la enfermedad, puesto que antes que las proteínas del líquido céfalorraquídeo o sus elementos figurados se modifiquen, ya lo señala la fluoresceína.—H. J. Vázquez.

## Crónica

*Homenaje a la memoria del Prof. Schweizer.*—En la sesión del día 9 de junio la Sociedad Argentina de Pediatría rindió justo homenaje a la memoria de Fernando Schweizer, fallecido hace pocos meses. Abrió el acto el presidente Prof. Juan P. Garrahan con las siguientes palabras:

En la sesión de hoy la Sociedad Argentina de Pediatría rendirá homenaje a la memoria del Prof. Fernando Schweizer, eminente maestro de la medicina nacional cuya desaparición fuera tan deplorada.

Por su actuación como miembro —fundador que fué— de esta Sociedad, presidida por él en dos períodos, por todo lo que él le ha dado a la misma en producción científica, en consejos, en enseñanzas y en ejemplos, merece el tributo justiciero del elogio y la expansiva exteriorización de nuestra gratitud. De ello se encargará, el Prof. del Carril, que por ser personalidad de nuestra pediatría y por haber sido condiscípulo y amigo íntimo del Dr. Schweizer, le conferirá al homenaje, más valioso significado, y a la vez, cálida emoción de sentimiento auténtico.

Seguidamente el Prof. Mario J. del Carril, con comunicativa emoción, trazó la semblanza del extinto con estas palabras:

Señores:

Fernando Schweizer, dos veces presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, primer Presidente de la Sociedad de Nipiología, Profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de La Plata, Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica de la Facultad de Buenos Aires, Consejero y Vicedecano de la misma; Jefe del Servicio de Niños del Hospital Rawson; ya no está entre nosotros y hoy nos congregamos para rendir homenaje a su memoria y poner de manifiesto el valor de su personalidad a fin de que, en la imposibilidad de seguir disfrutando de su persona, tengamos presente sus cualidades y virtudes, como ejemplo digno de seguir.

Cuando se estudia y medita la vida de una persona, debe ponerse en primer plano su característica principal, que es como el núcleo, centro sobre el cual incidirán todos los estímulos de cualquier naturaleza u origen, produciendo reacciones cuyo tipo está de acuerdo con ella y constituye la modalidad de la conducta o personalidad.

Esta característica principal se adquiere en los primeros años de la existencia y es la resultante del ambiente en que se nace; de que lo que da en el hogar el ejemplo y la educación de los padres.

Schweizer nace en Esquina (Corrientes), en un hogar honorable, modesto, tradicional, moral, austero. Pasa su infancia y su adolescencia en ese medio familiar de provincia y adquiere allí esa su característica principal, es un hombre de hogar, en ninguna parte se encuentra mejor que en su casa y en todos los actos de su vida, lo tiene siempre presente. Terminado el bachillerato y con motivo de sus estudios de medicina, tiene que trasladarse a Buenos Aires y ese adolescente a fin de no perturbar la economía de su hogar, estudia rápidamente en la escuela de Comercio, recibe el título de perito mercantil, y con lo que le produce su trabajo y la mensualidad que le llega de sus padres, se costea su vida y estudios en esta. Más de una vez escribió a su casa pidiendo la reducción de su mensualidad, por haber aumentado el producto de su trabajo. Téngase en cuenta que éste lo hacía un joven provinciano, de 20 años, que vivía solo en esta gran ciudad.

Era infaltable a clases y realizaba con conciencia los trabajos prácticos. De las clases teóricas tomaba apuntes taquigráficos, que luego al llegar a su casa traducía. Gracias a sus conocimientos taquigráficos, se inició nuestra vinculación, al pisar el umbral de la Facultad, allá por el 1900 y desde entonces, en los 48 años transcurridos, nuestra amistad no ha sufrido la más mínima alteración; a prueba de distancia, del tiempo y de divergencias de opinión, que siempre se resolvían fraternalmente. Sus libros de estudio nunca eran resúmenes, eran los más completos y acreditados tratados en francés, italiano, inglés o alemán. En aquella época los libros en español eran muy pocos.

Estudiaba firme y parejo todo el año, el tiempo que le dejaban libre las obligaciones de estudiante, cuando tomaba un descanso lo dedicaba a leer y releer las cartas de sus padres, con noticias del hogar y consejos y las de la vieja abuela que contaba sus dolencias y las escribía en alemán y caracteres góticos, cuya traducción le servía de enseñanza del idioma.

Para él esto era un descanso, pues lo llevaba a su querido hogar que tanto extrañaba, aunque nunca lo dijera.

Otro descanso para Schweizer era la guitarra, único instrumento que respondía a los anhelos de su alma bondadosa, era un fiel compañero a quien se podía confiar en la mayor intimidad, que recibía sus penas y alegrías y le brindaba el consuelo y el estímulo de las armoniosas notas que él sabía sacar de esa caja que guardaba celosamente todas sus más caras confidencias, haciendo vibrar sus cuerdas con manos de artista, al unísono con las fibras de su corazón. Por cansado que estuviera, la guitarra le hacía robar horas al sueño, porque sin dormir soñaba, su alma se elevaba con toda su carga afectiva y su cuerpo aliviado descansaba.

Sus brillantes exámenes prueban su sólida preparación y le permiten conquistar uno de los primeros puestos de practicante del Hospital de Clínicas por concurso de calificaciones. En los distintos servicios en que le tocó actuar deja Schweizer bien sentada su fama de inteligente y estudioso y las enseñanzas de los grandes maestros de entonces, contribuyeron a consolidar y ampliar su versación en las ciencias médicas y a avivar su espíritu de curiosidad por la investigación científica. En las conferencias sobre temas de patología general, por encargo del maestro Wernicke, demostró su vasta información y su gran entusiasmo por estos estudios, que eran la introducción al estudio de la clínica. El primer trabajo de experimentación lo realizó siendo alumno de toxicología por encargo del Prof. Señorans sobre acción tóxica de las toxalbuminas de origen vegetal, en especial sobre ricina y abrina. Termina su internado en la Sala VI, Servicio de Pediatría con el maestro Centeno y allí inicia sus estudios de Pediatría. Con un maestro de la categoría de Centeno y el discípulo de las condiciones de Schweizer resultó el gran pediatra cuya desaparición todos lamentamos.

Recibido de médico en abril de 1908, contrae matrimonio, forma su hogar y se instala a ejercer la profesión en su pueblo natal. No era ese el ambiente adaptado a sus aspiraciones científicas y pronto resolvió, costándole mucho abandonar su terruño, volver a Buenos Aires donde podía ejercer su profesión dentro de su especialidad y enriquecer su capital científico en la clínica hospitalaria donde empezó aprendiendo de sus maestros y llegó a ser verdadero maestro.

Triunfó en sus actividades científicas, docentes y profesionales. Llegó hasta donde era posible llegar por su propio mérito. Defendió su libertad de actuar a todo trance, aún a costa de lo que ambicionaba.

No lo guió nunca su personal beneficio, sino que se proponía seguir aprendiendo y enseñando y cuando escalaba un nuevo peldaño en su carrera, jamás hizo alarde de su triunfo que para él significaba mayor responsabilidad.

Si he comenzado por señalar su característica principal es porque todas sus actividades responden a ello.

En su casa, en su clientela, en su cátedra, en su servicio del hospital actuaba paternalmente, bondadosamente, dirigía, aconsejaba, daba razones.

Por eso se lo escuchaba, se lo seguía, se lo respetaba, se lo admiraba y por sobre todo se lo quería.

Su obra científica es importante, sus numerosos trabajos ponen en evidencia su sólida preparación, su erudición y su espíritu clínico. No voy a hacer un estudio detallado de su importante labor. Sólo quiero señalar dos de sus obras que a mi juicio bastaría para colocarlo entre nuestros grandes pediatras.

Son dos obras separadas por 23 años, vale decir, que muestran dos épocas y dos procedimientos que el mismo autor adopta para difundir conocimientos. La primera aparece en 1918, versa sobre Alimentación y Trastornos Nutritivos del Lactante. Se trata en ella por primera vez en nuestra literatura médica pediátrica, de dar a conocer las nuevas orientaciones que la escuela alemana con Czerny a la cabeza, habían dado a los estudios pediátricos. Aquí Schweizer en plena juventud se ocupa directamente de las nuevas ideas y las expone con todo detalle y abundante material de observación propio; recogido en la Casa de Expósitos, que a la sazón dirigía Centeno.

En 1941 aparece sobre el mismo tema, el segundo libro que titula Trastornos Nutritivos del Lactante (Disontía). En esta ocasión Schweizer es hombre maduro, procede con táctica distinta. En primer lugar el título es el mismo que el de su primer libro, pero pone entre paréntesis Disontía que es el vocablo exacto, el que hubiera encabezado la obra si hubiera visto la luz en 1918.

Luego en los distintos capítulos encara el problema partiendo de las ideas ya aceptadas y llevando a las nuevas de la escuela de Bessau paulatinamente y valiéndose de consideraciones eminentemente clínicas y prácticas.

Es que en la primera el entusiasmo juvenil lo hace ocuparse únicamente de las teorías que quiere hacer conocer, mientras que un cuarto de siglo más tarde, a la misma preocupación por divulgar las nuevas ideas se une otra que es tratar de que el medio médico las reciba con interés, se oriente mejor y las acepte finalmente. Actúa como maestro.

Desde su tesis del doctorado sobre Mongolismo, deja publicados centenar y medio de trabajos, presentados en las diversas sociedades de la especialidad. Estos son de conjunto y casuística y se refieren a la Clínica Pediátrica y a la Puericultura. Al inaugurar la Sociedad de Nipiología, siendo su presidente, presentó su proyecto de Hospital de Lactantes; esto pasaba en 1923, proyecto que hoy es de rigurosa actualidad, tal como lo concibiera Schweizer hace un cuarto de siglo.

Esta importante y valiosa contribución al estudio de la Clínica Pediátrica y Puericultura hizo que su nombre y su obra se difundiera en todo nuestro medio pediátrico y en el extranjero, lo que le valió ser nombrado miembro honorario de las sociedades de pediatría de los países americanos y europeos y la Universidad de La Plata, al crear la cátedra de Pediatría y Puericultura, lo designó titular.

Carácter firme, tranquilo, ecuaníme, supo soportar penas, contrariedades y desilusiones con serenidad y resignación de alma bien templada.

Su pasaje a la eternidad, que él sabía próximo, lo disimuló con un viaje de descanso a su terruño.

La Divina Providencia lo premió, ahorrándole sus últimos sufrimientos.

He ahí, señores, el hombre que era Schweizer y la obra que realizó. Sé que nunca hubiera contado con su aprobación esta semblanza que acabo de hacer, pues siempre luchó por su obra pero esquivando su persona, pero sé también que me ha de perdonar esta primera y única contrariedad, porque era necesario mostrar qué clase de operario es menester para semejante obra. He dicho.

La concurrencia extraordinariamente numerosa, escuchó al orador en un impresionante silencio, que constituyó, sin duda, un noble y sentido homenaje a la figura que se recordaba.

Los "Archivos Argentinos de Pediatría", que en su oportunidad publicaron el elogio y estimación del Prof. Schweizer, lo reitera en esta ocasión, teniendo conciencia de que en el reconocimiento de las vidas laboriosas reposa no sólo una alta dignidad moral, sino el estímulo más efectivo de las actuales generaciones.

*II Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría.*—Esta importante reunión pediátrica tendrá lugar en la ciudad de Buenos Aires del 14 al 20 de noviembre próximo de acuerdo al siguiente programa de temas:

*Bolivia:*

- 1º Estudio del biotipo del niño del altiplano.
- 2º Estudio del estado nutritivo del niño de la primera infancia en La Paz.

*Brasil:*

- 1º Hemopatías: neuroanemias. Relatores: Dres. Carlos de Abreu y Correa de Azevedo. Drepanocitosis. Relator: Dr. Correa de Azevedo.
- 2º Shigellosis. Relator: Dr. Marcelo García.

*Chile:*

- 1º El hígado en la patología del lactante. Relatores: Dres. J. Meneghelo y H. Niemayer.
- 2º La estreptomycinina en el tratamiento de la tuberculosis infantil. Relator: Dr. Aníbal Ariztía.

*Perú:*

Aún no ha enviado sus temas.

*Uruguay:*

- 1º Tesaurismosis en el niño. Relatores: Dres. E. Peluffo, M. L. Saldún de Rodríguez y A. Volpe.
- 2º Problemas actuales del niño prematuro. Relatores: Dres. J. Obes Polleri, R. Magnol, A. Salgado, A. Volpe, M. C. Saizar y R. Souber.
- 3º Epilepsia en el niño. Correlator: Dr. J. R. Marcos (correlato al tema libre argentino).

*Argentina:*

- 1º Fiebre reumática: a) Diagnóstico, tratamiento y profilaxis. Relatores: Dres. J. P. Garrahan, R. Kreutzer, A. Puglisi y J. C. Caprile. b) La lucha antirreumática en la Argentina. Relator: Dr. José M. Macera.
- 2º Brucelosis. Relatores: Dres. J. M. Valdez y colaboradores.
- 3º Epilepsia en el niño. Relatores: Dres. A. Gareiso, F. Escardó y colaboradores (tema libre).

*Distinciones.*—Los Dres. Juan P. Garrahan y Florencio Escardó acaban de ser designados Miembros de Honor de la Sociedad de Pediatría de Madrid.

*La situación de los niños italianos en Alemania.*—Marzo de 1947: La situación actual de los italianos en Alemania —en este momento son treinta o cuarenta mil— es verdaderamente grave y nos preocupa extraordinariamente.

La mayor parte de ellos sólo cuentan para vivir con la carta alimenticia alemana que está muy lejos de bastarles, ya que estos italianos no disfrutaban de los socorros prestados a los alemanes por las cruces rojas extranjeras, y no perciben los paquetes CARE procedentes de América. Por otra parte, la población alemana también ha tenido sus víctimas de frío y de hambre.

En los centros más importantes del norte destruidos por los bombardeos, sobre todo Hamburgo y Berlín, y en los centros mineros del Ruhr y del Saar, la situación es gravísima, podemos decir que insostenible. La falta de alojamiento y de instalaciones higiénicas y el frío intenso suman su efecto trágico a la falta de artículos alimenticios.

Contamos actualmente con unos 1.700 italianos residentes en Berlín y 8.000 en el Saar y el Ruhr. ¿Cómo ayudar a estos desgraciados? La Cruz Roja Italiana en Alemania hace todo lo posible por socorrerles, distribuyendo a los más necesitados, víveres procedentes de Italia y Suiza y ropas. Pero la cantidad de este socorro es sumamente reducida si se tiene en cuenta las necesidades de nuestros compatriotas.

Los niños son, naturalmente, el objeto de nuestra mayor preocupación. Durante el año 1946, la Cruz Roja Italiana en Alemania ha inaugurado en Bad Sachsa un hogar —que se ha trasladado actualmente a Bad Harzburg— destinado a acoger alrededor de 50 niños de 5 a 10 años, donde se les alimenta durante seis semanas. Al fin de cada uno de estos períodos el grupo se reemplaza por otro, lo que hace posible aportar algún paliativo a los sufrimientos de estos niños. Pero esto no es más que una gota de agua en el mar. Una prueba evidente del estado de desnutrición de estas criaturas es el hecho de que de los 40 primeros que llegaron a la casa de Bad Harzburg (aunque un certificado médico les había declarado en buen estado de salud), 13 presentaban síntomas de tuberculosis y a dos hubo que internarlos urgentemente en un sanatorio.

Para proporcionar un socorro eficaz a estas inocentes víctimas de la guerra, se estima que debía poderse disponer de grandes cantidades de leche, chocolate, vitaminas, manteca, etc., así como de ropas de abrigo y calzado para irse preparando para el próximo invierno, lo que podría evitar nuevas catástrofes.

Es indispensable comenzar ahora mismo una colecta de tricotas, medias, pullowers; tapados, etc.

*Extracto de un informe general de la Cruz Roja Italiana en Alemania.*

*Estado de salud y necesidades alimenticias de los niños pequeños en la Alta Austria.*—Linz, abril de 1947: En el curso del año 1946, la mortalidad infantil ha decrecido notablemente, alcanzando un porcentaje de 8,94 %, mientras que en el 1945, fué de 16,6 % (10 % en 1937). Esta mejoría puede parecer extraña dadas las grandes dificultades existentes para alimentar a

los lactantes, las mujeres embarazadas y las que crían a sus bebés. Las autoridades competentes atribuyen el éxito a la profilaxis antirraquítica llevada a cabo gracias a los envíos de vitamina D concentrada por parte del Don Suizo y de la Comisión Mixta de Socorros de la Cruz Roja Internacional. Sería de desear que esta acción pudiese continuar.

Las condiciones de alimentación de los lactantes permanecen siendo muy difíciles. Los niños de menos de un año reciben tres cuartos de litro de leche completa por día y 600 gramos de azúcar por mes. De 1 a 6 años, la ración diaria es de medio litro de leche completa. Por arriba de los 6 años, los niños no perciben más que 12 gramos de leche descremada y a veces sucede que ni esta ración puede obtenerse.

Por el momento no hay posibilidad de encontrar leche en polvo, harinas lácteas y productos especiales para niños, así que el envío de estos artículos es de suma urgencia.

La disentería ataca frecuentemente a los niños de pecho y no disponemos de medios para luchar eficazmente contra ella.

Debemos hacer constar que la tuberculosis está en vías de aumento en la Alta Austria. Tanto es así que en el curso de 1946, se declararon 2.164 nuevos casos de tuberculosis pulmonar, 25 de tuberculosis cutánea, y 190 casos más de formas diversas de tuberculosis. La exploración es, sin embargo, difícil por la falta de clisés radiográficos y de los ácidos necesarios para su revelación. El hospitalizar a los tuberculosos supone también un grave problema, debido a la insuficiencia de camas, de sanatorios, así como de instalaciones especiales y de material adecuado para hospitales. En fin, existe una penuria general de medicamentos, de artículos curativos y de instrumental médico.

*Extracto de un informe del Comité Internacional de la Cruz Roja.*

*Conferencia de expertos para estudiar dos problemas de la delincuencia infantil resultante de la guerra.*—El Comité Ejecutivo de la Unión Internacional de Protección a la Infancia, en su sesión del 25 al 27 de febrero último, ha decidido la celebración de una *Conferencia de expertos para estudiar los problemas de la delincuencia infantil resultante de la guerra.*

Esta conferencia reunirá a dos o tres delegados, de un cierto número de países, que representarán cada uno un aspecto de la prevención de la delincuencia juvenil: un juez de menores, un educador y un psicólogo. Los problemas que estos expertos deberán estudiar serán, por una parte, las causas de la delincuencia juvenil resultante de la guerra, y por otra, la prevención y la represión de esta delincuencia, además, sugerencias prácticas para la formación de un personal apto para estas tareas.

Al tiempo que la delincuencia juvenil propiamente dicha, la conferencia estudiará la influencia de la guerra y de la postguerra en los niños vagabundos, la inasistencia a la escuela, la prostitución de menores, etc.

Cada delegación proporcionará las cifras estadísticas de los menores entregados a las autoridades desde 1938 a 1946, de su país correspondiente, teniendo en cuenta el sexo, la edad y naturaleza del delito cometido. Los puntos sobre los cuales versarán los debates son los siguientes:

*I.—Análisis de las causas del aumento de la delincuencia juvenil y de la conducta asocial de los menores:*

- a) Influencia directa o indirecta de la guerra, por razones como éstas:
  - 1) La desorganización de la vida familiar.

- 2) Las dificultades económicas
- 3) La desorganización de la vida social.
- 4) La participación efectiva de los niños en la lucha.
- 5) La ocupación extranjera.
- 6) Los efectos de las ideologías políticas.
- b) Casos de reducción espontánea de ciertos aspectos de la delincuencia cuando las condiciones de vida del país se aproximan a la normal.

*II.—Medios de tratamiento y prevención:*

- a) Tribunales para niños y servicios anexos.
- b) Servicios pedagógicos (escuelas, servicios médicopedagógicos), organizaciones para la juventud y movimientos juveniles.

# Sociedad Argentina de Pediatría

## Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i> .....	{ Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente .....	Dr. Juan P. Garrahan
Vicepresidente .....	Dr. Enrique A. Beretervide
Secretario general .....	Dr. Julio Calcarami
Secretario de actas .....	Dr. Benjamín Paz
Tesorero .....	Dr. Rodolfo Kreutzer
Director de publicaciones .....	Dr. Florencio Escardó
Vocales .....	{ Dr. Juan J. Murtagh Dr. Felipe de Elizalde Dr. S. González Aguirre.
Bibliotecario .....	Dr. Rafael Sampayo

## Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

Presidente .....	Dr. José M. Valdés
Vicepresidente .....	Dr. Carlos Piantoni
Secretario general .....	Dr. Meyer Burin
Secretario de actas .....	Dr. Luis García Vera
Secretario de publicidad .....	Dr. Miguel Oliver
Secretario Bibliotecario .....	Dr. C. Carol Lugones
Tesorero .....	{ Dr. Angel S. Segura
Director de publicidad .....	{ Dr. Alberto Chattás Dr. Alberto Orrico Dr. Alberto J. Pardinas Dra. María Luisa Aguirre
Vocales .....	
Bibliotecario .....	

## Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

Presidente .....	Dr. Humberto J. Notti
Vicepresidente .....	Dr. Horacio Ferrer
Secretario .....	Dr. Oscar L. Mario del Pont
Tesorero .....	Dr. Juan Tomarcho
Vocales .....	{ Dr. Renato R. Marra Dr. Vicente V. de Rosa

# Sociedad Argentina de Pediatría

## SOCIOS HONORARIOS

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

## SOCIOS CORRESPONDIENTES

- Brasil.*—Dres. Pedro de Alcántara y Carlos F. de Abreu.  
*Cuba.*—Dres. Teodosio Valledor y Félix Hurtado.

## SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.  
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.  
 Acuña Mamerto.—Sevilla 2964.  
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.  
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.  
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.  
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.  
 Albores José A.—Pavón 2209.  
 Alonso Aurelia E.—Lafuente 325.  
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625.  
 Aráoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.  
  
 Bazán Florencio.—Charcas 2371.  
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.  
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°  
 Bettinotti Saúl I.—Callao 1223.  
 Bonduel Alfonso.—Ayacucho 973.  
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.  
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.  
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.  
 Brown David R.—Rivadavia 5550.  
 Burgos Horacio I.—Puan 136.  
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2° Dp. A.  
  
 Calcarami Julio R.—Juncal 1399.  
 Campo Alberto J. R.—Charcas 2955.  
 Cantlon Bernabé.—Juramento 3028.  
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.  
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.  
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.  
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.  
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.  
 Correas Carlos A.—Paraná 673.  
 Cossoy Sara.—Guayaquil 385.  
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.  
  
 Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°  
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.  
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.  
 Del Carril Mario J.—Gelly y Obes 2295  
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.  
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.  
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.  
 Diehl Darío.—Arenales 1360.  
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.  
  
 Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.  
 Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.  
 Escardó Florencio.—Paso 195.  
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.  
  
 Finochietto Enrique.—Paraguay 987.  
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.  
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre F.C.C.A.  
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.  
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.  
 Fuks David.—Cangallo 1821.  
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.  
  
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.  
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.  
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.  
 Gareiso Aquiles.—Arenales 3146, 3° B.  
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.  
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.  
  
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.  
 Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.  
 Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.  
  
 Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.  
  
 Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.  
  
 Larguía Alfredo.—Cerrito 1179  
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.  
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.  
 Llambias Alfredo.—Once de Setiembre 1776.  
  
 Macera José M.—Teodoro García 2442.  
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.  
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.  
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario  
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.  
 Martínez Castro Videla C. E.—Juncal 189 (Martínez) F.C.C.A.  
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.  
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.  
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815. Santa Fe, F.C.C.A.  
 Méndez Jorge G.—Julián Alvarez 2457.  
 Messina Bernardo R.—Rivadavia 9310.  
 Meyer Gerda.—Velazco 26.  
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.  
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.  
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.  
 Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992, La Plata.  
 Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolivia).  
 Mosquera José E.—San José 377.  
 Mosovich Abraham.—Santa Fe 966.  
 Murtagh Juan J.—Galileo 2459.  
  
 Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.  
 Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.  
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920, piso 1°  
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.  
 Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.  
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.  
  
 Palá Mariano.—San Martín 2448. Mar del Plata.  
 Paperini Humberto.—French 2243.  
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.  
 Paz Benjamín.—Paraguay 1396.  
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.

- Peluffo Alemán Mario.—Posadas 1031.  
 Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.  
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.  
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.  
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.  
 Pozzo Fernando.—Alsina 279 (Quilmes).  
 Pueyrredón Enrique M.—Las Heras 2502.  
 Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1368, piso 1°.  
 Reboiras José J.—Rivadavia 7306.  
 Revol Núñez A.—Zuñiga 333. Salta.  
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.  
 Rivarola José E.—Ugarteche 2879.  
 Rocca Rivarola Manuel C.—Pringles 671.  
 (Quilmes).  
 Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.  
 Rosasco Palau Sebastián A.—Rivadavia 6444.  
 Roselli Julio.—Calle 45 N° 440. La Plata.  
 Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.  
 Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7° piso.  
 Saccone Agustín N.—San Juan 2380.  
 Saguer Julio César.—Mansilla 2668.  
 Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°  
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.  
 Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.  
 Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.  
 Solomjan Sergio B.—Sarandí 686.  
 Sotelo, María D. Estiú de.—Candelaria 57.  
 Sujoy Enrique.—Azcuénaga 1039.  
 Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.  
 Schere Samuel.—Corrientes 2014.  
 Schteingart Elías.—Arenales 2241.  
 Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°  
 Tellmann Enrique N.—Sarmiento 318. Tres  
 Arroyos.  
 Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.  
 Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.  
 Uribarri Alberto.—Carabobo 125.  
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.  
 Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.  
 Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.  
 Vázquez José Raúl.—J. B. Alberdi 1215.  
 Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.  
 Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.  
 Vidal Freyre Alfredo.—Ayacucho 1427.  
 Vidal José.—Pinzón 563.  
 Virasoro José E.—R. Peña 1462.  
 Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.  
 Waissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270.  
 Vicente López, F.C.C.A.  
 White Francisco.—Paraguay 1213.  
 Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.  
 Zucal Eugenio.—Federico Lacreze 2120.

## SOCIOS ADHERENTES

- Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.  
 Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida,  
 F.C.C.A.  
 Barquin Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Tem-  
 perley, F. C. S.  
 Blanco Villalba Juan Carlos.—Paraguay 3982.  
 Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.  
 Buzzo Rubén R.—French 410 (Banfield).  
 Camaño Alejandro.—Carhué 129.  
 Canaveri Marcelo F.—Crámer 2067.  
 Casabal Eduardo.—Juncal 1399.  
 Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Cór-  
 doba.  
 Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95.  
 Lanús, F. C. S.  
 Díaz Emma P. de.—Centenera 2293.  
 Etchegoyen Mario M.—Moreno 84. S. Martín.  
 Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.  
 Lanús, F. C. S.  
 Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.  
 Fumasoli Carlos A.—Las Heras 3807.  
 Galli Miguel José.—Caseros 3379.  
 García Díaz Carlos J.—Alvarez 1930.  
 Gori Marcelo.—Billinghurst 1611. P. 2°, Dp. A.  
 Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1° A.  
 Giussani Jorge V.—Constitución 1871.  
 Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.  
 Jefe del Servicio de Niños del Hospital Alvarez.  
 —San Eduardo 2640.  
 Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.  
 Magalhaes Américo A.—Callao 531.  
 Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.  
 Moltedo Miguel Angel.—Y. P. F. Comodoro  
 Rivadavia.  
 Montes Walter E.—El Salvador 5709.  
 Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.  
 Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.  
 Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2°  
 Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.  
 Rey Sumay Rodolfo.—Lautaro 168.  
 Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciu-  
 dadela F. C. O.  
 Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.  
 Russo Antonio.—Córdoba 3015.

San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.  
 Scavuzzo, Francisco C.—Corrientes 2817.  
 Seoane Martín.—Núñez 2751.  
 Serebrinsky Bernardo.—Juncal 2101.  
 Sojo Ernesto T.—Libertad 1370.  
 Sundblad Ricardo R.—Juan Francisco Segui  
 3963.

Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.  
 Tiscornia Juan V.—Gral. Artigas 380.  
 Turró Oscar R.—Caseros 1541.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.  
 (Bernal, F. C. S.).

Vera Omar.—Sarandí 587.

Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.

Wessels Frederik Mario.—Güemes 2468.  
 Florida, F. C. C. A.

Esta Revista fué impresa  
 en los Talleres Gráficos  
 \_\_\_\_\_ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

NOTA.—La lista precedente ha sido confeccionada de acuerdo con datos suministrados por Secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría. La dirección de los "Archivos", ruega a los Señores Consocios, que en caso de omisiones, errores, etc., en la misma, hagan llegar las correspondientes reclamaciones a la mencionada Secretaría.

# INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1948

## Artículos originales

A	L
<p><i>Abreu, C. F. de.</i>—Aspectos médicosociales da Puericultura no Distrito Federal do Rio de Janeiro. 1940-1946 ..... 153</p> <p><i>Albores, J. M.</i>—La estreptomycinina en la terapéutica infantil ..... 229</p>	<p><i>Luque, P. L.</i>—Influencia de la moderna quimioterapia en las tablas de mortalidad ..... 73</p>
D	M
<p><i>Díaz Nielsen, J. R.</i>—Meningitis tuberculosa curada con estreptomycinina. (Observación en un niño de 5 años) ... 85</p>	<p><i>Murtagh, J. J.; Martínez Castro Videla, C. E.; Ferro, Rosa M. y Ferro, Herminia, C.</i>—Ensayo estadístico sobre valores sanguíneos en lactantes sanos y enfermos. (Conclusión) ..... 3</p>
G	N
<p><i>Garrahan, J. P.; Murtagh, J. J. y Thomas, G. F.</i>—Enfermedad hemolítica del recién nacido ..... 167</p> <p><i>Giussani, A. A.</i>—Enfermedad de Werlhof. Esplenectomía ..... 178</p>	<p><i>Notti, H. J. y Giunta, J. J.</i>—Ileitis terminal aguda ..... 109</p>
J	R
<p><i>Jurado, P.</i>—La ingestión de tallos de espárrago como tratamiento de los cuerpos extraños punzantes de las vías digestivas ..... 339</p>	<p><i>Rivarola, J. E.</i>—Hernia y ectopia inguinal del ovario en la primera infancia 78</p>
K	W
<p><i>Kreutzer, R.</i>—Estado actual del tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas ..... 309</p>	<p><i>Wiederhold, A. y Méndez, A.</i>—La penicilinoterapia en la gonococcia infantil. Tratamiento ambulatorio de la gonococcia infantil con penicilina inyectable. (Estudio comparativo entre el suministro de la droga por vía oral y por vía inyectable) ..... 335</p>

## Casos y referencias

B	R
<p><i>Bettinotti, S. I.; Detchessarry, R. y Malenchini, M.</i>—Cuerpo extraño enclavado en la segunda porción del duodeno en un niño de 6 meses de edad ... 346</p>	<p><i>Rosasco, S. A.</i>—Mal de Percival Pott tratado con estreptomycinina ..... 351</p>
E	S
<p><i>Elizalde, F. de y Turró, O. R.</i>—Acidosis y coma diabético en un niño de 15 meses ..... 184</p>	<p><i>Solomjan, S. B.; Tahier, J. A. y Calcarani, J. R.</i>—Consideraciones sobre un caso de enfermedad de Charcot-Marie 190</p>

## Actualidades

<i>Vázquez, H. J.</i> —Observaciones sobre una nueva droga para los síndroms extra-piramidales de los niños .....	194
---	-----

## Psicología y psiquiatría del niño

<i>Johnson, M. I. y Tavella, N. M.</i> —Valor del examen psicológico en los niños deficientes mentales .....	116
--	-----

## Libros y tesis

<i>Ballarin, O.</i> —Notas sobre a bioquímica do leite .....	131	<i>Lagos García, A.</i> —Invaginación intestinal en el niño .....	203
<i>Cicardo, V. H.</i> —Importancia biológica del potasio .....	357	<i>Putnam, T.</i> —Convulsive Seizures .....	357
<i>Clarés Pérez, R.</i> —Psicogénesis del arte .....	64	<i>Seguín, A.</i> —Introducción a la medicina psicosomática .....	204
<i>Kreutzer, R.</i> —Temas de cardiología infantil. (Cardiopatías congénitas, cardiopatías no reumáticas y pseudocardiopatías infantiles) .....	202	<i>Torres Umaña, C.</i> —Las enteritis microbianas y de protozoarios en los niños .....	132

## Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 18 de abril de 1947 .....	134	Sesión del 25 de julio de 1947 .....	209
Sesión del 9 de mayo de 1947 .....	136	Sesión del 12 de setiembre de 1947 ..	212
Sesión del 23 de mayo de 1947 .....	206	Sesión del 24 de setiembre de 1947 ..	359
Sesión del 6 de junio de 1947 .....	208	Sesión del 10 de octubre de 1947 ...	361
Sesión del 20 de junio de 1947 .....	208		

## Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba)

Sesión del 29 de mayo de 1947 .....	213	Sesión del 6 de setiembre de 1947 ..	216
Sesión del 21 de junio de 1947 .....	214	Sesión del 20 de setiembre de 1947 ..	216
Sesión del 2 de agosto de 1947 .....	215	Sesión del 18 de octubre de 1947 ...	217

## Sociedad Argentina de Pediatría

Tercera sesión científica: 24 de junio de 1947 .....	138	Cuarta sesión científica: 15 de julio de 1947 .....	364
Quinta sesión científica: 29 de julio de 1947 .....	367		

## Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Asamblea del 30 de junio de 1947 ....	218	Segunda reunión científica: 28 de agosto de 1947 .....	219
Primera reunión científica: 30 de julio de 1947 .....	219		

## Análisis de Revistas

Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos .....	224	Enfermedades del aparato respiratorio ..	221
Enfermedades del ap. circulatorio 145 y ..	223	Enfermedades del sistema nervioso ....	370
Enfermedades del aparato digestivo ...	225	Enfermedades infecciosas .....	143
		Recién nacido .....	140

## Crónica

Becas .....	69	Nacionalización de los servicios médicos en Inglaterra .....	71
Brasileña de Pediatría. Nuevas autoridades de la .....	308	Nuevas autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría .....	226
Distinciones. Escardó F. ....	380	Pediatría Ecuatoriana .....	68
Distinciones. Garrahan, J. P. ....	380	Pediatría. Nuevo Prof. Dr. Suárez M. ....	308
V Congreso Nacional Chileno de Pediatría .....	68	Pediatrics .....	226
Homenaje a la memoria del Prof. Fernando Schweizer .....	307 y 376	II Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría ..	379
Jules Comby. 1853 - 1947 .....	146	VII Congreso Nacional de Medicina ..	68
Mexicana de Pediatría. Sociedad .....	308	Sobre la importancia de la Pediatría ..	227

## Necrología

Profesor Fernando Schweizer .....	116
-----------------------------------	-----

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Acidosis diabética en un niño de quince meses.—Elizalde, F. de y Turró, O. R. 365.  
—y coma diabético en un niño de quince meses.—Elizalde, F. de y Turró, O. R. \*184.
- Acrodinia.—Sampayo, R. L. y Ramos Mejía, M. 368.
- Adenosarcoma de riñón. Curación aparente a los 5 años. Radioterapia y nefrectomía asociada en el tratamiento de un.—Bertervide, E. A. y Reboiras, J. J. 364.
- Amiotomía congénita (Oppenheim). Presentación de cinco casos con autopsia; discusión sobre la relación existente entre la amiotomía congénita, la enfermedad de Werdnig-Hoffmann, la poliomielitis neonatal y la distrofia muscular.—Burdick, W. F.; Whipple, D. V. y Freman, W. 370.
- Anatomía patológica. A propósito del futuro hospital de niños. Cómo deben preverse sus necesidades en materia de.—Matteo, A. L. 135.
- Anemia falciforme y su diferenciación de la carditis reumática. Cardiopatía de la.—Halpern, B. C. y Faber, H. K. 224.
- Anomalías congénitas de corazón. Factores en la etiología de las.—Dogramaci, I. y Geen H. 223.
- Asma irreductible. La penicilina en el.—Miller, M. W. 221.
- Aspectos médicosociales da puericultura no distrito federal do Rio de Janeiro. 1940-1946.—Abreu, C. F. de. \*153.

### B

- Bilirrubinemia en algunas enfermedades de niños.—Ramón Guerra, A. U.; Abril, M. J. y Visca, P. 209.  
—en el niño.—Ramón Guerra, A. U.; Goluboff de Milies y Visca, P. 208.
- Bronquiectasias secundarias a la tuberculosis de primoinfección en la infancia. Las.—Valledor, T. 221.

### C

- Cardiopatía de la anemia falciforme y su diferenciación de la carditis reumática.—Halpern, B. C. y Faber, H. K. 224.
- Cardiopatías congénitas. Estado actual del tratamiento quirúrgico de las.—Kreutzer, R. 138 y \*309.

- Coartación de la aorta. Niña de siete años con una.—Sunblad. 367.
- Coma diabético en un niño de 15 meses. Acidosis. y.—Elizalde, F. de y Turró, O. R. \*184.
- Complicaciones neurológicas del sarampión.—Portillo, J. M.; Mantero, M. E.; Pizzolanti D. y Ormaeche, C. A. 359.
- Conjuntivitis gonocócica del recién nacido. Profilaxis de la.—Páez Allende, F. 141.
- Correlación entre el peso y la talla de los recién nacidos en Bogotá.—Orozco Rendón N. 142.
- Cuarta enfermedad.—Elkeles, G. 218.
- Cuerpo extraño enclavado en la segunda porción del duodeno, en un niño de 6 meses de edad.—Bettinotti, S. I.; Detchessarry, R. y Malenchini, M. \*346.
- Cuerpos extraños punzantes de las vías digestivas. La ingestión de tallos de espárrago como tratamiento de los.—Jurado, P. \*339.
- Charcot-Marie. Consideraciones sobre un caso de enfermedad de.—Solomjan, S. B.; Tahier, J. A. y Calcarami, J. R. \*190 y 368.

### D

- Deficientes mentales. Valor del examen psicológico en los niños.—Johnson, M. I. y Tavella, N. M. \*117.
- Diagnóstico precoz de la hipertensión endocraniana.—Pereyra Kafer, J. 371.
- Difteria en el Paraguay. Algunas características de la.—Chenú Bordón, J. C. 212.
- Digestión de la leche en los niños: Un estudio de las secreciones en ayunas y las respuestas fisiológicas a la ingestión de leche de "coágulo blando" (pasteurizada) y de "coágulo duro" (homogeneizadas). Fase gástrica de la.—Wollman, I. J. 225.

### E

- Edema por hipoprotidemia.—Segura, A. S. y Ortiz, E. 216.
- Electrocardiograma en el niño sano menor de cinco años. El.—Cornejo, Z. G. A. 145.
- Encefalitis aguda en el período de invasión del sarampión.—Peluffo, E.; Aleppo, P. L. y Algorta, L. F. 359.
- Encefalopáticas hipotalámicas consecutivas a otomastoiditis crónica aparentemente curada. Crisis.—Bonaba, J. y Saldún de Rodríguez, M. L. 134.

- Escarlatina tratada con penicilina. Repercusión sobre el riñón de la.—Segura, A. S. y Sebsovich, R. 213.
- Enfermedad de Charcot-Marie. Consideraciones sobre un caso de.—Solomjan, S. B.; Tahier, J. A. y Calcarami, J. R. \*190 y 368.
- de Heine-Medin. A propósito de la epidemia de 1946-47. Complemento.—Latou Jaume, V. 212.
- de Heine-Medin. Disociación albúmino-citológica en la enfermedad de.—Bonaba, J.; Mantero, M. E. y Norbis, A. 208.
- de Heine-Medin. Nuevas adquisiciones; espasmos, dolores. Estado actual del problema.—Caritat, R. J. 137.
- hemolítica del recién nacido.—Eberhard, R.; Meneghello, J. y Gajardo, R. 142.
- hemolítica del recién nacido.—Garrahan, J. P.; Murtagh, J. J. y Thomas, G. F. \*167.
- Esplenectomía. Enfermedad de Werlhof.—Giussani, A. A. \*178.
- Estado confusional en el período de invasión del sarampión.—Latou Jaume, V. y Avelanall, C. 360.
- Estenosis de duodeno. Gastroenteroanastomosis curación.—Pelliza, J. M. 367.
- Estreptomycin en la terapéutica infantil. La.—Albores, J. M. \*229.
- en tuberculosis pulmonar infantil. Resultados en cuatro casos.—Sandford, H. N. y O'Brien, D. E. 144.
- Mal de Percival Pott tratado con.—Rosasco, S. A. \*351.
- Meningitis tuberculosa curada con. (Observación en un niño de 5 años).—Díaz Nielsen, J. R. \*85.
- Examen psicológico en los niños deficientes mentales. Valor del.—Johnson, M. I. y Tavella, N. M. \* 116.
- Extrapiramidales de los niños. Observaciones sobre una nueva droga para los síndromes.—Vázquez, H. J. 190.

## F

- Factor Rh en las transfusiones. La importancia del.—Meyer, G. R. 139.
- Fase gástrica de la digestión de la leche en los niños. Un estudio de las secreciones en ayunas y las respuestas fisiológicas a la ingestión de leche de "coágulo blando" (pasteurizada) y de "coágulo duro" (homogeneizadas).—Wollman, I. J. 225.
- Fibrosis quística del páncreas.—Piantoni, C.; Oliver, M. y Ferraris. 217.

## G

- Grasas y dermatosis en el lactante. (Tercera comunicación).—Damianovich, J. 367.

## H

- Hemiplejía en una niña con insuficiencia mitral de origen reumático.—Portillo, J. M.; Scolpini, V. y García Rodríguez, R. 211.
- Hepatitis producidas por inyección de sangre

homóloga o de sus derivados.—Ramón Guerra, A. U.; Peluffo, E.; Potillo, J. M.; Volpe, A. y Solovey, G. 361.

- Hernia y ectopia inguinal del ovario en la primera infancia.—Rivarola, J. E. \*78.
- Hipertensión arterial maligna en una niña de catorce años.—Garrahan, J. P. y Filippi, F. de. 365.
- Hipoprotidemia, Edema por.—Segura, A. S. y Ortiz, E. 216.
- Hospital de niños. Cómo deben preverse sus necesidades en materia de anatomía patológica. A propósito del futuro.—Matteo, A. L. 135.

## I

- Ileítis terminal aguda.—Notti, H. J. y Giunta, J. J. \*109.
- Influencia de la moderna quimioterapia en las tablas de mortalidad.—Luque, P. L. \*73.
- Insuficiencia aórtica reumática de aparición tardía en el niño.—Delgado Correa, B. 206.
- Intocostina en la poliomiелitis.—La.—Memoria Médica Squibb. 371.
- Invalidez cardíaca en el niño reumático en el Uruguay. Profilaxis de la.—Delgado Correa, B. y Macció, C. 206.
- Inyecciones y transfusiones de sangre en mujeres. Rh, su influencia sobre la isoimmunización Rh. (Presentación de 15 casos).—Linares Garzón, H. 217.
- Irritaciones meníngeas. Elementos de ayuda para el diagnóstico diferencial. Alteraciones de la permeabilidad capilar en las.—Lange, K.; Schwimmer, D. y Boyd, L. J. 373.
- Isoimmunización Rh. Inyecciones y transfusiones de sangre en mujeres Rh. Su influencia sobre la. (Presentación de 15 casos).—Linares Garzón, H. 217.

## K

- Kinesiterapia de las rinobronconeumopatías.—Nágera, J. M. 221.

## L

- Lúes ingénita. A propósito de un caso.—Latou Jaume, V. 207.

## M

- Mal de Percival Pott tratado con estreptomycin.—Rosasco, S. A. \*351.
- Meningitis a Pfeiffer tratada con estreptomycin.—Oliver, M. y Piantoni, C. 214.
- a pneumobacilo de Friedlander en pediatría. Las.—Gareiso, A.; Sageras, P. O. y Vázquez, H. J. 138.
- purulentas. Resultado terapéutico sobre 43 casos.—Oliver, M. y Piantoni, C. 216.
- tuberculosa curada con estreptomycin. (Observación en un niño de 5 años).—Díaz Nielsen, J. R. \*85.

- Mortalidad. Influencia de la moderna quimioterapia en las tablas de.—Luque, P. L. \*73.
- N
- Nefrectomía asociadas en el tratamiento de un adenosarcoma de riñón. Curación aparente a los 5 años. Radioterapia.—Bere-tervide, E. A. y Reboiras, J. J. 364.
- Neumomediastino anterior espontáneo del recién nacido.—Montalvo y Urrutibeasca-ga, R. 142.
- Neumoquiste perivascular con tensión positiva. Comprobación operatoria. Primera obser-vación de la literatura.—Bonaba, J.; Pé-rez Fontana, V. y Soto, J. A. 209.
- O
- Obstrucción congénita por agenesia de la por-ción inicial del yeyuno.—Morano Brandi, J. F. 139.
- intestinal en el recién nacido.—Biggs, A. D. y Pontius, G. V. 140.
- Ovario en la primera infancia. Hernia y ec-topia inguinal del.—Rivarola, J. E. 78.
- Oxicefalosindactilia.—Meyer Burín. 214.
- P
- Paludismo. Transfusiones de sangre y.—J. A. M. A. 144.
- Paratiditis aguda supurada en un prematuro recién nacido.—Reisman, H. A. y Fis-cher, G. 143.
- Penicilioterapia en la gonococcia infantil. La. Tratamiento ambulatorio de la gonococcia infantil con penicilina inyectable. (Estado comparativo entre el suministro de la dro-ga por vía oral y por vía inyectable.—Wiederhold, A. y Méndez, A. \*335.
- Permeabilidad capilar en las irritaciones me-níngicas. Elementos de ayuda para el diag-nóstico diferencial. Alteraciones de la.—Lange, K.; Schwimmer, D. y Boyd, L. J. \*373.
- Poliomielitis. La intocostrina en la.—Memoria Médica Squibb. 371.
- Prematuro con plasma humano. Tratamiento del.—Gómez, H. H. 141.
- Primoinfección en la infancia. Las bronquie-cias secundarias a la tuberculosis de.—Valledor, T. 221.
- Profilaxis de la invalidez cardíaca en el niño reumático en el Uruguay.—Delgado Co-rrera, B. y Macció, C. 206.
- Púrpura anafiláctica en un niño de siete me-ses.—Scolpini, V.; García Rodríguez, R. y Angelillo, J. C. 211.
- anemática de origen alérgico. Un caso de.—Norbis, A. 207.
- Q
- Quimioterapia en las tablas de mortalidad. Influencia de la moderna.—Luque, P. L. \*73.
- R
- Radioterapia y nefrectomía asociadas en el tratamiento de un adenosarcoma de riñón. Curación aparente a los 5 años.—Bere-tervide, E. A. y Reboiras, J. J. 364.
- Raquitismo tipo Toni-Fanconi hipofosfatúri-co.—Valdés, J. M. y Weisenberg, M. 215.
- Repercusiones demográficas de la moderna qui-mioterapia.—León Luque, P. 214.
- Rh. Aplicación clínica de la teoría de los fac-tores.—Freieit, J. M. 224.
- Rh. Inyecciones y transfusiones de sangre en mujeres. Su influencia sobre la isoinmu-nización Rh. (Presentación de 15 casos).—Linares Garzón, H. 217.
- Rinobronconeumopatías. Kinesiterapia de las.—Nágera, J. M. 221.
- Riñón de la escarlatina tratada con penicilina. Repercusión sobre el.—Segura, A. y Seb-ovich, R. 213.
- S
- Sangre homóloga o de sus derivados. Hepatitis producidas por inyecciones de.—Ramón Guerra, A. U.; Peluffo, E.; Portillo, J. M.; Volpe, A. y Solovey, G. 361.
- Sarampión. Complicaciones neurológicas del.—Portillo, J. M.; Mantero, M. E.; Pizzo-lanti, D. y Ormaeche, C. A. 359.
- Encefalitis aguda en el período de inva-sión del.—Peluffo, E.; Aleppo, P. L. y Algorta, L. F. 359.
- Estado confusional en el período de inva-sión del.—Latou Jaume, V. y Avellanal, C. 360.
- Síndrome de Waterkouse Friederichsen.—Eli-zalde, P. de y Pignone, L. 368.
- Síndromes extrapiramidales de los niños. Ob-servaciones sobre una nueva droga para los.—Vázquez, H. J. \*194.
- T
- Tallos de espárrago como tratamiento de los cuerpos extraños punzantes de las vías digestivas. La ingestión de.—Jurado, P. \*339.
- Taquicardia paroxística tipo Bouveret en un niño de primera infancia.—Aguilar Gi-raldes, D. y Baila, M. R. 366.
- Toni-Fanconi hipofosfatúrico. Raquitismo tipo.—Valdés, J. M. y Weisenberg, M. 215.
- Transfusiones de sangre y paludismo. J. A. M. A. 144.
- Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. Estado actual del.—Kreutzer, R. \*309.
- V
- Vacunas preventivas en el dispensario infantil. Aplicación práctica de las.—Piaggio Gar-zón, W. y Salveraglio, F. 136.
- Valores sanguíneos en lactantes sanos y enfer-mos. Ensayo estadístico sobre.—Murtagh, J. J.; Martínez Castro Videla, C. E. Fe-rro Rosa M. y Ferro, Herminia C. \*3.
- Visualización de las venas del lactante por transiluminación. (Comunicación previa).—Seggiaro, A. 215.
- W
- Werlhof. Esplenectomía. Enfermedad de.—Giussani, A. A. \*178.

# INDICE DE AUTORES

- 2
- A**
- Abreu, C. F. de.—153.  
 Abril, M. J.—209.  
 Adelstein, L.—298.  
 Aguilar Giraldeés, D.—366 y 367.  
 Albores, J. M.—229.  
 Aleppo, P. L.—359.  
 Algorta, L. F.—359.  
 Angelillo, J. C.—211.  
 Avellanal, C.—360.
- B**
- Baila, M. R.—366.  
 Ballarin, O.—131.  
 Beatemps, R.—291.  
 Béranger, R.—139.  
 Beretervide, E. A.—152, 291 y 364.  
 Bettinotti, S. I.—346.  
 Biggs, A. D.—140.  
 Bonaba, J.—134, 208 y 209.  
 Bonduel, A.—289.  
 Boyd, L. J. 373.  
 Burgos.—366.  
 Burdick, W. F.—370.  
 Buzzo, R. R.—289.
- C**
- Calcarami, J. R. 190 y 368.  
 Caritat, R. J.—137.  
 Caselli, E. G.—305.  
 Chenú Bordón, J. C.—212.  
 Cicardo, V. H.—357.  
 Clarés Pérez, R.—64.  
 Comby, J.—146.  
 Cornejo, Z. G. A.—145.  
 Cossoy, S.—295.
- D**
- Damianovich, J.—367.  
 Delgado Correa, B.—206.  
 Detchessarry, R.—346.  
 Díaz Nielsen, J. R.—85, 294 y 366.  
 Diehl, D.—305.  
 Dogramaci, I.—223.
- E**
- Eberhard, R.—142.  
 Elizalde, F. de.—139, 184, 290 y 368.  
 Elkeles, G.—218.  
 Escardó, F.—203, 204, 205 y 380.  
 Estol Baleztena, M. M.—302.
- F**
- Faber, H. K.—224.  
 Ferraris.—217.  
 Ferro, R. M.—3.  
 Ferro, H. C.—3.  
 Filippi, F. de.—365.  
 Fischer, G.—143.  
 Freeman, W.—370.  
 Freieit, J. M.—224.
- G**
- Gajardo, R.—142.  
 García, L.—138.  
 García Rodríguez, R.—211.  
 Gareiso, A.—138.  
 Garrahan, J. P.—138, 139, 167, 365, 369 y 380.  
 Geen, H.—223.  
 Giunta, J. J.—109.  
 Giussani, A. A.—178.  
 Goluboff de Milies, R.—208.  
 Gómez, H. H.—141.  
 González Aguirre, S.—291.
- H**
- Halpern, B. C.—224.
- J**
- Johnson, M. I.—116.  
 Jurado, P.—339.
- K**
- Kreutzer, R.—138, 202, 309, 365 y 366.
- L**
- Lagos García, A.—203.  
 Lange, K.—373.  
 Largaía, A.—304.  
 Latou Jaume, V.—207, 209, 212 y 360.  
 Linares Garzón, H.—217.  
 Luque, P. L.—73 y 214.
- M**
- M. M. S.—371.  
 Macció, C.—206.  
 Malenchini, M.—346.  
 Mantero, M. E.—208 y 359.  
 Martínez Castro Videla, C. E.—3.  
 Matteo, A. L.—135.  
 Méndez, A.—335.  
 Meneghello, J.—142.  
 Meyer, G. R.—139.  
 Meyer Burín.—214.  
 Midlin, S.—302.  
 Miller, M. W.—221.  
 Montalvo.—142.  
 Morano Brandi, J. F.—139.  
 Murtagh, J. J.—3 y 167.
- N**
- Nágera, J. M.—221.  
 Norbis, A.—207 y 208.  
 Notti, H. J.—109.
- O**
- O'Brien, D. E.—144.  
 Oliver, M.—214, 216 y 217.  
 Ormaeche, C. A.—359.  
 Orozco Rendón, N.—142.  
 Ortiz, E.—216.
- P**
- Páez Allende, F.—141.  
 Peluffo, E.—359 y 361.
- Pelliza.—139 y 367.  
 Pereyra Kafer, J.—371.  
 Pérez Fontana, V.—209.  
 Piaggio Garzón, W.—136 y 208.  
 Piantoni, C.—214, 216 y 217.  
 Pignone, L.—368.  
 Pizzolanti, D.—359.  
 Pontius, G. V.—140.  
 Poppi, J.—298.  
 Portillo, J. M.—211, 359 y 361.  
 Putnam, T.—357.
- R**
- Ramón Guerra, A. U.—208, 209 y 361.  
 Ramos Mejía, M.—368.  
 Reboiras, J. J.—364.  
 Reisman, H. A.—143.  
 Rivarola, J. E.—78.  
 Rosasco, S. A.—306 y 351.  
 Rosemberg, E.—144.
- S**
- Saborido, Dra.—291.  
 Sagreras, P. O.—138.  
 Saldún Rodríguez, M. L.—134.  
 Salveraglio, F.—136.  
 Sampayo, R. L.—368.  
 Sanford, H. N.—144.  
 Sapochnik, C.—67.  
 Scolpini, V.—211.  
 Schweizer, F.—62.  
 Schwimmer, D.—373.  
 Sebsovich, R.—213.  
 Seggiaro, A.—215.  
 Seguín, C. A.—204.  
 Segura, A. S.—213 y 216.  
 Sojo, E. T.—304.  
 Solomjan, S. B.—190 y 368.  
 Solovey, G.—361.  
 Soto, J. A.—209.  
 Sundblad, R. R.—291 y 367.
- T**
- Tahier, J. A.—190 y 368.  
 Tavella, N. M.—116.  
 Thomas, G. F.—167.  
 Torres Umaña, C.—132.  
 Turró, O. R.—184 y 365.
- U**
- Urrutibeascoaga.—142.
- V**
- Valdés, J. M.—215.  
 Valledor, T.—221.  
 Vázquez, H. J.—138, 194 y 375.  
 Vicini, C.—298.  
 Visca,—P.—208 y 209.  
 Volpe, A.—361.
- W**
- Waissmann, M.—133.  
 Weisenberg, M.—215.  
 Whipple, D. V.—370.  
 Wiedrhold, A.—335.  
 Wollman, I. J.—225.