

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*CONCEPTO PEDIATRICO DE LAS ENFERMEDADES  
NEUROPSIQUICAS \*

POR

F. ESCARDÓ

Cabe señalar como hecho importante el creciente interés que los procesos neurológicos, psicológicos y psiquiátricos de la infancia van despertando en el ambiente médico iberoamericano. Creemos que no sea vana pretensión la de que algo ha contribuido a iluminar ese interés la tesonera labor de la escuela neuropediátrica de Buenos Aires, dirigida por nuestro maestro el Dr. Aquiles Gareiso, con quien ya en 1936 introdujimos —a modo de propaganda de ideas— el concepto de “la preocupación neurológica”<sup>1</sup>. Pensamos que esa etapa ha sido por demás necesaria y previa para el cumplimiento de “la preocupación psicológica” que ya se muestra como imperioso<sup>2,3</sup> y que ambas preocupaciones deben satisfacerse y cumplirse conjunta y solidariamente; abordar los problemas psicológicos o de conducta del niño sin base clínico-pediátrica y neuropediátrica conduce a una fragmentación igualmente peligrosa para el ordenamiento de las ideas médicas y para el enfoque del caso particular en sí. Si en algún aspecto tiene vigor y observancia más rigurosos los conceptos psicosomáticos es en el aspecto neuropsíquico que en el niño (personalidad integral y total para el enfrentamiento médico), se muestran indisolubles y sin real plano de clivaje. No es lógico ni legítimo someter a un niño a un tratamiento psicoterápico cualquiera que sea sin haber tomado cuenta de su situación neurológica exacta; valga este postulado para observadores tan cotizados y vigentes como Carlota Bühler<sup>4</sup>, o cualquier otra escuela que pretenda que la psicología del niño es una actividad que pueda —en lo médico— cumplirse por sí sola. Frente a esta realidad que la disciplina pediátrica se va resolviendo a enfrentar decisivamente caben dos planteos: a) la neuropediatria (en

\* Relato oficial al Segundo Congreso Panamericano de Pediatría, México, noviembre de 1949.

verdad neuro-psico-pediátrica) debe desarrollarse como una rama independiente de la disciplina pediátrica, o b) el enfoque neuro-psico-pediátrico debe *integrar* de un modo importante la actitud mental cotidiana del médico de niños. Partidarios convencidos de este segundo planteo, creemos inútil su exégesis, ya que sólo los hechos condicionados por el grado de madurez médica y cultural de nuestros países determinarán su realización. A la neuropediatria le cuesta desprenderse definitivamente de ciertos conceptos estáticos que provienen de la aplicación a la infancia de los criterios que asisten a la neurología del adulto; en ésta casi toda la temática asienta en lo que el enfermo pierde de funcionamiento nervioso; en la infancia el enfoque debe ser doble, pues que se condiciona por lo que el organismo pierde de su función actual y de lo que puede dejar de ganar su adquisición madurativa de modo que tanto en lo diagnóstico como en la terapéutico debe sumarse un factor prospectivo. Como toda la medicina del niño cuanto pueda tener de peculiar la psiconeuropediatria proviene de la sola —pero fundamental— circunstancia de que se aplica a *la edad evolutiva*; vale decir, al ser en trance de crecimiento y maduración. Gesell y su escuela <sup>5 a 7</sup>, han prestado una importante colaboración para el conocimiento de esas etapas en lo fisiológico, conocimiento imprescindible para la interpretación de los procesos patológicos del sistema nervioso, pero no hay duda que son las ideas patogenéticas de Jackson las que mejor permiten una exposición didáctica del problema <sup>8-9</sup>. El mismo Jackson aclara debidamente el alcance de su doctrina para la que pretende sólo un valor conceptual y ordenador.

“Yo nunca he antepuesto la opinión —escribe— de que las enfermedades nerviosas deban ser clasificadas con propósito clínico según el principio de la disolución, sino que por el contrario he insistido en que para esos propósitos debemos continuar nuestros agrupamientos empíricos de los casos según su tipo” <sup>10</sup>. Y en otra parte: “la clasificación de las enfermedades del sistema nervioso, según el principio de la disolución, sería absurdo en un asilo o en las salas de hospital” <sup>11</sup>. Resulta bien curioso que un observador tan extremado y sagaz como Jackson que buscó ejemplos elocuentes para apoyar sus puntos de vista en la fisiología del sueño y en la fisiopatología de la palabra, de la intoxicación alcohólica, de las parálisis musculares, de la epilepsia y de las diferentes demencias, no haya observado que la maduración neuropsíquica cumple etapa por etapa las mismas leyes generales de su concepción neurodinámica. Es lo que trataremos de hacer en un rápido resumen para aplicarlo luego a la fisiopatología neuropsíquica en la infancia. El sistema nervioso está constituido por la formación *evolutiva* de niveles jerarquizados que constituyen un “orden compuesto” que va de lo más organizado a lo menos organizado o en otros términos, de lo más general a lo más especial; la evolución es el pasaje jerárquico de los centros muy inferiores bien organizados al nacimiento hacia los centros superiores que

se organizan en el curso de la vida; implica el pasaje de lo más simple a lo más complejo y de lo más automático y reflejo hacia lo más voluntario y conciente. No hay contradicción en considerar que los centros más complejos sean al mismo tiempo los menos organizados; supongamos un centro compuesto solamente de dos elementos sensoriales y de dos elementos motores, si estos elementos están bien ajustados de modo que el flujo nervioso pase fácilmente de los elementos sensoriales a los motores, ese centro, aunque muy simple, está altamente organizado. Por otro lado, podemos imaginar un centro compuesto por cuatro elementos sensoriales y cuatro motores y en el cual las conexiones entre los elementos sensoriales y los motores sean tan imperfectas que las corrientes nerviosas encuentren gran resistencia. Se trata, pues, de un centro doblemente complejo que el primero, pero del que podemos decir que no está sino la mitad de bien organizado. Jackson no tiene un concepto mecanicista de estas superposiciones de perfeccionamiento funcional y sus tres niveles (el cuarto y más inferior se reduce a la vida exclusivamente vegetativa) no significan sino iguales funciones representadas de un modo más perfecto y complejo, así que el segundo (en orden ascendente) re-representa las funciones del primero y el tercero las del segundo, o sea que re-representa las del primero.

Al proceso inverso de la evolución Jackson denomina *dissolution*, por nuestra parte nos parece mucho más exacto traducirlo por *involución* que por disolución. Usaremos indistintamente uno u otro término. La involución representa el camino inverso de la evolución; es un proceso de *no*, de *in* de *des* desarrollo, una disolución de lo menos organizado, más complejo y más voluntario hacia lo más organizado, más simple y más automático. Tal disolución implica una doble condición; una negativa: la pérdida del nivel más alto y otra positiva: la actuación del que le sigue en orden descendente y que en esas circunstancias es el *más* apto como lo dice expresamente Jackson en preciso lenguaje evolucionista. "Esto no es una simple perogrullada y si lo fuera, es a menudo olvidada"<sup>12</sup>. El fenómeno de la disolución se hace presente en situaciones fisiológicas. "El sueño es una disolución normal". En condiciones patológicas; las involuciones se muestran súbitas y rápidas y en ambos casos reversibles tal como en la intoxicación alcohólica aguda, el ataque epiléptico o el shock insulínico o en forma lenta y nada o poco recuperables, tales como en las afasias o en las parálisis. Estas disoluciones se hacen según una ley patogénica general "cuando más inferior es un centro es más organizado y en consecuencia resiste mejor y se recupera más pronto".

Es preciso distinguir las disoluciones en uniformes y locales. En las primeras el sistema nervioso en su totalidad se halla bajo iguales condiciones de total agresión, pero los diferentes centros no están igualmente afectados. Una noxa tal como el alcohol invade todas las partes del sistema nervioso pero los centros superiores, menos bien organizados "se

entregan" antes; los medios, más bien organizados resisten más y los inferiores que son los mejor organizados resisten todavía y aún más. Si los centros inferiores de la respiración y de la circulación no resistieran más que los superiores morir a causa del alcohol sería un hecho frecuente<sup>13</sup>. Otro modo de establecer lo dicho es decir que la marcha de la disolución uniforme sigue un "orden cómpuesto"; estas etapas pueden ser someramente simbolizadas usando las iniciales de superiores, medios a inferiores. Primera etapa o penetración de la disolución S; segunda etapa  $S^2+m$ ; tercera etapa  $S^3+m^2+i$ , etc. \*.

El segundo tipo de disolución es el local. Evidentemente, la enfermedad de parte del sistema nervioso puede no ser la regresión del todo, lo más que podemos esperar es una regresión local de la evolución, lo que será la pérdida de lo voluntario hacia lo automático en aquello que la parte enferma representa. Repitiendo lo dicho sobre la disolución uniforme, sólo cuando la disolución acaece en todas las divisiones de los centros superiores es que podemos esperar una reducción desde lo más absolutamente voluntario hacia lo más absolutamente automático. La disolución puede ser local en varios sentidos. Puede ocurrir en cualquier plano evolutivo, en uno o en ambos lados y afectar principalmente los elementos sensitivos o principalmente los elementos motores.

La existencia de disoluciones locales no impide la de disoluciones uniformes. De manera que la enfermedad no produce en el enfermo síntomas propios, los que se toman por tales son en realidad manifestaciones normales de las etapas que han quedado liberadas por la destrucción de las que les eran superiores y que en el estado patológico resultan las actantes y más aptas. La enfermedad hace aflorar etapas "geológicas" de la formación del sistema nervioso.

Para completar el pensamiento jacksoniano conviene todavía transcribir los siguientes conceptos:

1º Los centros nerviosos representan movimientos, no músculos. A causa de las lesiones negativas de los centros motores no hay parálisis de músculos, sino pérdida de movimientos.

2º No hay localización en el sentido de que cada parte de un centro representa una región muscular del mismo modo que lo hacen todas las otras partes del centro. Así, por ejemplo, en ningún centro central se representa igualmente el brazo y la pierna.

3º No hay localización en el sentido de que cada parte de un centro, o algún centro, representa exclusivamente una limitada región. Por ejemplo, no hay un centro solo para el brazo, ni uno solo para la pierna.

4º Cada parte de un centro representa al conjunto de la región muscular y cada parte de él representa el conjunto de la región diferentemente. Por lo tanto, si un centro representa hipotéticamente cara,

\* Se han usado, en lo posible las exactas palabras de Jackson. Op. cit. (8, pág. 47 y sig.).

pierna y brazo, cada una de las tres partes de él representan cara, brazo y pierna, pero en una la cara está más representada, en otra el brazo y en otra la pierna.

5º Cuando más superior es un centro representa movimientos más numerosos, diferentes, complejos y especializados así como también representa una región más amplia: evolución. Los centros superiores representan innumerables, más complejos y más especiales movimientos de todo el organismo y de acuerdo a 4º, cada unidad de ellos representa a todo el organismo diferentemente. En consecuencia, cuanto más superior es un centro movimientos más numerosos, diferentes, complejos y especializados de una región más amplia son los que se pierden por una lesión negativa de igual volumen: disolución.

Por lo demás Jackson expresa un concepto definido sobre la unidad biológica del sistema nervioso: "Lógicamente la separación en estructura, nutrición y función del sistema nervioso es artificial; se trata simplemente de un artificio convencional, tal como la separación en superficie, peso y masa de un cuerpo"<sup>13</sup>.

La concepción de Jackson pone los problemas psiconeurológicos en un plano eminentemente biológico y genético, "el impulso dado por él a la neurología ha consistido principalmente en mostrar en los trastornos neurológicos fragmentos de funciones irreductibles a la sola acción de la enfermedad, pero en cambio reductibles a una cierta evolución biológica de la vida de relación"<sup>14</sup>.

El niño cumple de un modo casi esquemático cada una de las etapas de evolución jacksoniana; la clínica puede fijarlas semiológicamente cada vez. El prematuro que, como lo señalan agudamente Gessel y Amata es a la vez un feto extrauterino y un recién nacido prenatal; exhibe la etapa más profunda aún no madura ni apta: los centros de la respiración y de la circulación mal ajustados, lábiles y precarios, cualquier estímulo recorre difusamente todo el sistema nervioso que responde en forma global, automática e indiferenciada (reflejo de Peiper). El recién nacido a término muestra la misma etapa o nivel, pero ya ajustado y en vigor y en la madurez de *su nivel*; madurez que testimonia el buen funcionamiento de la termorregulación. A partir de ahí el niño va a marchar de lo más automático, simple y bien organizado hace lo más voluntario, complejo y menos organizado. Para objetivar las etapas de ese progreso se pueden seguir distintas vías de captación semiológica: el tono (postura, actitud, locomoción); los reflejos, la fonación y la palabra, la praxia, los mecanismos neurovegetativos de defensa y regulación, etc., en cualquiera de esas vías el esquema jacksoniano se muestra igualmente elocuente. Tomemos como ejemplo los reflejos por ser un lenguaje semiológico familiar al médico general.

El recién nacido exhibe el nivel inferior; las partes del cuerpo se representan como unidades y en ocasión todo el cuerpo como una uni-

dad (reflejo de Moro), sus reflejos típicos: el patelar contralateral, el abdominal difuso, el de defensa plantar, el de prensión plantar no son sino manifestaciones normales de ese nivel actuante; cuando aparezcan patológicamente en el adulto las llamaremos sinreflexias<sup>15-16</sup>; en cuanto al reflejo de Babinski es también un reflejo típico del nivel inferior y del hombre que aún no ha cobrado la postura normal de la especie; cuando aparezca en el adulto será en circunstancias patológicas y cada vez que el sujeto pierda precisamente la postura normal de su especie. Los reflejos del recién nacido se ajustan a las leyes de la generalización y de la irradiación (Pfluger), que son las leyes del estado normal de esa etapa.

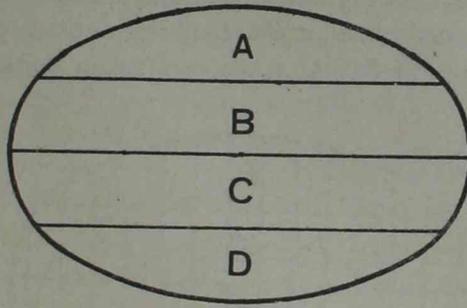
Cuando el niño cobra el nivel medio, en el que se cumplen la expresión, la sensación y la coordinación las sincinesias son su estado normal y su flujo nervioso cumple la ley de la simetría; un movimiento adecuado arrastra a otro inadecuado e innecesario, la disimetría, la titubeación, la adiadococinesia y la asimetría son sus estados normales, pero los reflejos cumplen la ley de la unilateralidad. Al alcanzar con los 14 años el nivel superior de integración y reajuste sensorial y motor será cuando sus reflejos se ajustarán a las leyes de la coordinación y la localización (Richet) y a la de la igualdad simétrica mal llamada bilateralidad (Babinski).

En el adulto cada trance patológico determinando la *disolución* hace retroceder el sistema nervioso a una etapa anterior y los signos positivos hacen aparecer estadios normales de la maduración de modo que la *patogenia coincide con la ontogenia*. Esta homologación de los conceptos de Jackson con las etapas de la maduración tiene el más alto interés y parodiando al ilustre autor podemos decir que no es una perogrullada pero que si lo es se la ha olvidado a menudo.

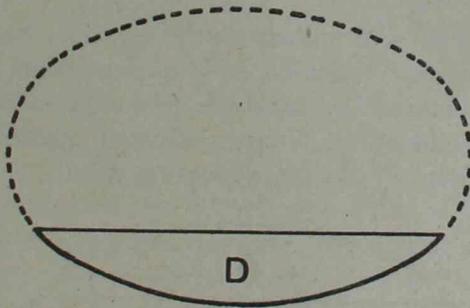
Si la patología del adulto puede ser planteada jacksonianamente de arriba hacia abajo, la del niño debe serlo de abajo hacia arriba. Las disoluciones parciales sorprenden al sistema nervioso y le hacen perder su capacidad actual y comprometen parcialmente su evolución futura o bien se limitan a ser realmente parciales y el resto del sistema madura quedando la disolución como un fenómeno lacunario.

Los tumores, los traumatismos, las infecciones sistemáticas como la enfermedad de Heine Medin se expresan como en el adulto como mecanismo patogénico general, pero puesto que sólo pueden hablar el lenguaje de un sistema nervioso inmaduro, hablan un lenguaje semiológico menos elocuente, ya que su posibilidad de "descenso" a etapas inferiores es mucho menor; así un babinski harto significativo en un adulto lo es mucho menos en un niño de 4 años, e igual podríamos decir de una afasia o de una amnesia. Las posibilidades patogénicas más frecuentes pueden expresarse aplicando "mutatis mutandis" los esquemas de Jackson<sup>8-7</sup>.

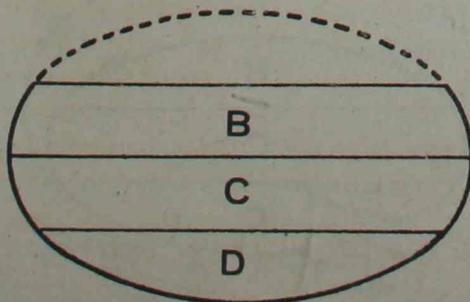
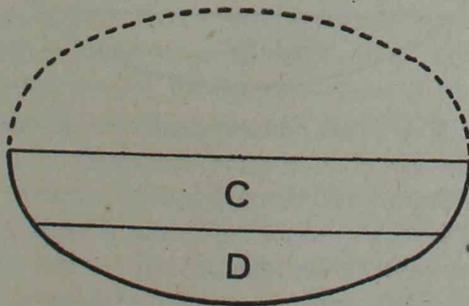
Si el sistema nervioso completo puede representarse así:



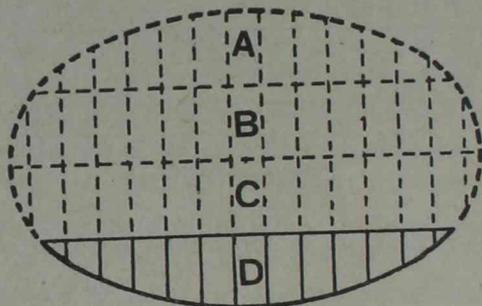
en el momento del nacimiento la representación sería esta:



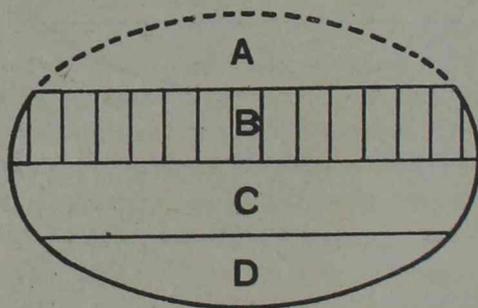
y en los estados madurativos sucesivos:



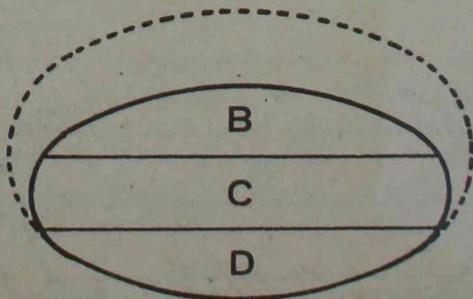
lo típico de la patogenia infantil es que el proceso de disolución puede realizarse en un momento precoz abarcando entonces la totalidad de posibilidades prospectivas. A B y C no se desarrollan porque han sido atacadas "in fieri"



puesto que la disolución será uniforme en el espacio y en el tiempo; tal el caso de las encefalopatías congénitas en la que el sistema nervioso *no va a desarrollarse*, quedando en su etapa más profunda; o bien la disolución puede cumplirse en sólo un estado madurativo, sin afectar lo que se constituyó antes y lo que va a constituirse después. Así

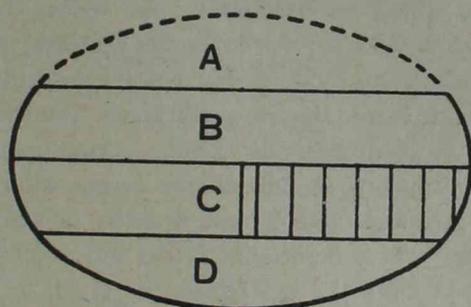


el caso típico sería la ictericia nuclear, enfermedad del momento post-natal inmediato que afecta el sistema extrapiramidal pero no impide (hablando esquemáticamente) la maduración cortical. También puede suceder que la maduración alcance un grado o nivel determinado y no siga más allá; tal el caso de las idiocias



y de las debilidades mentales.

Las disoluciones parciales pueden provocar la detención de esa adquisición de niveles sorprendiendo siempre la función en su activo trance madurativo o afectar solamente una parte de un nivel sin impedir el desarrollo ulterior de los demás. Tal el caso de las formas



no mortales de la enfermedad de Heine Medin. .

En las primeras etapas se cumple la ley del paralelismo neuropsíquico así en C, la clínica neurológica permite las mejores inferencias para la valoración psicológica pero pronto ese paralelo se rompe y la evolución neurológica puede cumplirse quedando en notorio retraso la psicoafectiva; precisamente los trastornos de la conducta (que puede llamarse globalmente trastornos de la maduración social), cumplen una ley que es de divergencia neuropsíquica; el niño maduro en sus posibilidades motoras no cumple o no alcanza las posibilidades psicosociales; pero en el retardo de éstas no deja de cumplirse la doctrina de Jackson, ya que sus síntomas: persistencia del chupete, de la alimentación con biberón, del colecho, de la enuresis, de la encopresis, de la fonética pueril, de la pasividad en el acto de comer, vestirse, etc., no son sino síntomas que normales en una época del desarrollo, persisten en otra en la que debían haber desaparecido. Es precisamente esta divergencia —la presencia de etapas arcaicas de la conducta con maduración etaria normal de reflejos— lo que permitirá más fácilmente al clínico diferenciar un trastorno de la conducta de una forma leve de oligofrenia.

Frente a este esquema didáctico, ¿qué es lo que puede aprovechar el médico de niños?

1º Que no hay diferenciación real entre trastornos neurológicos y psíquicos de la infancia; 2º que la unidad trófica del ser en desarrollo se refleja de un modo elocuente en el sistema nervioso no habiendo en último análisis diferencia entre lo que es estructura, función y nutrición; 3º que todo trastorno neuropsíquico debe ser valorado con criterio prospectivo no en mérito a su realidad actual, sino en cuenta de lo que queda sano y de lo que aún puede desarrollarse no sólo en adquisición de nuevos niveles sino en capacidad vicariante de lo que queda, capacidad que es, en realidad clínica mucho mayor de lo que se sospecha; 5º que toda

terapéutica neuropediátrica se conjuga en un problema de educación diferencial entendiendo por tal la educación óptima y adecuada al nivel más apto en sí y en su posibilidad prospectiva.

Este término de educación diferencial debe substituir definitivamente al de reeducación que proviene de la neurología del adulto; reeducar es dar educación a quien ha perdido la que tenía; tal el caso de un paralítico infantil ya mayorcito; y sólo puede aplicarse a las disoluciones parciales que, en última instancia, se rigen por los mismos conceptos que en el adulto; los cuadros insitamente pediátricos: retardos mentales, problemas de conducta, síndromes de Little, encefalopatías extrapiramidales, etc., no se reeducan, se educan en forma diferencial. Este distinguo no es meramente dialéctico, tiende a abolir la actitud de la neurología del adulto que vicia y desorienta la del niño regida por una dinámica absolutamente distinta. La descripción de cuadros "fijados": microcefalias, idiocias profundas, encefalopatías complejas, hidrocefalias profusas en que entretienen los clásicos tratados de pediatría, pertenecen a una neuropediatria estática, hija de la época morfológica de la medicina y a la que debe substituir una neuropsicopediatría dinámica que tome cuenta de las posibilidades madurativas del niño en un sentido integral y total.

Por lo demás, el sistema nervioso infantil integra el conjunto orgánico de un modo muy flagrante y susceptible, las barreras que lo preservan y aíslan de las influencias generales y en especial la barrera hematoencefálica no se encuentran maduras de modo que cuando un factor general —la fiebre por ejemplo— abaja todavía su nivel, las influencias patogénicas alcanzan fácilmente el sistema nervioso que, en razón de su propia inmadurez, actúa en un nivel más bajo y por lo tanto más dispuesto a las reacciones indiferenciadas y automáticas. Como al mismo tiempo los centros inferiores son mejor organizados y por lo tanto más resistentes, se explica de sobra que estados como la epilepsia sean más elocuentes y menos nocivos en el niño que en el adulto. Todo ello determina el hecho importante pero poco señalado de que todas las enfermedades de la infancia a poco que afecten el organismo de manera notoria tengan una expresión neuropsíquica que con frecuencia se soslaya u omite. Esa expresión es constante en las carencias alimenticias cuanti y cualitativas, en la deshidratación y en las enfermedades eruptivas mal llamadas "de la infancia"; pues que en realidad son de la especie y salta a la realidad semiológica a poco que se la busque. "Pari passu" todos esos estados tienen en el pequeño una repercusión psicosocial que pasajera a veces sirve en otras de núcleo o escalón para el establecimiento de trastornos de la conducta o sea de la maduración social.

#### SUMMARY:

Faced with this didactic scheme wath is it that a children's psysician can profit? That there is no real diferentiation between the neurologic

and psychic troubles in infancy; 2) that trophic unity of the human being in his development, is clearly reflected in the nervous system, there being in ultimate analysis, no difference between what is structure, function and nourishment; 3) that every neurophysic trouble must be estimated (valued) with a prospective criterion, not because of its present reality but on account of what remains healthy and what can still be developed not only by acquiring new levels but by 4) capacity of what remains, a capacity that is, in clinical reality, much more than is suspected; 5) that all neuropediatric therapeutics become a problem of "differential" education; that is the best and most adequate education, on the fittest level and in its prospective possibilities.

This name of differential education must definitely substitute the one re-education which comes from the neurology of adults; to re-educate is to give an education to those who have had it already and have lost it as in the case of infantile paralysis in a child, no longer an infant, and it can only be applied to partial dissolutions, which, ultimately, are governed by the same judgments as in the case of an adult. Pediatric ingrafted charts; mental backwardness, problems of behaviour, syndromes of Little, encephalopathy, extrapiramidals, etc., are not re-educated they are educated in a differential manner; this distinguishing of the words is not merely dialectical; it tends to abolish the attitude of adult neurology which vitiates and disorients that of the child, governed by quite different dynamics.

The description of "fixed" pictures; microcephalus, profound idiocy, complex encephalopathy, and progressive hydrocephalus of classic treatises of pediatrics, belong static neuropediatrics born of morphological epoch in medicine and which must be substituted by neuro psychic dynamic pediatrics which takes the maturative possibilities of the child into account in an integral and total sense.

Furthermore the infantile nervous system integrates the organic whole in a very flagrant and susceptible way, the barriers which preserve and insulate it from general influences and especially the hematoencephalic barrier are not mature so that when a general, factor, fever, for example lowers its level still more, the pathogenous influence easily reach the nervous system which because of its immaturity acts on a lower level and is therefore more inclined toward indifferential and automatic reactions. As at the same time the inferior centres are organized in a better form, thereby resisting more, it will be readily understood that status such as epilepsy are more eloquent and less harmful in the child than in the adult. All this determines the important but seldom pointed out fact that all children's diseases as soon as they affect the organism in a notorious manner, have a neuropsychic expression which frequently is obliquely regarded of omitted.

This expression is constant in the lack of quantitative and qualitative nourishment, in dehydration and in eruptive diseases, mistakenly called "infantile", for in reality they belong to the species and become semiologically evident as soon as they are sought "Pari passu", all these states have a psycho-social repercussion on the infant, which, though at times is merely transient, at others becomes the nucleus or stepping-stone to establish the troubles of behaviour or social maturation.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Gareiso, A. y Escardó, F.—Conceptos etiopatogénicos y sociales de neurología infantil. Cap. "La preocupación neurológica". Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1936, pág. 90 y sig. y passim.

2. *Serebrinsky, B.*—Cuándo enviar un niño a un psiquiatra. "Arch. Arg. de Ped.", 1949 (mayo); 31, 230.
3. *Bakwin, H.*—Behaviour problems in children. "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1946; 71, 113.
4. *Bühler, Charlotte.*—El desarrollo psicológico del niño. Edic. española. Ed. Lozada, Bs. Aires, 1940.
5. *Gesell, A. y Amatruda, C.*—Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño. Trad. española. Ed. Paidós, Bs. Aires, 1945.
6. *Gesell, A. y Amatruda, C.*—Embriología de la conducta. Trad. española. Ed. Paidós, Bs. Aires, 1946.
7. *Gesell, A. e Ilg Frances, L.*—La educación del niño en la cultura moderna. Trad. española. Ed. Nora, Bs. Aires, 1948.
8. *Jackson, J. H.*—In Selected writings of; Hodder & Stoughton, London, 1932. Vol. 2. Remarks on dissolution of the nervous system as exemplified by certain post epileptic conditions, pág 3<sup>2</sup>. On some implications of dissolution of the nervous system, pág 29<sup>3</sup>. Evolution and dissolution of the nervous system, pág 45<sup>4</sup>. Remarks on evolution and dissolution of the nervous system, pág 76<sup>5</sup>. Remarks on evolution and dissolution of the nervous system; pág. 92<sup>6</sup>. Notes on the physiology and pathology of the nervous system, pág. 25<sup>7</sup>. Y especialmente The factors of insanities, pág. 411<sup>8</sup>.
9. *Escardó, F.*—Los principios de Jackson y la neuropsiquiatría infantil. "Arch. Arg. de Ped.", febrero 1943, (apartado).
10. Op. cit. (8<sup>8</sup>), pág. 411.
11. Op. cit. (8<sup>4</sup>), pág. 51.
12. Op. cit. (8<sup>4</sup>), pág. 46.
13. Op. cit. (8<sup>4</sup>), pág. 47.
14. *Ey y Rouart*—Véase bibliografía en (9).
15. *Escardó, F.*—Interpretación de las sinreflexias. "Jour de Ped.", Río de Janeiro, 1941, año 8 apartado.
16. *Escardó, F.*—Interpretación sobre el reflejo patelar en el lactante. "Arch. de Ped. del Urug.", 1942; 13, 385.

## LA EPILEPSIA EN EL NIÑO

Entrar en un análisis detallado de la epilepsia en el niño rebasaría con mucho los límites impuestos a este relato, por lo demás el tema ha sido cumplidamente desarrollado en ocasión reciente y en forma completa por el grupo de que formo parte\*. Es aprovechando el material acumulado en ese trabajo que resumiré aquí lo que —en nuestro concepto— puede ser sistematizado en el proceso epiléptico por el hecho de asentar en el organismo infantil. El mejor conocimiento de la fisiopatología de la neurona y en especial el ajuste y posibilidad de la exploración electroencefalográfica han permitido plantear el problema de la epilepsia sobre fundamentos objetivos y establecer la base real de procesos tales como las convulsiones del niño; quede entendido que el testimonio electroencefalográfico no centra ni hace patognomónico el elemento nosológico pero sí da un eje vertebral al razonamiento médico. Dos factores entran en consideración en el planteo:

1º La fisiología de la descarga epiléptica.

2º La situación peculiar del sistema nervioso en trance de maduración.

\* La epilepsia en el niño.—*A. Gareiso, F. Escardó, A. Mosovich, J. L. Peluffo, H. J. Vázquez, B. Cantlon y A. J. Campo.* Un tomo de 352 págs. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949.

La descarga paroxismal es el lenguaje patológico de las neuronas del mismo modo que el espasmo el lenguaje patológico de los órganos huecos; cualquier neurona sana o enferma puede descargarse paroxismalmente siempre que reciba el estímulo necesario y suficiente. Debe tenerse en cuenta que al descargarse habla el lenguaje de su función fisiológica y así habrá descargas de todos los niveles del sistema nervioso que podrán ser motoras, psíquicas, sensitivas, sensoriales o neurovegetativas. Para que haya enfermedad epiléptica es necesario que estas descargas sean repetidas, iterativas y en cierto modo sistemáticas; como las descargas de esta condición pueden ser motoras, psíquicas y sensitivas, sensoriales o neurovegetativas deberá hablarse de *epilepsias* y no de epilepsia. Dos circunstancias semiológicas las traducen así:

a) La descarga halla su vía eefectora: 1º somática: convulsión, sensación óptica, auditiva, gustatoria, vertiginosa, parestésica, dolorosa, etc., manifestación glandular, visceral; 2º psicológica: estado onírico, automatismo, amnesia, paramnesia, etc.

b) Interrupción del permanente fluir de la vida psíquica: ausencia, coma. Estas circunstancias, positivas y negativas se intrincan y combinan en el hecho clínico.

En tanto que para padecer una descarga basta la presencia de un estímulo suficiente o de un complejo circunstancial determinante, para padecer una u otra forma de epilepsia se requiere una "capacidad de descarga", una "aptitud convulsivante" anormal que varía en cada enfermo y en distintos momentos de la vida y del estado orgánico y que obliga a esos sujetos a producir descargas con estímulos menores, tales que en sujetos normales no se traducen paroxismalmente. Hay, pues, una diferencia de umbral o de nivel, condición genética e individual y en cierto grado hereditaria que constituye la base de la epilepsia como fenómeno patológico fundamental.

El punto de vista clásico ponía frente a las neuronas de nivel reaccional bajo una serie de estímulos irritativos externos que descargando a la célula "desde afuera" serían las razones ocasionales y desencadenantes sobre las que se ha distraído la atención clínica. Por su parte los fisiólogos han presentado a la célula nerviosa como dotada de excitabilidad suficiente como para reaccionar paroxismalmente a los agentes estimuladores, hecho bien conocido en los nervios periféricos. Los estudios de fisiología de los últimos lustros y muy especialmente la electroencefalografía han permitido establecer un hecho esencial para la comprensión de la fisiopatología de la epilepsia: la célula nerviosa siempre y en toda condición (sanidad, enfermedad, actividad, reposo), presenta una actividad constante y continua (un "pulso celular") de carácter rítmico que muestra variaciones funcionales pero que no necesita para ser puesta de manifiesto de estimulante alguno, pues que se revela por sí misma en cuanto se adquiere la posibilidad técnica de registrarla. Así la *ritmia*, es

una condición fisiológica de la neurona y en consecuencia del tejido nervioso por ella constituido. Ello entendido no hay ya necesidad de recurrir a un agente estimulador que "descargue" a la célula desde afuera; la descarga puede provenir de un trastorno intrínseco de la neurona, de una alteración del ritmo celular, *de una disritmia celular*.

Con estas nociones bien presentes se puede constituir un esquema didáctico del problema: las células nerviosas de ciertos sujetos poseen una peculiar labilidad que se traduce fácilmente en descargas y que se puede llamar *disritmia*, usando un lenguaje bioeléctrico; esa disritmia es un carácter personal genético y en cierto grado hereditario. Clínicamente puede suceder: a) que no haya traducción alguna de la disritmia salvo el registro de la disritmia misma: el sujeto será un disrímico pero no un epiléptico o si se quiere apenas un epiléptico virtual capaz de transmitir ese carácter a su descendencia; b) que sobre esa disritmia se edifiquen condiciones tales que el desorden celular se traduzca por descargas clínicamente aparentes: es la epilepsia esencial, idiopática, genuina o criptogenética que conviene llamar más exactamente *genética*. El sujeto será un epiléptico y sus descargas hablarán el lenguaje somático o psíquico de las neuronas; c) que sobre la disritmia actúen causas notorias y fácilmente diferenciales: tumores, traumatismos, hipoglucemia, alteraciones anatómicas de causa congénita o adquirida (infecciones, intoxicaciones, asfixia), que "desaten" el cuadro epiléptico de uno u otro tipo. Dada la notoriedad del factor a esa epilepsia se la llama *sintomática*.

La imagen de Foerster sigue siendo la más elocuente como esquema didáctico de la epilepsia: se trata de una carabina cargada; para determinar el disparo se requiere: 1º la carabina: predisposición congénita, disritmia; 2º la carga, zona central donde se origina la descarga: lesión; 3º un dedo que apriete el gatillo: causa desencadenante. Claro está que una carga puede estallar fuera de la carabina: traumatismo, tumor, cicatriz sin predisposición congénita previa.

Con este plan conceptual se impone una distinción fundamental de orden médico: diferenciar cada vez qué es patogenia de la enfermedad y qué patogenia del síntoma.

Esto establecido conviene retener lo siguiente: lo típico del fenómeno epiléptico es la descarga que puede cumplirse en cualquier nivel o en cualquiera de los lenguajes que habla el sistema nervioso esta descarga se puede traducir por dos tipos de síntomas: unos *positivos*, sacudida muscular, espasmo visceral, crisis vasomotoras, descarga glandular, hiperquinesia en cualquier sentido (crisis drómica, agresiva, etc.), explosión psíquica, etc.; otros *negativos*: amnesia, detención de la actividad psíquica. Aun cuando se pueden encontrar formas puras lo corriente es que las distintas manifestaciones coexistan en el acto médico o en el tiempo en el mismo sujeto, así por ejemplo lo que se llama ataque de gran mal no es sino el resumen de una onda epiléptica que recorre —arrasándolos—

los distintos niveles. No hay, pues, empeño en buscar una clasificación que siempre será arbitraria, lo necesario es reconocer el fenómeno epiléptico en sí. El electroencefalograma revelando alteraciones de ritmo de acuerdo a la edad del niño, permite distinguir dos grandes grupos: las disritmias genéricas con mayor frecuencia y mayor voltaje del normal etario que representa a muy variadas formas clínicas y que indican una norma terapéutica determinada; en lo químico hidantoinatos y barbitúricos y los ritmos en espiga y onda (de 2 a 3 por segundo) que tipifican el *pequeño mal* e indican el uso del tridione como medicamento de elección. Naturalmente que existen formas mixtas y combinadas.

Así establecido de un modo harto general, ¿qué sucede al cuadro epiléptico por el hecho de residir en el organismo infantil? Resumiremos a continuación lo que nos permite establecer nuestra personal experiencia. Por el hecho de asentar sobre un sistema nervioso inmaduro, la epilepsia se hace más presente en el niño; la falta de madurez del sistema nervioso haciéndolo actuar en un nivel inferior lo somete a reacciones más generales, menos diferenciadas y más automáticas; si a ello se suma que también por estar inmadura la barrera hematoencefálica es más permeable a las toxinas, infecciones y cambios metabólicos, se alcanza por que patogénicamente el sistema nervioso infantil participa más de las reacciones que sacuden al organismo todo, pero al mismo tiempo como —por ser los niveles inferiores más organizados— resiste también más a la acción deletérea de las descargas. Por iguales razones el sistema neurovegetativo, más presente y por así decir, más actuante es, también, más rico en desarmonías funcionales, de donde la epilepsia autónoma o neurovegetativa es, con mucho, más frecuente en la infancia que en la edad adulta. Todas estas circunstancias hacen que las convulsiones, como síntoma de padecimiento del sistema nervioso, sean más comunes, notorias y llamativas en la infancia, pero corresponde establecer de una manera muy explícita que si en un número de casos estas convulsiones pueden significar la expresión nerviosa de un padecimiento general en otros simplemente son el primer episodio de una epilepsia que se constituye y que en los hechos, resulta mucho más grave y trascendente desconocer una epilepsia cuando pueda existir, que sospecharla cuando no exista. Traduciendo, un tanto arbitrariamente a cifras este concepto, puede decirse que el 10 % de las convulsiones de la infancia son iniciales de una epilepsia posterior, que el 45 % de los convulsivos febriles muestran notorias alteraciones electroencefalográficas dentro del mes del episodio y que las convulsiones no epilépticas de la infancia son de idéntica naturaleza, que las epilépticas aunque de diferente significación nosológica. Este principio es de enorme importancia y obliga al médico a considerar toda convulsión de la infancia como un aviso trascendente de padecimiento y labilidad del sistema nervioso, apartándose de toda actitud soslayante.

Consideramos que esta noción es una de las más valiosas que la investigación fisiológica ha aportado a la disciplina pediátrica.

Etiológicamente la mitad de los casos de epilepsia infantil deben considerarse del tipo genético, luego se anotan como circunstancias notorias de indudable valor patogénico el traumatismo obstétrico, las infecciones y el traumatismo craneano. La sífilis ocupa un lugar entre las infecciones y su frecuencia está en estricta relación con la frecuencia de la sífilis en el medio. En lo que hace a la clasificación lo esencial es que el médico reconozca el carácter subitáneo de descarga que caracteriza al fenómeno epiléptico, con lo que queda establecido que la convulsión es sólo una de las formas de la epilepsia, que no debe ser esperada para asentar el diagnóstico. Establecido el diagnóstico de enfermedad urge diferenciar el pequeño mal (en sus tres formas: *petit mal*, crisis aquinética y mioclónica) de todas las otras formas porque la terapéutica química varía fundamentalmente en uno y otro grupo. Reconocida la enfermedad y tenido en cuenta su carácter frecuentemente familiar y su cierto grado hereditario, es necesario establecer con el mayor cuidado posible: a) el estado general del sujeto (diagnóstico del optimum vital); b) la maduración neurológica, psíquica e intelectual; c) la ubicación social (familiar, escolar, ambiental: diagnóstico del optimum social); d) factores o circunstancias desencadenantes de las crisis (diagnóstico de síntoma). Sin ese riguroso planteo será inútil intentar un tratamiento serio. Luego se determinará un completo estudio neurológico comprendiendo punción lumbar y examen de fondo de ojo, un electroencefalograma y en caso necesario un neumoencefalograma. El electroencefalograma, posible desde el sexto mes de la vida, proporciona un elemento objetivo de enorme valor, fundamenta o descarta el diagnóstico de disritmia, si existe permite tipificarla, completa, confirma o excluye la presunción clínica, orienta el pronóstico y permite el control de la evolución. El tratamiento de la epilepsia infantil es una de las hermosas conquistas de la ciencia pediátrica; en términos generales puede decirse que sus resultados son más generosos en el niño que en el adulto, prácticamente algo más del 80 % de los niños indiscutiblemente epilépticos pueden ser controlados al punto de llevar una vida y adquirir una educación normales. Para obtener tales resultados el planteo debe ser amplio y decidido, en él la droga es lo último y las medidas generales lo primero. A pesar de las corrientes en contrario sostenidas por las escuelas psicológicas, las crisis deben ser detenidas pues ejercen una acción deletérea sobre el encéfalo en razón de la anoxia que determinan los espasmos respiratorios y en tal sentido las drogas son de gran valor, además de que dan base para que el médico rijá hasta sus últimas consecuencias el tratamiento general. En último análisis no hay tratamiento de la epilepsia, sino del epiléptico; cada caso debe ser individualmente encarado, tarea que incumbe sin duda al pediatra más que al neurólogo. Lo primero que habrá que enfocar son los

factores psíquicos, sin ello no hay curación duradera de la epilepsia cuyo pronóstico se rige no tanto por la frecuencia e intensidad de las crisis, cuanto por el estado psicointelectual del niño. El pequeño debe ser integrado cuanto antes al género normal de actividad que corresponda a su edad: juego, jardín, escuela, colegio, sociabilidad. El ejercicio y el deporte son esenciales y no deben ser marginados ni a nombre de un pretendido "descanso nervioso" ni a nombre de un temor de que la excitación sea nociva para las crisis. Es cuestión principal cultivar la autonomía, independencia y diferenciación del pequeño epiléptico: la minoración y la sobreprotección deben considerarse causas francamente epileptógenas. Corresponde luego el tratamiento somático: la salud del epiléptico debe ser perfecta, no se admitirá en su organismo ni el menor foco séptico (dientes, adenoides, etc.), ni la menor insuficiencia (constipación, caries, incapacidad respiratoria, pie plano, etc.), ni la menor carencia (alimenticia, higiénica, de estímulos). Sólo con este planteo previo se accederá al uso de drogas. Para el gran mal (considerado genéricamente como todo lo que no es pequeño mal), el médico dispone del hidantonato sódico, los barbitúricos, la mesantoína y los bromuros; para la triada del pequeño mal hasta el momento sólo del tridione. Subsidiariamente y en casos especiales puede usarse la bencedrina. En cualquier caso las reglas generales son las mismas e invariables; no hay dosis prefijada; ni la edad, el peso o la frecuencia de los ataques pueden predeterminar cuál será la cantidad necesaria de medicamento ni su repartición dosimétrica. La dosis útil es aquella que suprime las crisis sin determinar efectos tóxicos, es decir que es un criterio esencialmente clínico el que rige el tratamiento; el tratamiento debe iniciarse con drogas puras y ensayar sinergias o coincidencias medicamentosas sólo en la medida que la práctica y el tanteo lo indiquen; la duración del tratamiento es prácticamente indefinida, sólo después de dos años sin crisis puede iniciarse una muy prudente disminución, salvo que controles electroencefalográficos repetidos autoricen otro ritmo; la cesación de las descargas no es el único criterio; el equilibrio psíquico, el rendimiento escolar y de aprendizaje del niño tienen preponderante valor; la relativa disminución de la droga que implica el crecimiento del niño no es factor que en la práctica deba tenerse en cuenta; no hay drogas "aproximadas", el tratamiento debe suprimir totalmente las crisis, un efecto paliativo no debe tomarse en cuenta, sino como fracaso.

*En resumen:* El mejor conocimiento de la fisiología del sistema nervioso central y en particular el electroencefalograma han permitido, aparte de un planteo patogénico claro de la epilepsia el establecimiento de las relaciones de esta enfermedad con las convulsiones de la epilepsia y con otro tipo de descargas particularmente las del sistema autónomo o neurovegetativo. Merced a un planteo diagnóstico total que abarque el frente psicosocial, el somático y el neurológico y a sus consecuencias terapéu-

ticas con el uso de drogas de reciente descubrimiento, pero de ya enriquecida experiencia, el control de la epilepsia en el niño se muestra tanto en lo asistencial como en lo pronóstico y profiláctico como una de las más bellas realidades de la medicina pediátrica. Urge la difusión de los aspectos técnicos y prácticos del problema entre la profesión médica y entre el público en general.

#### SUMMARY:

A better knowledge of the physiology of the central nervous system and in particular the electroencephalogram, have given, apart from a clear pathogenic setting of a problem of epilepsy, the establishment of the relationship of this illness with the convulsions in infancy and with another type of discharges, especially those of the neuro-vegetative autonomous system.

Thanks to a total diagnostic planning which embraces the neurologic, somatic and psycho-social front and their therapeutic consequences with the use of recently discovered, but of already abundant experienced drugs, the control of epilepsy in the child is shown as much in what is assistential as in what is prognostic and prophylactic, as one of the best realities in pediatric medicine. Among the medical profession and the public in general, the technical and practical aspects of the should be made known as soon as possible.

#### NUEVAS DROGAS EN NEUROPSIQUIATRIA INFANTIL

En el mundo circundante del médico general existe la impresión de que la terapéutica neurológica es escasa y precaria; el concepto no es exacto, sino en cuanto se quiera obtener de la droga un resultado categórico; ubicados en el conjunto del tratamiento una cantidad de medicamentos presta auxilio valioso. Si bien no todos son nuevos, su aplicación a la infancia presenta alguna novedad. Dejando totalmente de lado consideraciones teóricas, resumiremos aquí lo que nuestra experiencia nos ha mostrado como digno de tomarse en cuenta con criterio práctico.

#### LAS MEDICACIONES ANTIEPILEPTICAS

*El tridione.*—Este medicamento -3,-5;-5 trimetiloxazolidina-2-4-diona—representa un paso decidido en la lucha contra una forma de epilepsia para la que hasta su aparición la medicina se encontraba totalmente inermes: el pequeño mal. Esta forma es muy frecuente en la infancia y en el niño más dominable y de mejor pronóstico que en el adulto. La caracteriza, no un fenómeno de cantidad (como podría hacerlo suponer su nombre) sino uno de calidad: la interrupción del permanente fluir de la vida psíquica; electroencefalográficamente tiene un sello indiscutible que si no es patognomónico puede ser considerado como tal para los fines prácticos; el trazado en onda y espiga con frecuencia de 3 por segundo o aún de 2 por segundo (variante de petit mal) y que es igual para cualquier edad de modo que electroencefalográficamente se valora por su calidad y no

por su frecuencia relativa a la edad. Clínicamente el petit mal desde el punto de vista terapéutico que nos ocupa comprende tres cuadros: la ausencia clásica; la crisis aquinética que es la súbita claudicación del tono postural y la mioclonia que consiste en sacudidas de miembros o de parte del cuerpo (no confundir con la sacudida muscular pura que tipifica la mioclonia postencefálica, etc.). Debe notarse que la mioclonia que electroencefalográficamente y del punto de vista terapéutico integra el petit mal no responde a la definición negativa: supresión del permanente fluir de la vida psíquica. Estas advertencias son importantes, por cuanto sin el diagnóstico preciso del pequeño mal el tridione no debe ser empleado. Cuando se lo use, la dosis es la que determine el sentido clínico; se comienza a cualquier edad por una cápsula de 0,30 cuyo contenido se mezcla para los pequeños con algún alimento adecuado y se aumenta la dosis de 3 en 3 días hasta conseguir el efecto deseado: la supresión total y completa de las crisis. No hay dosimetría cuantitativa, tenemos un pequeño paciente que toma 2,10 g de tridione (7 cápsulas) hacen casi 2 años sin la menor intolerancia y sin que sea posible disminuir las dosis, pues las crisis reaparecen; sin embargo, raramente en la práctica es necesario alcanzar dosis tan altas. En nuestra práctica ya dilatada, el 60 % de los niños con pequeño mal quedan libres de sus crisis. La medicación debe ser mantenida mientras el electroencefalograma no autorice su supresión, pero, a diferencia de la mayoría de las drogas antiepilépticas, su supresión momentánea no determina crisis bruscas y graves.

La intolerancia se manifiesta por signos inespecíficos que son comunes a casi todas las drogas: exantemas diversos, reacciones urticarianas, vómitos, náuseas que deben ser tratados en forma sintomática (supresión y retoma progresiva, antialérgicos) o bien somnolencia y depresión que exigen la simultánea administración de bencedrina para no renunciar al efecto beneficioso del tridione si se lo ha obtenido; la bencedrina favorece singularmente el efecto del tridione. Recuérdese que no debe ser dada al fin del día porque produce insomnio, ni dentro de la hora que precede a las comidas porque determina inapetencia.

También hay signos específicos de la intolerancia a la droga: uno es la ftofobia a la luz brillante o a las grandes superficies iluminadas, fenómeno mucho menos frecuente en niños que en adultos y al que no ha podido descubrirse base orgánica alguna; exige el uso de anteojos oscuros y el otro y más importante es la anemia aplástica agranulocítica mortal de la que se han estudiado casos raros pero indudables. Ello obliga al examen periódico de glóbulos y plaquetas en todo niño bajo terapia tridiónica.

Señalemos finalmente que en casos de formas mixtas de grande y pequeño mal el tridione se asocia más felizmente con los barbitúricos que con el hidantoinato sódico.

*La mesantoína:* esta pariente del epamin 3-metil 5-5 feniletihidantoina tiene las mismas indicaciones o sea el gran mal en sus múltiples

aspectos y todo lo que no sea petit mal, se la considera como menos tóxica que el epamin por lo que puede utilizarse a mayor dosis cuando los de aquél han alcanzado efecto tóxico o el efecto terapéutico está perturbado por acciones secundarias de intoxicación epamínica. En nuestra práctica no ha mostrado ventajas categóricas y podemos afirmar que produce hipertrofia gingival con igual frecuencia e intensidad que el epamin. Se la encuentra en el comercio en comprimidos de 0,10.

*La bencedrina.*—Esta droga en forma de sulfato o de fosfato de amfetamina es un importante coadyuvante del tratamiento antiepiléptico y del retardo mental. Su aplicación, según nuestra personal experiencia, se esquematiza así:

a) Algunos casos, muy raros de pequeño mal rebeldes a toda droga han obedecido a la bencedrina; hemos observado dos indudables.

b) Las epilepsias del despertar obedecen siempre, pero es necesario que el niño tome la droga con agua o leche, dormido, media hora antes de la presumida del despertar; en un caso de nuestra experiencia el efecto fué decisivo.

c) Es un complemento valioso cuando el tridione, los barbitúricos, el epamín o el parpanit (*vide infra*) determinan somnolencia, decaimiento o embotamiento escolar.

d) Tiene aplicación eficaz en los retardos mentales de grado leve y en la abulia de los escolares; en ambos casos el medicamento debe darse en el momento en que el chico sale para la escuela o media hora antes de iniciar sus deberes o lecciones.

Comenzamos con 0,0025 de sulfato de bencedrina por dosis aumentando según observación hasta 0,01, según necesidad; sólo lo empleamos hasta la hora de la merienda para evitar el efecto acópico. Consideramos que la bencedrina es una de las mejores drogas auxiliares y complementarias del tratamiento químico neurológico de la epilepsia.

#### EL ACIDO GLUTAMICO

Este aminoácido fué presentado inicialmente como poseedor de algún efecto antiepiléptico, lo que ha dado lugar a ciertos equívocos. A pesar de que todavía no existe prueba experimental concluyente, puede aceptarse de que el ácido glutámico mejora el proceso nutritivo de la célula cerebral probablemente por su participación en la formación de acetilcolina. De manera, pues, que sin tener en realidad efecto antiepiléptico alguno puede alcanzarlo secundariamente en cuanto mejora la nutrición cerebral. Su real aplicación consiste en aprovechar ese efecto en los retardos mentales y en síndromes de debilidad psicomotora; la dosis óptima es la que clínicamente aumenta la actividad motora; en nuestra práctica esa cantidad debe ser grande, entre 6 y 15 g por día y administrada durante un tiempo muy largo, no menor de un semestre.

Indicar 0,50 ó 1 g de droga es perder el tiempo y el medicamento. Aun cuando los resultados son muy difíciles de valorar objetivamente, tenemos la impresión de que el ácido glutámico administrado en la forma que queda anotada, facilita la enseñanza diferencial de los retardados y consecutivamente su entrenamiento motor.

*Piridoxina.*—Esta fracción del complejo B<sup>1</sup>- vitamina B<sup>6</sup> ha sido ensayada por vía intramuscular, e intrarraquídea en distintos procesos neuromusculares de la infancia; teniendo en cuenta la relativa impermeabilidad de la barrera hematomeníngea a la vitamina B hemos usado la vía intrarraquídea; nuestra mayor experiencia alcanza a cuadros extrapiramidales crónicos y agudos (corea de Sydenhan), si bien en algunos casos hemos observado mejorías pasajeras, podemos afirmar que se trata de un recurso terapéutico que no permite fundadas esperanzas, tanto más cuanto que su aplicación por la vía intrarraquídea no está exenta de reacciones desagradables y aún peligrosas.

*Vitamina E.*—Se carece tanto de datos experimentales fundados sobre la real acción del alfa tocoferol como elemento farmacológico como sobre la etiopatogenia de los procesos neurológicos en los que se le ha empleado en la infancia: distrofia muscular progresiva e hidrocefalia no obstructiva; sin embargo, la experiencia clínica abona resultados notorios en un número de casos reducido pero suficiente como para dar cierto valor al ensayo terapéutico vigilado y riguroso. En las distrofias musculares progresivas parece contribuir no a detener el progreso final de la enfermedad, sino a prolongar favorablemente las etapas de detención de ese progreso permitiendo una sobrevivida más larga y más cómoda al niño, pudiendo compararse en ese sentido al efecto de la glicocola. La dosis que usamos es entre 50 y 100 mg diarios por vía bucal por un tiempo prolongado, asociándola o no a la glicocola y a la masoterapia estimulante. Más netos son los resultados en las hidrocefalias no obstructivas y no sífilíticas, en un número de casos que llega a diez hemos comprobado primero la lentificación y luego la detención del aumento de la circunferencia craneana con la consiguiente mejoría de la madurez psicomotora; es cierto que podríamos citar un igual número de fracasos, pero ello no invalida el ensayo serio del tocoferol apenas se haya planteado el diagnóstico fundado de hidrocefalia no obstructiva del lactante. Usamos la misma dosis que en las distrofias musculares.

#### LAS MEDICACIONES ANTIESPASMÓDICAS

*Parpanit.*—El éster-dietilaminoetílico del ácido 1 fenilciclopentano 1 carboxílico se presentan como uno de los más positivos ensayos para el tratamiento de los cuadros espásticos. Aun cuando su farmacodinamia no está definitivamente establecida, puede aceptarse que actúa atenuando el reflejo miotático inicial del trastorno del tono que representa la espas-

ticidad; circunstancia singularmente favorable para los extrapiramidales en los que un espasmo compensador inicial desata lo que Foerster llamó con acierto "una sincinesia generalizada y monstruosa". Tenemos en esta droga una dilatada y prolongada experiencia con niños a los que hemos podido seguir merced al control cinematográfico periódico. Nuestra posición frente a la eficacia del medicamento se resume así: las intolerancias son frecuentes, las digestivas pueden ser salvadas casi siempre con el uso concomitante de atropina o belladona, la hipersomnia siempre breve que se produce a los 15 ó 20 minutos de administrada la droga se resuelve con el empleo adecuado de bencedrina; con todo, un número de niños no tolera la droga ya por ser invencibles las intolerancias anotadas, ya porque les produce excesiva excitación y peoría de los síntomas espásticos. En aquellos que la tolerancia es buena, los espasmos se atenúan y las rigideces ceden con lo que se facilita grandemente el trabajo de educación muscular diferencial, auxilio que no debe menospreciarse. En los casos leves su acción es prácticamente curativa, en los más intensos sólo paliativa. Se la debe administrar cada 3 horas de día, en dosis que exigen un tanteo paciente y riguroso, no estando las cantidades útiles o toleradas en relación ni con la edad, ni con el peso del paciente. Nuestra experiencia se limita a encefalopatías extrapiramidales con nivel mental suficientemente alto como para recibir educación diferencial; los casos positivos pueden evaluarse en el 60 % de los que toleran el remedio.

*Tolserol o Myanesin.*—El alfa beta dehidroxi y (2-metilfenoxi)-propano ha sido presentado como una droga capaz de producir efectos similares a los del curare sin las desventajas de éste; en consecuencia se indicó su aplicación en los procesos espasmódicos y en particular en las afecciones extrapiramidales. Solamente hemos dispuesto de la droga por vía bucal y nuestra experiencia es al respecto terminante. Los niños no toleran la droga ni aun usando dosis pequeñas y prudentes. Ni la mezcla con alimentos, ni la belladona u atropina, han podido hacer aceptar a los pequeños el medicamento, inconveniente insalvable y de veras penoso, pues teóricamente la droga ofrece esperanzas halagüeñas.

*El prostigmin.*—Inhibiendo la colessterinasa esta droga prolonga la acción de la colessterina en la fase metabólica de los músculos colinérgicos, ese efecto puede aprovecharse en los cuadros espásticos rígidos de tipo piramidal, empleando el medicamento por vía bucal en dosis inicial de 0,10 cada 3 horas vigiles hemos obtenido en un apreciable número de casos un definido efecto beneficioso en los síndromes de Little y los estados secuelares de la enfermedad de Heine Medin, en medida tal que realizamos su aplicación sistemática en ese tipo de enfermos a los que presta un precioso auxilio en la educación diferencial. El límite de la tolerancia se determina por la producción de evacuaciones intestinales repetidas producto de la acción del medicamento sobre el músculo entérico.

## RETICULOENDOTELIOSIS MALIGNA \*

(ENFERMEDAD DE LETTERER - SIWE)

POR LOS

DRES. J. P. GARRAHAN, E. M. VARELA, E. ROSEMBERG y A. DI PIETRO

Damos a conocer en esta comunicación un caso de reticuloendoteliosis maligna del lactante, cuyas particularidades clínicas, radiológicas, histológicas y evolutivas aportan argumentos para dar una base conceptual más firme a la llamada enfermedad de Letterer-Siwe, enfermedad ésta, que en los tratados actuales de Pediatría se la caracteriza clínicamente como un proceso con hepatoesplenomegalia de evolución rápida y desfavorable, acompañado o no de anemia, adenopatías y púrpura, caracterización esta que nosotros consideramos discutible.

### OBSERVACION

Se trató de una niña que ingresa al Instituto de Pediatría teniendo 9 meses de edad, el 2 de mayo de 1947 (Hospital de Clínicas, sala VI, sección lactantes. Historia N° 41), cuyos antecedentes hereditarios, familiares y personales no revelan nada de importancia. Cuando la niña tenía más o menos 6 meses y medio, comienzan a notarse tumefacciones en el cuello, que luego progresan en tamaño; pronto aparece tos bitonal, febrícula, una hinchazón en el cuero cabelludo —aparentemente provocada por un traumatismo— que luego se reduce muy lentamente y también supuración del oído derecho. Como el estado general de la niña empeorara y las tumefacciones del cuello llegaran a ser muy voluminosas, los padres acuden al hospital y se deciden a internarla.

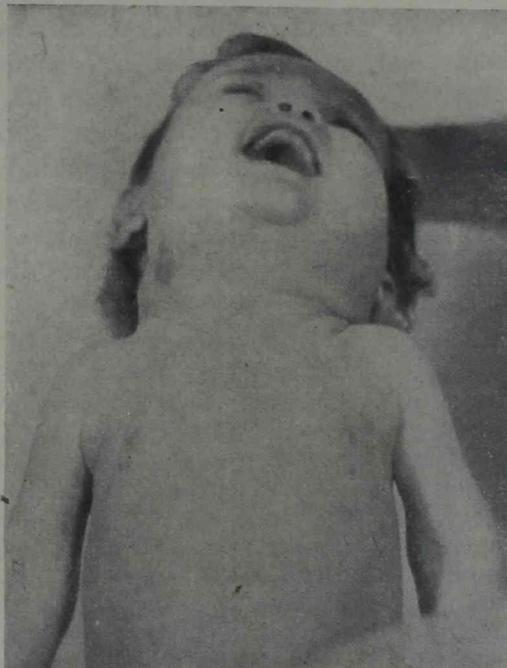
Al ingresar al instituto se comprueba lo siguiente:

Decúbito dorsal obligado. Palidez acentuada. Zona de reblandecimiento óseo en la región parietal izquierda. Facies abotagada. Cuello notablemente engrosado, tipo proconsular, con piel adelgazada por estiramiento, y con circulación venosa colateral (Fig. 1). En ambos lados se palpan ganglios del tamaño de unos 2 centímetros en su mayor diámetro, de consistencia mediana, indoloros, adheridos a los planos circundantes. En ambas axilas e ingles hay también ganglios con caracteres similares, a los del cuello. No se papa el bazo. El hígado se encuentra dentro de límites normales. El examen de los otros sistemas y aparatos no revela anomalías. El primer análisis de sangre dió los resultados siguientes: eritrocitos, 2.650.000; hemoglobina, 38 % (Sahli); leucocitos, 6.000; neutrófilos segment., 64; neutrófilos en banda, 8; límfocitos, 23; monocitos, 5.

\* Comunicación a la Academia Nacional de Medicina y a la Sociedad Argentina de Pediatría.

Se investigó la existencia de virus en los ganglios y en el plasma con resultados negativos. Hemocultivo, reacciones serológicas para la sífilis y pruebas de Mantoux fueron también negativas. Tiempo de coagulación y de sangría, normales. Signo del lazo, negativo. Orina normal. No se encontró proteína de Bence-Jones en la misma.

El mielograma (punción esternal), no reveló particularidades de importancia diagnóstica. Se hizo una biopsia de los ganglios del cuello, cuyo estudio histológico reveló lo siguiente: En las impresiones de trozos de ganglio sobre portaobjetos (coloración May Grünwald Giemsa): gran predominio de células de tipo reticular; abundantes células multinucleadas (plasmoidios o sincicios), pocas células linfáticas. Las células de tipo reticular son generalmente redondas o poligonales por presión recíproca. Miden de 20



*Figura 1*

Adenopatías ya mejoradas por la radioterapia

a 25 micrones. Tienen abundante citoplasma que se tiñe de un color gris azulado. Algunas presentan vacuolas. No contienen granulaciones. El núcleo es grande, redondo u ovalado. La estructura es finamente reticulada o punteada; tienen membrana y un núcleo basófilo. Se ven también células más grandes, de contorno poligonal muy irregular, desflechado, con abundante citoplasma que aparece teñido de un color gris ligeramente rosado. El núcleo tiene una estructura también de tipo reticular pero de malla más cerrada que el de las células anteriores. Se observan además algunas células de tipo reticular con citoplasma más condensado y núcleo más pequeño y de malla cromatínica más cerrada (el citoplasma como el núcleo se tiñen más intensamente que el de las otras células): es muy probable que se trate de células reticulares primitivas. Los plasmoidios o sincicios aparecen como células gran-

des con 2 a 20 núcleos, cuyos caracteres citoplasmáticos y nucleares son iguales a los de las células antes descritas. De la comparación de las impresiones con los cortes resulta evidente que en las primeras se ven sólo fragmentos de plasmidio, pues en los cortes las células son mucho mayores y algunas contienen 50 núcleos o más. En algunos núcleos se observan fenómenos de fisiparidad, lo que refuerza la hipótesis de que algunas de las células gigantes son verdaderos plasmidios y no sincicios. Se ven algunas células plasmáticas formando nidos de 12 ó más. Algunos leucocitos neutrófilos y eosinófilos y muy escasos linfocitos. En los cortes de ganglio (fijación Zenker, colorac. hemateína eosina), se observa lo siguiente: Alteración completa de la arquitectura ganglionar. Quedan escasos y pequeños islotes de tejido linfático. La mayor parte del ganglio está constituido por células de aspecto reticular típico. Son células de abundante citoplasma, de aspecto claro, acromófilo; tienen un núcleo redondo u oval, con membrana nuclear

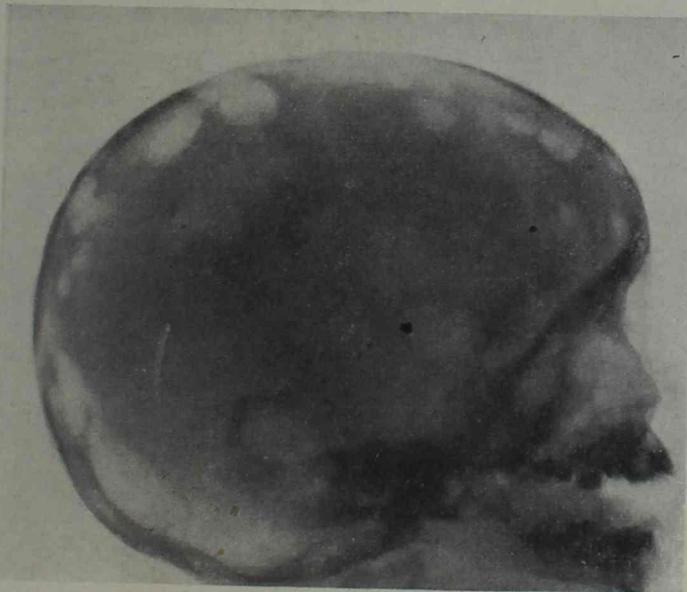


Figura 2

bien definida, red de cromatina de filamentos muy tenues y malla amplia, con uno o dos nucleolos. En algunas zonas se agrupan estas células formando nódulos limitados por fibras colágenas y de reticulina, ofreciendo el aspecto de las metástasis epiteliales pero, a diferencia de lo que ocurre en estas últimas, hay una red de fibras de reticulina dentro de estos islotes celulares. Entre las células reticulares abundan los leucocitos neutrófilos. Hay zonas con células en necrobiosis, y aquí abundan las células eosinófilas, muchas con núcleo redondo no lobulado. Los senos linfáticos están totalmente obliterados por la hiperplasia reticular. Hay abundantes células plasmiales o sincicios; algunas contienen 50 núcleos o más, de estructura similar a la de las células histiocitarias. La doble impregnación revela una fina red de reticulina, en cuyas mallas anidan una o varias células del proceso hiperplástico. La observación de los cortes en fresco con el microscopio polarizador no revela lípidos birrefringentes. Tampoco se observan grasas con el Sudán y el rojo escarlata.

Una segunda biopsia practicada posteriormente en los ganglios de la axila revela los mismos caracteres histológicos.

El estudio radiográfico del esqueleto revela lesiones óseas en el cráneo, omóplato, coxales y columna. Se trata de lesiones osteolíticas de bordes netos sin reacción condensante (ver Figs. 2, 3, 4 y 5).

El niño fué sometido al siguiente tratamiento: se le practicó radioterapia en el cráneo (en zona de reblandecimiento óseo), en el cuello sobre la masa ganglionar, y se hicieron transfusiones de sangre. Las lesiones del cráneo y las adenopatías cervicales se revelaron muy radiosensibles, con lo que el estado de las mismas mejoró mucho. En cambio, se produjo una acentuada leucopenia y anemia, por lo que se suspendió la radioterapia y



Figura 3



Figura 4

se insistió en las transfusiones. Se consiguió así una remisión clínica de 40 días durante los cuales el niño mejoró mucho, comportándose normalmente a punto que fué retirado del hospital. La evolución hematológica durante este período y los siguientes fué así:

| Fecha     | Eritrocitos<br>por mm <sup>3</sup> | Hemoglob.<br>g o/o | mm <sup>3</sup> | L e u c o c i t o s |      |      |      |       | Otras<br>células |
|-----------|------------------------------------|--------------------|-----------------|---------------------|------|------|------|-------|------------------|
|           |                                    |                    |                 | Neutr.              | Eos. | Bas. | Mon. | Linf. |                  |
| 29-IV-47  | 2.650.000                          | 7                  | 6.600           | 72                  | —    | —    | 5    | 23    |                  |
| 9-V-47    | 1.860.000                          | 4,60               | 1.700           | 61                  | 1    | —    | 6    | 31    | *                |
| 17-V-47   | 2.920.000                          | 7,21               | 3.000           | 57                  | —    | —    | 9    | 34    |                  |
| 26-V-47   | 2.750.000                          | 6,25               | 1.800           | 56                  | —    | —    | 13   | 31    |                  |
| 10-VI-47  | 2.850.000                          | 8,2                | 2.000           | 46                  | 4    | —    | 12   | 38    |                  |
| 17-VI-47  | 2.970.000                          | 8,2                | 3.400           | 37                  | 4    | —    | 8    | 50    | *                |
| 25-VI-47  | 3.230.000                          | 8                  | 6.800           | 47                  | 5    | —    | 11   | 37    |                  |
| 7-VII-47  | 3.500.000                          | 6,88               | 4.900           | 70                  | 1    | —    | 6    | 23    |                  |
| 28-VII-47 | 2.950.000                          | 4,92               | 8.600           | 78                  | 1    | —    | 6    | 15    |                  |
| 3-X-47    | 3.130.000                          | 8,20               | 4.500           | 73                  | 2    | —    | 6    | 19    |                  |
| 10-XI-47  | 1.800.000                          | 4                  | 3.000           | 76                  | —    | —    | 4    | 20    |                  |

\* Célula plasmática.

Anisocitosis, poiquilocitosis, no hay policromatofilia. Discreta desviación a la izquierda del hemograma (en todos los exámenes).

Transcurrido este breve período de mejoría, el niño se pone inapetente y fastidioso e inmoviliza la pierna derecha porque le provoca vivos dolores al movimiento. Aparece al mismo tiempo una lesión productiva a expensas de las partes blandas de la encía superior derecha. En esta situación ingresa de nuevo a la sala (22-VII-1947), comprobándose lo siguiente:

Pequeños tumores —del tamaño de un poroto mediano— en ambas regiones parietales, debajo de los cuales pareciera faltar el hueso. La pierna derecha se mantiene en flexión, porque la extensión es muy dolorosa.

El examen radiográfico del esqueleto revela que las lesiones óseas de los huesos planos aumentan en número y extensión interesando también el húmero y el fémur. Hay una lesión productiva ulcerada en la encía superior derecha. Hay ganglios en axila. No se palpa el bazo, y el hígado sigue estando dentro de límites normales.

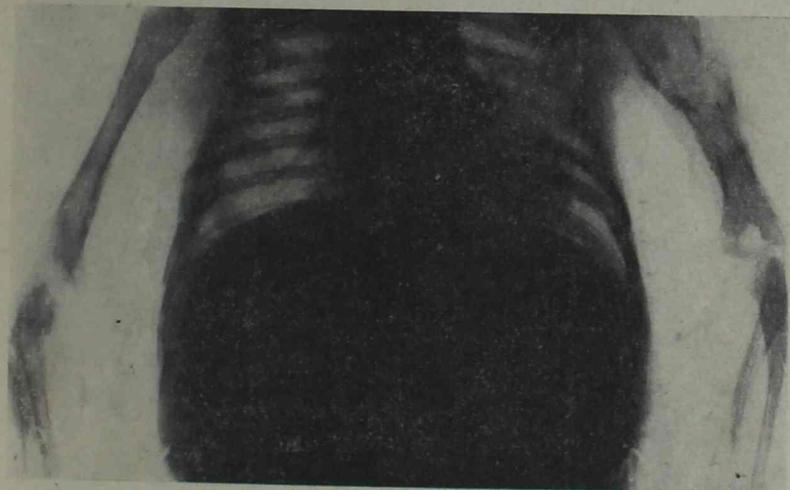


Figura 5

El cuadro hemático revela anemia pronunciada y tendencia a la leucopenia.

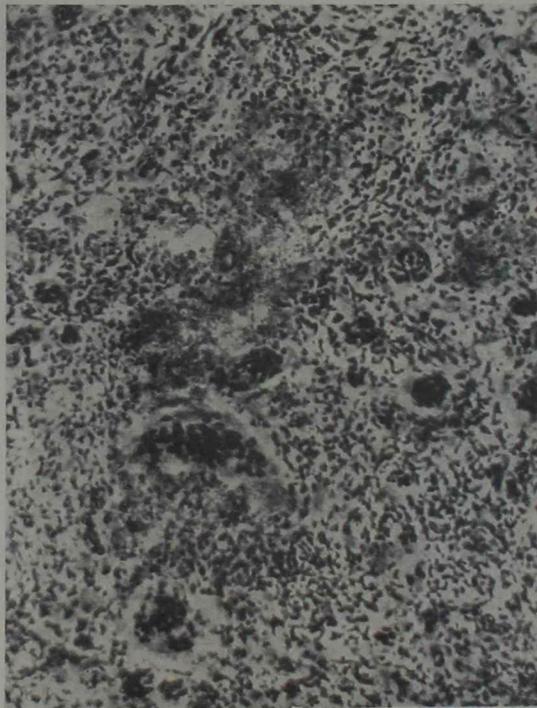
Posteriormente el estado del enfermo empeora mucho. Aparece una otitis supurada derecha y se repite la del oído izquierdo. Se generalizan los dolores óseos en distintos segmentos del esqueleto, apareciendo tumefacciones en las zonas dolorosas. A pesar de la radioterapia, las lesiones óseas se extienden cada vez más, interesando todo el esqueleto. Los ganglios de todas las regiones aumentan, especialmente los del cuello y de la axila. La anemia se intensifica y el 14 de noviembre, es decir, 9 meses después de iniciada su enfermedad, fallece con el cuadro de una bronconeumonía que evolucionó en pocas horas.

#### COMENTARIO

Desde el punto de vista clínico, se presentaba este caso como una afección maligna que interesaba al tejido linfático y a la médula ósea

en una extensión considerable, como suele verse en las enfermedades de sistema. El cuadro hemático y el mielograma permiten descartar las leucosis, planteándose el diagnóstico probable de una retículoendoteliosis, confirmado por el estudio histológico.

Histológicamente (Figs. 6, 7 y 8), se caracteriza por una intensa proliferación de las células del retículo de los ganglios y por una marcada tendencia a la formación de plasmodios o células gigantes multinucleadas, en algunas de las cuales hay signos evidentes del origen plasmoidal. La formación de células de irritación (células gigantes, células multinucleadas), es muy típica de los procesos hiperplásticos del sistema



*Figura 6*

(Hematoxilina-eosina). Hiperplasia citorreticular y abundantes células gigantes multinucleadas

retículoendotelial, pero en una forma tan predominante como se observa en este enfermo no es lo habitual. Un caso igual, desde el punto de vista histológico, es el de Dustin y Weil, que estos autores denominaron reticulosis sincicial. Si se analizan los casos de retículoendoteliosis publicados, se encuentran diferencias en la topografía de la proliferación: en el caso de Borisowa, por ejemplo, la proliferación se producía a expensas del endotelio y en los de Letterer y de Siwe a expensas del retículo, como en el nuestro. Hoy se admite sin discutir que el endotelio de las sinusoides

y el citoretículo perivascular constituyen una unidad perfecta desde el punto de vista genético, anatómico y funcional. De tal suerte, que carecen de importancia los matices referentes al origen de la proliferación o las diferencias citomorfológicas en un proceso hiperplástico esencialmente polimorfo. El nombre de reticulosis aleucémica dado por Letterer nos parece el más indicado para esta afección y mejor aún el de retículoendoteliosis, que lleva implícito el concepto de enfermedad de sistema, de evolución maligna y muy vinculada a la leucosis.

Es evidente que hay ciertas similitudes histopatológicas entre las lesiones que se encuentran en estos casos y las que se observan en el



Figura 7

(Doble impregnación; técnica de Río Hortega). Nódulos de histiocitos con fina red de reticulina

granuloma eosinofílico y en ciertas formas atípicas del síndrome de Hand-Schuller-Christian. No obstante, la evolución clínica es muy diferente. Tanto en el niño como en el adulto, la retículoendoteliosis del tipo Letterer-Siwe tiene un curso progresivamente maligno, que contrasta con lo que se observa en las otras dos enfermedades citadas. Es admisible que exista una relación íntima entre el granuloma eosinofílico y los granulomas histiocitarios con o sin síndrome de Schuller-Christian, pero parece menos probable que la retículoendoteliosis, tipo Letterer-Siwe se

vincule a dichos procesos, no obstante el parecido histológico de la proliferación histiocitaria. Cabe destacar al respecto, que Wallgren en una detallada monografía, en la que analiza dos observaciones propias y discute el problema, termina sosteniendo que las retículoendoteliosis infecciosas, la de Letterer-Siwe y la de Schuller-Christian se vinculan entre sí (hay formas de transición) y están influenciadas en sus características (con o sin depósitos de lípidos) y en su variable evolución, por el factor edad.

Nuestro caso es un ejemplo más del polimorfismo clínico que puede presentar la retículoendoteliosis aleucémica. Como muy bien señalaron



*Figura 8*

Igual que la figura 7, con más aumento

Griffin y Watkins son tres los síndromes fundamentales de la afección, según que, predominen las manifestaciones clínicas del hígado y bazo, de los ganglios o de la mácula ósea. Es casi la regla que en mayor o menor proporción haya lesiones en todos los órganos mencionados, aunque a veces no son lo suficientemente extensas para revelarse clínicamente.

Aunque en los casos de Borisowa, de Letterer y de Siwe, para citar los clásicos, dominaba en el cuadro la esplenomegalia, hay algunos como el de Krahn (citado por Siwe), en el que no se palpaba el bazo,

a pesar de que histológicamente se encontraron lesiones en dicho órgano. Desde el punto de vista clínico, la división que hace Cazal, siguiendo la orientación de los autores norteamericanos antes citados, nos parece acertada; establece tres formas clínicas: hepatoesplénica, ganglionar y osteomedular. Naturalmente que, debido a la ubicuidad del sistema retículoendotelial en el organismo, las formas mixtas, con la contingente participación de otros órganos (piel, pulmón, riñón, etc.), son siempre posibles.

Nuestro caso correspondería a una forma ganglionar y osteomedular, por lo que la clínica revelara. No fué posible practicar autopsia: quizás ésta hubiera puesto en evidencia otras localizaciones, la hepatoesplénica por ejemplo.

Como es bien comprensible, en un caso como el que presentamos el estudio clínico del enfermo sólo permitió el diagnóstico de sospecha. Los exámenes hematológicos no revelan en general características, si bien los reiterados y minuciosos exámenes pueden descubrir la presencia de elementos del retículoendotelio en la sangre circulante (Griffin y Watkins). Es en definitiva la prueba anatómica la que ofrece los datos decisivos para el diagnóstico: es menester practicar biopsias de trozos de ganglio o fragmentos de las zonas esqueléticas afectadas; la observación de material extraído por punción y aspiración no es tan decisiva, como ocurre en las retículoendoteliosis de almacenamiento o lipidosis. Al interpretar los datos histológicos debe emplearse el criterio unicista más arriba expresado, que vincula numerosas variantes de un proceso único.

Cabe destacar que nuestro caso, similar por su condición histológica y por su evolución a los que se registran en la literatura del último decenio como enfermedad de Letterer-Siwe, no presentaba el síntoma "hepatoesplenomegalia". No se justifica, pues, caracterizar a aquella enfermedad en la clínica, colocando dicho síntoma en primer plano. Para evitar confusiones, proponemos que sin borrar totalmente de la nosografía tal designación, se emplee en primer término la que intitula esta comunicación, es decir, *retículoendoteliosis maligna*, debiendo fundarse el diagnóstico en los hallazgos histológicos.

#### SUMARIO

Presentamos un caso de retículoendoteliosis maligna del lactante con destacada participación de los ganglios linfáticos y de la médula ósea: se exteriorizó con adenopatías de gran tamaño y muy numerosas lesiones óseas y su estudio histológico reveló marcada hiperplasia citoreticular con gran cantidad de sincicios o plasmoidios ("reticulosis sincicial" de Dutin y Weil). *No se acompañaba de hepatoesplenomegalia*, lo que en rigor no permitía ubicarlo en el cuadro que los tratados actuales describen como enfermedad de Letterer-Siwe. *Sugerimos que esta designación sea sustituida o precedida por la de retículoendoteliosis maligna, y que al describir el cuadro clínico de esta afección no se destaque como esencial a la hepatoesplenomegalia.*

## BIBLIOGRAFIA

- Borisowa, A.*—"Vrich. Arch.", 1903; 172, 108.  
*Cazal, P.*—Las Retículopatías. 1946, Madrid.  
*Dustin, A. P. et Weil, O.*—"Le Sang", 1936; 10, 1.  
*Giffin, H. Z. and Watkins, Ch. H.*—"Am. Jour. Med. Sci.", 1934; 188, 761.  
*Letterer, E.*—"Frankf. Zeitsch. f. Path.", 1924; 30, 377.  
*Siwe, S. A.*—"Zeitsch. f. Kinderh.", 1933; 55, 212.  
*Aesk, A. F. and Denenholtz, E. J.*—"Am. J. Dis. of Child.", 1936; 51, 499.  
*Wallgren, A.*—"Am. J. Dis. of Child.", 1940; 60, 471.  
*Finkelstein.*—Tratado de Enfermedades del Lactante. 1941 (3ª edición), p. 776.  
*Mitchell-Nelson.*—Text-Book of Pediatric. Philadelphia, 1945 (4ª edición), p. 932.  
*Varela, M. E.*—Hematología clínica. Bs. Aires, 1946 (2ª edición), p. 531.  
*Schajowitz, F. y Polak, M.*—"Rev. A. M. A.", 1947; 61, 218.

## ANEMIA HEMOLITICA AGUDA Y HEMOGLOBINURIA CON CUADRO ABDOMINAL AGUDO. CURACION.

POR LOS

DRES. RAUL P. BERANGER, MARIO M. ETCHEGOYEN y  
GILBERTO RIGGIO

Se trata de un síndrome hemolítico agudo, febril, que afectó a un niño de 4 años de edad en pleno estado de salud, y cuya causa o naturaleza no fué posible establecer. Por otra parte, y en esto finca a nuestro juicio el interés de la observación, signos por demás manifiestos de abdomen agudo integraban el síndrome condicionando un cuadro clínico de extrema gravedad. El niño no fué intervenido quirúrgicamente, y mejoró casi de inmediato a las primeras transfusiones de sangre, de cuyo valor y efectos terapéuticos, en casos de tal naturaleza, no podemos dudar. La mejoría se fué acentuando en el decurso de los días, llegando así a una restitución físicofuncional con los atributos de un normal estado de salud.

El niño es hijo de padres sanos. No existen en los antecedentes familiares, datos en favor de hemopatías constitucionales o heredofamiliares. Tampoco hay en sus antecedentes personales manifestaciones de tal naturaleza; fué, según los padres, siempre sano. No le fueron practicadas vacunas ni sueros específicos en ninguna ocasión, ni fué medicado antes de esta enfermedad con ninguna de las drogas reputadas como de acción hemolizante.

### HISTORIA CLINICA

Se enferma el niño con gran astenia y fiebre. Aparecen luego vómitos, dolor intenso en el vientre y posteriormente, antes de las cuarenta y ocho horas, emisión de orina rojo-oscura. En tales condiciones se interna el 5 de enero de 1948.

El mismo día de su internación se comprueba acentuada palidez y tinte icterico. Facies de sufrimiento con estado quejumbroso. Hay edema en ambos miembros inferiores que no deja "godet". Las mucosas están secas y hay saburra oscura en la lengua. El pulso es regular, débil y su frecuencia es de 116 pulsaciones. La fiebre es de 38°9 rectal. No se auscultan ruidos respiratorios anormales ni hay signos de condensación pulmonar. El abdomen está plano e inmobilizado, y la palpación despierta vivo dolor en cualquier

---

\* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de septiembre de 1949.

punto del flanco derecho acompañándose de marcada contractura de la pared muscular. Por el contrario, el flanco izquierdo es posible explorarlo, sin despertar dolor, y se palpa bien un bazo aumentado de tamaño y consistencia.

La orina recogida en ese primer momento era de color rojo-oscuro y su examen reveló: Presencia de urobilina, ausencia de pigmentos biliares, diez gramos de albúmina, cilindros hialinos, ausencia de hematíes y gran cantidad de hemoglobina (caracterizada espectroscópicamente). El primer informe parcial del examen de sangre fué el recuento de glóbulos rojos, cuya cifra era de 1.470.000 por  $\text{mm}^3$ .

El cuadro era evidentemente el de una desglobulización aguda con hemoglobinuria, y al parecer de naturaleza infecciosa por la existencia de fiebre. Sólo quedaba por establecer la naturaleza del cuadro abdominal, cuyas manifestaciones harto confusas impedían toda discriminación: ¿era proceso apendicular?, ¿renal?, ¿hepático?. Ante el apremio del caso, ¿se debía practicar laparotomía? Pero la gravedad inusitada en la que se encontraba el enfermito, ¿autorizaba a practicarla de inmediato? En tal situación dubitativa, optamos por contemporizar y decidimos practicar transfusiones e inyectar penicilina en espera de los acontecimientos.

Al día siguiente asistimos a una leve mejoría del estado general; por de pronto no había fiebre, y el niño se mostraba con expresión de menor sufrimiento, reaccionando con mayor conciencia a los variados estímulos ambientales. Se le habían efectuado dos transfusiones de 100  $\text{cm}^3$  cada una. La orina persistía rojo oscura. La albuminuria había descendido a 1,25 g por mil; existían cilindros hialinos y glóbulos de pus, hemoglobina y abundantísimos hematíes. Es decir, había hemoglobinuria y hematuria, hematuria que desde ya nos evidenciaba el compromiso renal. Además se podía palpar mejor el flanco derecho del abdomen, comprobándose que el hígado estaba aumentado de tamaño y de consistencia. Ello no obstante, existía todavía defensa muscular y acentuado dolor.

Consignamos aquí los datos complementarios del laboratorio obtenidos hasta el tercer día de su ingreso al hospital:

Hemograma: Glóbulos rojos, 1.740.000; glóbulos blancos, 12.400; hemoglobina, 35 %; valor globular, 1,02; algunos policromatófilos; megaloblastos, 1; anisocitosis.

Resistencia globular: Mínima, 4,4 ‰; máxima, 3,4 ‰; es decir, normal.

Fórmula blanca: Neutrófilos, 66 %; metamielocitos neutrófilos, 4 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 18 %; monocitos, 9 %. Desviación nuclear a la izquierda. Acentuada plaquetosis.

Hemoglobinemia: 2,70 g ‰ (oxihemoglobinemia).

Bilirrubinemia: 5,3 mg ‰.

Reacción de Himans van der Bergh: Indirecta, positiva franca; directa, positiva débil.

Urea en sangre: 0,40 g ‰.

Ya para el quinto día la orina deja de ser roja, presentando entonces color ámbar; hay urobilina, muy poca hemoglobina, y no hay hematíes ni glóbulos de pus. Mejoría evidente del estado general. El niño se alimenta mejor. Continúa doliendo el flanco derecho. Prosigue apirético, y ha desaparecido el tinte icterico de la piel. Se han espaciado las transfusiones y se continúa medicando con penicilina, ácido ascórbico, extracto hepático.

Al noveno día, como volviera a estar muy pálido, se indica transfusión nuevamente, pero sólo se pudo inyectar 50  $\text{cm}^3$  por la extrema indocilidad del niño. Se insiste al día siguiente con la indicación de la transfusión, logran-

dose entonces hacer pasar 100 cm<sup>3</sup>. Esta vez la transfusión fué seguida de un violento escalofrío, cianosis, vómitos y un alza térmica de 40°4 (temperatura axilar). Continúa 24 horas después vomitando, con fiebre: 38°6, diarrea, reaparición del tinte icterico, y de nuevo la orina se torna rojiza, hallándose en el examen de ella solamente urobilina, y 0,30 g de albúmina; había ausencia de hemoglobina. También se comprobó ausencia de hemoglobinemia; la bilirrubinemia era de 3,37 mg %<sub>co</sub>, y la resistencia globular continuaba siendo normal. El hemograma practicado dos días después del accidente postransfusional arrojó los siguientes datos: glóbulos rojos, 2.290.000 por mm<sup>3</sup>; hemoglobina, 45 %; glóbulos blancos, 4.300 por mm<sup>3</sup>; polinucleares neutrófilos, 17 %; linfocitos, 74 %; basófilos, 1 %; monocitos, 7 %; células plasmáticas, 1 %.

Desde entonces cada día la mejoría es más acentuada. Se reduce el tamaño del bazo y del hígado, y también cada día el abdomen duele menos, llegándose a poder palparlo profundamente sin despertar dolor ni comprobar punto de localización doloroso. Se suspenden las transfusiones. El niño se alimenta bien e ingiere cuanto líquido se le ofrece. Un último recuento revela: 3.250.000 glóbulos rojos por mm<sup>3</sup>; 65 % de hemoglobina y 12.700 glóbulos blancos, con presencia de elementos de regeneración para ambas series.

La serología para sífilis y los "tests" tuberculínicos, fueron negativos.

La reacción o prueba de Donath-Landsteiner, efectuada dos veces, con intervalo de veinte días, resultó negativa, lo que permite eliminar la naturaleza a "frigore" del síndrome hemolítico.

#### CONSIDERACIONES

La observación que acabamos de comentar encuadra perfectamente dentro del síndrome hemolítico agudo, ya de todos los médicos en general, y sobre todo, de los pediatras, bien conocido, y cuyas características clínicas más llamativas las podemos referir a la dramaticidad y a lo súbito de su instalación, como así también a la espectacular mejoría como respuesta inmediata a las primeras transfusiones de sangre. Lógico es concebirlo así dado el fenómeno esencial de su determinación, cual es el proceso de hiperhemólisis o desglobulización masiva. Tal fenómeno comporta, por la acentuada anoxia a que da lugar, un súbito y serio compromiso para todas las estructuras orgánicas, cuya consecuencia son profundas alteraciones funcionales que originan así las variadas expresiones clínicas del síndrome. Anemia, hemoglobinemia, hiperbilirrubinemia y, consecuentemente, ictericia, y hasta posibilidad de hemoglobinuria, tal nuestro caso, son sin duda las más elocuentes manifestaciones de cuantas pueden ser observadas.

Entrando a considerar la etiopatogenia del o de los síndromes hemolíticos agudos, diremos aquí que algunos autores prefieren llamar a esos síndromes "anemias hemolíticas agudas", o "anemia de Lederer o tipo Lederer", pareciéndonos que estas dos últimas designaciones no deben aceptarse, ya que no puede atribuirse la paternidad de tal cuadro al mencionado autor, pues éste no ha logrado precisar en ninguna de sus observaciones la etiología ni la patogenia, requisitos indispensables para poder

crear una entidad nosológica; sólo estableció "su probable naturaleza infecciosa". Considerando, entonces, lo relativo a etiopatogenia y a formas clínicas del síndrome hemolítico agudo, diremos que no está en el propósito de este relato referirnos a tal asunto, pues a nuestro criterio ello sería incursionar en un terreno de patología hemática de gran complejidad, de muchas conjeturas, de límites imprecisos y de desconocimiento, muy frecuente, de sus causas determinantes. Por todo ello sólo hemos de referirnos a nuestro caso, con cuyo comentario creemos aportar algunos hechos de significación práctica para la interpretación y conducta terapéutica de cuadros hemáticos de tal naturaleza.

Comenzaremos por establecer, como ya fué dicho, que no hemos podido precisar la causa determinante. Desde ya, no hubo ingestión de drogas o sustancias que pueden resultar de acción tóxicoquímica (sulfamidas, arsenicales, benzol, fenol, cloratos, etc.), y por otra parte no se comprobó picadura de insectos o animales ponzoñosos. Tampoco hubo ingestión de sustancias tóxicoalimenticias; y a este respecto no podemos dejar de mencionar que tuvimos en cuenta lo relacionado al "favismo" y que en nuestro caso queda de hecho eliminado por no haber ingerido el niño, en ninguna circunstancia, habas.

Tampoco hubo ninguna manifestación, aparente, de naturaleza infecciosa; sólo hubo fiebre durante los dos primeros días. Y si bien no hay en éste caso el dato de hemocultivos, que no fué posible practicar dada la extrema indocilidad del niño, la evolución y otros hechos de significación nos permitieron descartar también la existencia de una septicemia.

En dos circunstancias se efectuó la prueba de Donath-Landsteiner con resultado negativo; por lo tanto no era nuestro caso un cuadro de "hemoglobinuria "a frigore". La ausencia de antecedentes familiares, de antecedentes personales, de micro y esferocitosis, y la normalidad de la resistencia globular, excluyen una crisis hemolítica de la enfermedad "ictericia hemolítica" o "anemia hemolítica constitucional de Minkowsky-Chauffard".

Con referencia al cuadro de abdomen agudo que presentaba nuestro enfermito —intenso dolor y contractura de todo el flanco derecho, y existencia de frecuentes vómitos, por lo cual estuvo a punto de ser intervenido— pensamos que, dada la evolución, lo podemos interpretar como el resultado de una considerable congestión por sobreactividad funcional de los parénquimas excretores (hígado y riñón), en el trabajo de transformación y eliminación de la elevada cantidad de hemoglobina circulante. Tal sería, también, a nuestro juicio, la naturaleza de la hematuria sobrevenida dos días después del gran síndrome hemolítico y que desapareció también rápidamente coincidiendo con la regresión de toda la sintomatología espectacular ya descrita. No obstante, basándonos en los conocimientos sobre la sintomatología de ciertas formas de

porfirias, no descartamos la posibilidad de que en el niño hayan aparecido porfirinas en cantidades anormales como una consecuencia de la intensa hemoglobinemia, y entonces, la probable presencia y eliminación de esas porfirinas podría vincularse quizá con el síntoma dolor abdominal, y así habríamos llegado a explicarnos en parte el cuadro doloroso ya relatado. Y decimos explicarnos en parte, porque con respecto a esta hipótesis que sugerimos sobre la patogenia del dolor abdominal del enfermito, es decir, sobre la probable participación de las porfirinas (cuya existencia no se investigó), consideramos que tal participación sería sólo parcial, pues cuesta admitir que el referido cuadro de abdomen agudo se haya debido a ellas únicamente.

Sólo queda por considerar la brusca reagudización de la enfermedad a raíz de una cuarta transfusión de sangre, sangre ésta cuya compatibilidad fué bien comprobada. Con respecto a esa reagudización no nos atrevemos a emitir opinión alguna en forma terminante; se podría, no obstante, aceptar la posibilidad de existir autohemolisinas o aglutininas circulantes; pero si así fuera, ¿por qué no se produjo tal reagudización en las primeras transfusiones? Es evidente que esto no es otra cosa que conjeturas que no permiten dilucidar la esencia del proceso.

En síntesis, creemos haber aportado una interesante observación de un síndrome hemolítico agudo, cuya naturaleza o causa no hemos podido determinar. El interés de la misma, lo reiteramos, radica sobre todo, a nuestro juicio, en el cuadro abdominal agudo que dominó la escena del síndrome y que hizo considerar la posibilidad de una intervención quirúrgica de urgencia que, sin lugar a dudas, habría comprometido más aún la vida del niño o hasta provocado el deceso si se hubiera efectuado en una situación de la gravedad ya antes descripta.

Pensamos que, dada la evolución tan favorable y relativamente rápida de la sintomatología abdominal, coincidiendo con la regresión simultánea de todas las demás manifestaciones hematoclínicas, tal cuadro de abdomen agudo debió ser, como ya se dijo, el resultado de una sobreactividad funcional de los parénquimas excretores (hígado y riñón), condicionando así bruscas e intensas congestiones de los mismos; y no descartamos tampoco, además, una posible intervención de las porfirinas, como más arriba expusimos. Por eso terminamos repitiendo tal interpretación en el deseo de que se la tenga presente, ya sea para que otros autores confirmen o no nuestra manera de pensar, como también para evitar a la vez una errónea y peligrosa intervención quirúrgica en casos similares, como otras veces ha ocurrido según refieren algunas publicaciones.

## INJERTOS PRECOCES \*

POR EL

DR. SEBASTIAN ROSASCO

Encargado de la Sección Cirugía Infantil

La presente comunicación por la precocidad del método en su aplicación nos parece de interés para los consocios.

En forma personal dividimos las enfermedades quirúrgicas del lactante de acuerdo al siguiente concepto:

*Enfermedades quirúrgicas del lactante . . . .*

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

Entendemos por distrofia, de acuerdo a la definición del Dr. Garrahan, la detención o la mala progresión en el peso del lactante, no debiéndose ello a una enfermedad bien caracterizable. Nuestro deseo es ser útiles al máximo al comienzo de la vida en donde pequeñas incisiones y meditadas conductas proyectan un beneficio glométrico en el futuro.

Nuestra clasificación es funcional, ya que cualquier enfermedad de orden quirúrgico puede agruparse en el mismo con amplia elasticidad incluso las operaciones plásticas por razones como las que figuran en el cuadro pasan a un plano tan importante como las primeras.

Al trabajo sobre injertos presentado en ésta el 28 de septiembre de 1948 agregamos hoy las ventajas obtenidas en las clásicas sindactilias apretadas en donde la variedad de métodos existentes no dejaban una amplia satisfacción.

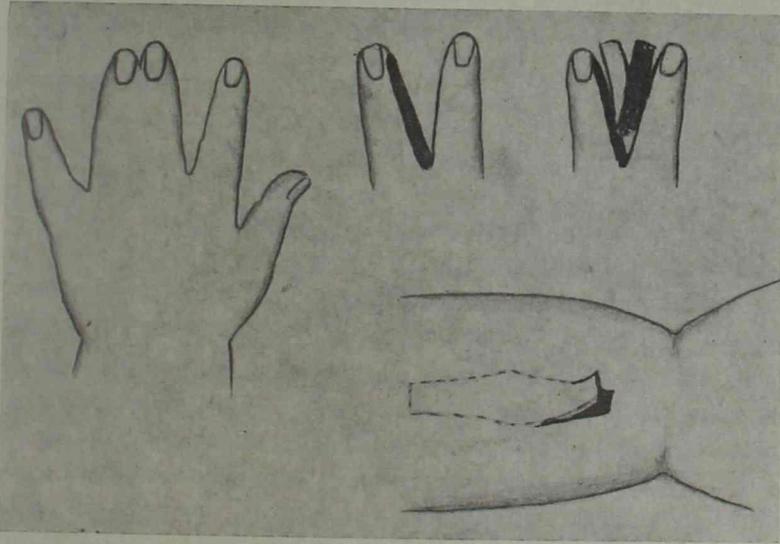
Cuatro espacios interdigitales tratados con isoinjertos (Wolff Krau-

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

se) entre el segundo y tercer mes de vida se ven coronados con el más amplio éxito.

Dos escaras de talón derecho y maleolo interno izquierdo en un prematuro infectado merecen a los dos meses de edad un isoinjerto tomado de la piel de su onfalocele con amplio éxito.

Un último caso en la evolución de postoperatoria de una pilorotomía a los 29 días de edad por dos escaras glúteas efectuamos autoinjertos tipo Wolff Krause, los que adhieren a los planos profundos hasta nivelar la piel y subir la clásica descamación relatada en nuestro trabajo anterior.



#### CONCLUSIONES

El aumento en nuestra casuística y sus resultados nos llevan a aconsejar a nuestros colegas esta práctica en el tratamiento de la lesión de la piel en donde la pérdida de substancias determina un trastorno en el niño y en el ambiente que los rodea.

Así mismo lo aconsejamos calurosamente en el tratamiento radical de la sindactilia.

## FUNCION DE LA ENFERMERA EN EL CUIDADO PRE Y POSTOPERATORIO DE LOS NIÑOS AZULES

POR LAS

SRTAS. SILVINA LAWSON y AMELIA URDIALES

Auxiliares Técnicas del Servicio de Cardiología

“La enfermedad azul” es una condición producida por una cardiopatía congénita grave y cuya manifestación fundamental es la cianosis. Nos referiremos a continuación a la tetralogía de Fallot, una de estas cardiopatías, la que gracias al adelanto actual de la cirugía es factible de tratamiento quirúrgico. Las probabilidades de éxito en la operación son relativamente grandes, pero exige cuidados pre y postoperatorios precisos que sólo una enfermera con pleno conocimiento de la enfermedad y deseosa de brindar su colaboración puede llevar a cabo.

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía con cianosis más frecuentemente observada en los niños mayores de 2 años de edad. Para poder interpretarla con más claridad diremos dos palabras acerca de la anatomía del corazón normal. El corazón en condiciones normales se divide en cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos; las aurículas y los ventrículos se comunican entre sí por medio de los orificios aurículo-ventriculares que están provistos de válvulas (tricúspide y mitral). La sangre venosa llega a la aurícula derecha por medio de las venas cavas superior e inferior, de allí pasa al ventrículo derecho para llegar a los pulmones por medio de la arteria pulmonar y oxigenarse. La sangre, oxigenada en los pulmones, retorna al corazón por las venas pulmonares, que desembocan en la aurícula izquierda. De ésta pasa al ventrículo izquierdo y por la arteria aorta se distribuye en el cuerpo. En la tetralogía de Fallot, el corazón presenta una alteración profunda de su arquitectura y se caracteriza por:

- 1º Hipoplasia de la arteria pulmonar.
- 2º Perforación del tabique interventricular.
- 3º Aorta que nace cabalgando sobre el defecto del tabique.
- 4º Hipertrofia del ventrículo derecho.

De todos estos defectos el fundamental es el primero, pues trae como consecuencia una disminución notable de la cantidad de sangre que debe de llegar a las pulmones para su oxigenación. Además, la estrechez de la arteria pulmonar origina una hipertensión en el ventrículo

derecho, lo que obliga a la sangre venosa a pasar por la aorta (que como dijimos cabalga sobre el tabique interventricular) y mezclarse en este vaso con la que le llega oxigenada del ventrículo izquierdo. En esta forma llega a la circulación general una mezcla de sangre arterial y venosa.

La cianosis es especialmente marcada en las extremidades: manos, pies, labios, mejillas, etc., y puede presentarse desde el nacimiento, aunque es habitual que sólo lo sea a partir de los dos o tres primeros años de edad. Esto es debido a que en esa época de la vida existen mecanismos naturales de compensación que permiten una mayor oxigenación de la sangre (persistencia del conducto arteriovenoso y arterias bronquiales) y por otra parte a que en esa edad aún no se le exige al organismo mayores esfuerzos. Al principio la cianosis se manifiesta durante los esfuerzos y el llanto, pero a medida que va aumentando la edad se va haciendo cada vez más notable y luego es permanente. La cianosis va acompañada de una deformación de la última falange de los dedos de las manos y de los pies, caracterizada por un ensanchamiento de la misma y una forma convexa de las uñas; esta anomalía es conocida con el nombre de dedos en palillo de tambor. Además de la cianosis es frecuente la disnea; ésta puede ser permanente o exteriorizarse por el esfuerzo (llanto o caminar unos metros). Llama la atención el hecho que cuando estos niños tienen disnea adoptan la posición en cuclillas; por eso, cuando en la sala de espera de nuestro consultorio vemos a un niño cianótico en esta posición pensamos que pueda tratarse de una tetralogía de Fallot. El desarrollo mental de estos niños es normal y por lo general lo mismo sucede con la talla; el peso casi siempre está por debajo de la normal.

Blalock y Taussig concibieron una operación para tratar estos casos. Consiste en anastomosar una de las ramas de la aorta a la rama derecha o izquierda de la arteria pulmonar; vale decir, que una parte de la sangre que conduce la aorta es llevada a los pulmones para su oxigenación.

**CUIDADOS PREOPERATORIOS.**—Estos niños son extraordinariamente lábiles y aparte de los cuidados de rigor en cualquier operación de tórax, necesitan cuidados especiales. Es en estos casos en los que el especialista confía gran parte del éxito a la labor de una buena enfermera.

Como mecanismo compensador de la cianosis, en estos casos se produce un aumento de la cantidad de glóbulos rojos (poliglobulia), la que en algunos casos es tan marcada (9.000.000 ó más), que torna a la sangre extremadamente viscosa. Por ello se impone la administración de grandes cantidades de líquidos por boca para tratar de diluir esa sangre; esto prevendrá los accidentes cerebrales por trombosis en el postoperatorio. La enfermera debe usar todo su ingenio para conseguir que el paciente tome de uno a dos litros de líquido por día según la edad. Además, se observará y controlará su eliminación.

Otro factor importante lo constituyen los ataques de disnea y cianosis que padecen estos enfermos. Estos ataques aparecen en cualquier momento del día, pudiendo ser provocados por el llanto, la ingestión de alimentos, la defecación, etc., y pueden llevar a la pérdida del conocimiento.

Al presentarse estos ataques la enfermera colocará inmediatamente al niño en posición de cuclillas y si no cede lo pondrá en la carpa de oxígeno. Si estas medidas no fueran suficientes, será necesario solicitar la colaboración del médico especialista para administrar bajo su indicación clorhidrato de morfina a la dosis de 0,001 g por cada 5 kilos de peso. La solución se puede repetir a los 15 minutos si aún persiste la crisis.

*Precauciones.*—La enfermera deberá tener preparada para usar en cualquier momento:

- 1º Una caja que contenga lo necesario para efectuar una sangría.
- 2º Heparina, por si llegan a presentarse accidentes cerebrales (en dosis aproximada de  $\frac{1}{2}$  mg por kilo de peso). El uso de esta droga ofrece serios peligros, por lo que debe administrarse bajo control de laboratorio.
- 3º Es necesario controlar la temperatura ambiente. Los días fríos o muy calientes son perjudiciales para estos enfermos.
- 4º Se debe de evitar someter a estos enfermos a un ayuno mayor de 6 horas, cuando sea necesario efectuar pruebas de laboratorio.

*CUIDADOS POSTOPERATORIOS.*—Se aconseja destinar al enfermo una habitación exclusiva para su mayor tranquilidad y atención.

De su cuidado se deben de ocupar tres enfermeras especializadas que se turnarán cada 8 horas. Además una enfermera supervisora será la encargada de preparar y conseguir todo lo necesario, haciéndose responsable.

La habitación del enfermo deberá poseer el siguiente equipo:

1. Una cama articulada y preparada con bolsas de agua caliente.
2. Carpa de oxígeno. Conocer a fondo su funcionamiento y asegurarse que se encuentre en condiciones con la cantidad correspondiente de oxígeno, hielo y cal sodada.
3. Equipo para la administración endovenosa gota a gota de líquidos.
4. Jeringas y agujas esterilizadas.
5. Botiquín conteniendo: coramina, caféina, adrenalina, efedrina, simpadrén, morfina, atropina, lobelina, suero fisiológico, suero glucosado isotónico, novocaína al 1 %.
6. Elementos para broncoaspiración.
7. Elementos para toracentesis.
8. Caja para traqueotomía.
9. Esfigmomanómetro (de preferencia modelo oscilométrico Tycos) y estetoscopio de membrana.
10. Equipo de sujeción.
11. Vasijas para vómitos.
12. Termómetro clínico.

13. Cuadro clínico dividido cada hora, en el que consten: la temperatura, número de respiraciones, número de pulsaciones cardíacas, la medicación efectuada y las observaciones.
14. Equipo para inhalaciones.
15. Tener dispuesto un aparato de rayos X portátil y placas para sacar radiografías de tórax en cualquier momento.
16. En la sala de operaciones se hará lavar y esterilizar el instrumental que se usó en la operación, a menos que se disponga de un duplicado.
17. Medio litro de plasma y un litro de sangre y pera Richardson para inyección rápida.

Una vez operado el niño se colocará en una camilla calentada previamente con bolsas de agua caliente, para transportarlo a la habitación destinada. Se anotará la tensión arterial, la frecuencia del pulso y el número de respiraciones al salir el niño de la sala de operaciones.

Al colocarlo en la cama se inmovilizará la extremidad en la que tiene colocada la cánula para la administración endovenosa de líquidos. Inmediatamente se colocará la carpa de oxígeno. Se observará el estado de conciencia y se debe anotar la hora en que el enfermo se recupera. Si transcurridos 45 minutos el enfermo no se ha recuperado, es necesario llamar al médico especializado, pues puede haberse producido una complicación.

Es necesario observar continuamente la coloración del enfermo y anotar en el cuadro clínico la temperatura, pulso y respiraciones y tensión arterial, cada 15 minutos durante las 6 primeras horas y luego cada media hora; pasadas las primeras 24 horas, cada hora. Para tomar la tensión arterial es conveniente utilizar el oscilómetro Tycos, que permite hacer la lectura visual con el manómetro fuera de la carpa; además por las oscilaciones es fácil anotar la frecuencia del pulso. En esta forma no será necesario abrir continuamente la carpa para hacer estas determinaciones. Si fuera necesario tomar el pulso, será suficiente hacerle en el pliegue de la ingle, para evitar también la apertura de la carpa. La temperatura debe ser rectal. Es conveniente recordar que el brazo correspondiente al lado operado no tiene pulso, por haberse ligado la arteria principal en el acto operatorio. Como la circulación se hace por vía colateral se debe vigilar la temperatura de esa extremidad; en caso de estar muy fría deben ponerse guantes o un vendaje adecuado.

El papel principal de la enfermera en estos casos es *la atenta observación del enfermo*: debe vigilar especialmente la posible aparición de disnea, palidez acentuada, cianosis, colapso periférico, convulsiones, hipotensión, hipertermia, taquicardia. Ante cualquiera de estos síntomas debe solicitarse la cooperación del especializado. Se controlarán los movimientos de las extremidades y de los globos oculares.

Durante las primeras 24 horas, sobre todo en los niños de corta edad, existe el peligro que se presente dificultad respiratoria por el edema

laríngeo, consecuencia de la intubación endotraqueal de la anestesia. Esta dificultad se manifiesta por un silbido o ronquido del niño al respirar.

Apenas el niño se recupera deberá continuar ingiriendo líquidos de acuerdo a la tolerancia y si ésta es suficiente, se puede retirar la cánula endovenosa. Pasadas unas horas se comenzará a administrar té liviano, té con leche, caldo; estos líquidos primero serán tibios y luego calientes. Se evitarán los jugos de frutas y las aguas gasificadas porque producen gases.

Se controlarán la eliminación de orina y las deposiciones. Si al día siguiente de la operación, el niño no ha movido su vientre, se le comunicará al médico, solicitándole autorización para practicar una enema evacuante con agua jabonosa. Entre las 48 y 72 horas, si no hay contraindicación, se administrará un purgante.

#### ACTITUD DE LA ENFERMERA FRENTE A LA SITUACION MORAL DEL NIÑO Y SUS PADRES

Queremos destacar que la operación de niño afectado de tetralogía de Fallot tiene sus riesgos y que no deja de ser, a pesar de los cuidados expuestos y de los adelantos de la cirugía actual, sumamente delicada. Por tal motivo una vez que el médico especialista ha llegado al diagnóstico certero y aconseja la operación, los que deben decidir la misma son los padres del niño.

Solamente podrá llegarse a comprender la indecisión de un padre en esta situación poniéndose por unos instantes en su lugar: debe ser él quien lleva a su hijo a la mesa de operaciones con el fin de mejorarle su enfermedad. Conviene aclarar que nunca podrá llegarse a su curación completa, pero sí a una mejoría considerable que le permitirá llevar una vida casi normal.

Hemos tenido casos en que han sido los mismos enfermos los que han animado a los padres para que los hicieran operar.

El porcentaje de mortalidad en estas operaciones varía alrededor de un 10 % y depende del estado general del niño. Los resultados hasta la fecha son sumamente halagadores, pues la mayoría de los pacientes después de operados, llevan una vida casi normal, desapareciéndoles prácticamente la cianosis y la disnea.

Todas estas consideraciones deben ser del conocimiento de la enfermera que atiende a estos niños, pues es a ella a quien recurren los padres muchas veces en busca de un consejo. A ella está reservado hacerles comprender que el único camino a seguir es el tratamiento quirúrgico, pues aún en el caso de un desenlace fatal les queda la tranquilidad de conciencia de haber hecho por su hijo todo lo que los deberes de padres les impone. Es necesario hacerles comprender que nunca pueden crearse un complejo de culpabilidad en el caso de fracasar la operación, pues mucho más triste e intolerable es hacer vivir a estos niños una verdadera

“vía crucis” extensiva también a los familiares. Se han presentado casos de padres que por atender a estos niños descuidaban a los otros hermanos y hasta evitaban el tener más hijos.

Si la labor y eficiencia de una enfermera se hace indispensable en la atención directa de estos enfermos, tanto más importante es en esta otra faz moral frente a los padres de un niño venido al mundo en las peores condiciones vitales y a los que hasta hace muy poco había que tratarlos con regímenes higiénicos y esperar su muerte sin que nada pudiera hacerse, ni siquiera intentarse.

### ESTREPTOMICINA EN PEDIATRIA <sup>1</sup>

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN y JOSE M. ALBORES

#### I.—INDICACIONES

El empleo de la estreptomycinina está justificado en numerosas afecciones de la infancia, pudiendo dividirse las mismas con criterio práctico en dos grandes grupos: A) Tuberculosis; B) Procesos no tuberculosos.

A) TUBERCULOSIS.—La *meningitis tuberculosa* y la *tuberculosis miliar hematogena* constituyen indicaciones formales, ya que la estreptomycinina asociada o no a otras sustancias de eficacia menor, es hasta el momento el único agente con el que puede obtenerse la curación\*.

De las localizaciones pulmonares, la más frecuente en la infancia es la que participa en el proceso llamado corrientemente "primoinfección" que, como es sabido, esencialmente es un complejo ganglionar con variadas reacciones de vecindad. Se discute aún si la estreptomycinina está indicada en todos los casos reconocidos de primoinfección en actividad.

En los niños menores de tres años el pronóstico de la primoinfección es siempre reservado; la mortalidad en esta edad es elevada, particularmente en los primeros doce meses, como lo demuestran numerosas estadísticas. Así vemos que en niños con buen estado general y radiografías normales, en las que se descubre la infección mediante las pruebas tuberculínicas, el índice de mortalidad es de 20 a 30 por ciento hasta los 6 meses; 10 a 15 por ciento de 6 meses a 1 año, y 5 a 10 por ciento de 1 a 3 años, y muy superior (60 a 70 por ciento en los 6 primeros meses; 40 a 50, de 6 meses a 1 año, y 15 a 20, de 1 a 3 años), cuando coexisten manifestaciones clínicas y radiológicas. (Mantoux, Bernard y Debré, Hartmann).

Hay casos con curso aparentemente benigno que se complican inesperadamente haciendo su aparición la meningitis y la diseminación miliar, por lo que creemos que la estreptomycinina debe emplearse sistemáticamente en los niños menores de 3 años, haciendo tratamientos de corta duración, con dosis bajas e intervalos amplios entre las inyecciones.

Esta conducta nos parece en el momento actual la más sensata y

1. Presentado a la Sección de Medicina General de la Asociación Médica Argentina, sobre "Estreptomycinoterapia", (septiembre 15 de 1949).

\* Se depositan fundadas esperanzas en la *neomicina*, aislada recientemente por Waksman a partir del *Streptomyces fradiae*.

prudente, quedando de cualquier modo librada al juicio clínico del pediatra la decisión terapéutica, si el niño tuviera más de un año y medio.

En los niños mayores de 3 años las cosas hay que encararlas en forma distinta.

*Debe hacerse estreptomycinina en los casos de enfermedad reciente con tendencia progresiva, que no responde satisfactoriamente al tratamiento expectante; en la neumonía tuberculosa y cuando hay diseminación broncogena del proceso.*

No está indicada: en los enfermos con manifestaciones clínicas y radiológicas escasas o nulas; en los casos considerados clínicamente de buen pronóstico; si la lesión es mínima y evoluciona evidentemente con signos de regresión, y en los casos que al efectuarse el diagnóstico se encuentran en vías de curación.

Se fundan estas contraindicaciones, no en las dificultades técnicas, costo del tratamiento o inconvenientes vinculados a los fenómenos tóxicos provocados por el antibiótico —que ahora con las normas terapéuticas aconsejadas están prácticamente solucionados— sino en el posible desarrollo de gérmenes estreptomycinorresistentes, que puede crear un serio problema epidemiológico y hacer de la estreptomycinina un medicamento ineficaz en el caso que aparezcan luego complicaciones graves.

Pero si estos niños contraen enfermedades infecciosas (sarampión, neumonía, etc.), que se acompañan de disminución de las defensas orgánicas es conveniente hacer estreptomycinina.

Entre las *localizaciones extrapulmonares* que pueden ser tratadas eficazmente, se encuentran las *linfadenopatías agudas y crónicas, enteritis y peritonitis* y las *lesiones óseas*.

No hay experiencia suficiente como para abrir juicio definitivo en las tuberculosis laríngea, de vías génitourinarias, iridociclitis, otitis, queratitis y pericarditis.

Finalmente, se da por establecido que el uso de la estreptomycinina está indicada como medida pre y postoperatoria de la cirugía de los procesos tuberculosos.

B) PROCESOS NO TUBERCULOSOS.—La estreptomycinina tiene indicación precisa en las afecciones que figuran a continuación: *meningitis por H. influenzae* y otros *Gram negativos* (proteus, coli); *tos convulsiva, ciertas diarreas, infecciones urinarias, sepsis e infecciones del aparato respiratorio por gérmenes Gram negativos sensibles a su acción.*

*Meningitis por hemophilus influenzae*: Es el medicamento de elección en todas sus formas; en las leves y de mediana gravedad no es necesario agregar otras medidas terapéuticas, aunque en las graves es recomendable asociarla a la sulfadiazina y al antisuero específico de conejo en las provocadas por *hemophilus* del grupo b.

*Tos convulsiva*: Está especialmente indicada: a) en la tos convul-

siva simple de los niños menores de un año; b) en las formas graves que se presentan con accesos de disnea y cianosis en los niños mayores; c) en las complicaciones pulmonares y nerviosas; d) como profiláctica en los lactantes que habitan medios epidémicos, particularmente cuando presenten tos sospechosa.

Su uso puede extenderse, teniendo en cuenta que se trata de un proceso molesto y de larga duración, a todas las formas de tos convulsiva y en cualquier edad.

*Diarreas:* Constituye la terapéutica de elección en la disentería por *shigelas*; poco activa cuando intervienen las *salmonelas*, y de cierta utilidad en la diarrea aguda por gérmenes inespecíficos de los prematuros, distróficos, toxicosis del lactante y enterocolitis.

Naturalmente que en estos últimos casos no siempre se dispone de la debida información bacteriológica, por lo cual los resultados son muy variables.

*Infecciones urinarias:* Está indicada en las infecciones urinarias de la infancia provocadas por bacilos coli, *coli aerógenes*, *aerobacter aerógenes* y *proteus* (de 100 casos, 80 corresponden a estos tipos de infección).

Si no se dispone de medios adecuados para establecer la etiología, en las infecciones polimicrobianas da más seguridad su asociación con penicilina o sulfamidas.

*Infecciones del aparato respiratorio:* En las laringotraqueítis y neumopatías agudas o prolongadas que no responden a la penicilina o sulfamidas, aconsejamos suministrar estreptomina, ya que se ha comprobado la exacerbación de la flora microbiana Gram negativa, provocada por dichos tratamientos.

## II.—DOSIFICACION Y MODO DE EMPLEO

En nuestra práctica usamos, sin notar mayores ventajas o inconvenientes, el clorhidrato, sulfato y la sal doble (clorhidrato y cloruro cálcico), de estreptomina.

Actualmente se da preferencia a la dihidro estreptomina (que se obtiene de la estreptomina mediante la hidrogenación catalítica) por su menor efecto neurotóxico sobre el octavo par, aunque no debe inyectarse, mientras no se tenga mayor experiencia, en el conducto raquídeo, ya que algunos autores han observado fenómenos de irritación medular y bloqueo del líquido céfalorraquídeo al emplearse por esta vía.

Las soluciones se preparan con suero fisiológico o agua destilada en concentraciones de 50 a 500 mg por centímetro cúbico, no debiendo emplearse como vehículo el suero glucosado. Mantienen su actividad sin disminuir su potencia durante siete días (en la heladera) aunque se prefiere utilizarla dentro de los primeros tres días.

La vía de elección es la intramuscular por el método intermitente

(superior a la subcutánea, intravenosa, mioclisis y venoclisis); para el tratamiento de ciertos procesos localizados se recurre a la vía oral, intrapleural, en nebulizaciones (aerosoles), soluciones inyectables y aplicaciones tópicas.

He aquí algunas normas prácticas para su uso:

*Vía intramuscular:* La dosis diaria la calculamos, de acuerdo al peso del enfermo y a la gravedad del proceso, en la siguiente forma:

Procesos leves y de mediana gravedad: 20 a 30 mg por kilogramo, en 24 horas. Procesos graves: 50 a 60 mg por kilogramo, en 24 horas.

Nunca pasamos de 1,25 g por día.

El intervalo entre las inyecciones es de 12 horas en la gran mayoría de los casos, prefiriendo en los graves hacerlo cada 8 horas.

Hemos eliminado los intervalos cortos y creemos, por ahora, que una sola inyección diaria (que algunos aconsejan) resulta casi siempre insuficiente.

*Oral:* La dosis diaria es de 0,50 g para cualquier edad, repartidas en 4 ó 6 tomas a intervalos regulares o dejando un descanso nocturno.

*Intratecal:* Se hacen 2 mg por kilogramo de peso y por inyección cada 24, 48 ó 72 horas. No pasar los 50 mg por inyección.

*Intrapleural:* Se inyectan 0,25 a 0,50 g disueltos en 20 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica con intervalos variables.

*Aerosoles:* Se disuelve 1 g de estreptomicina en 10 ó 20 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica, de tal modo que 1 cm<sup>3</sup> contiene 50 a 100 mg; se nebulizan 1 ó 2 cm<sup>3</sup> con intervalos de tres o seis horas.

*Solución para uso local inyectable:* Se disuelven 0,25 g en 2 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica, que se inyecta cada tres a diez días.

*Soluciones tópicas:* Se preparan con suero fisiológico en concentración de 10 mg por centímetro cúbico.

En resumen, puede decirse: Para el uso por vía intramuscular puede hacerse una inyección cada 12 horas, salvo en los procesos graves al iniciar la medicación (cada ocho horas). En los lactantes las dosis diarias varían entre 100 y 500 mg después de los dos años, y hasta la pubertad entre 200 mg y 1,25 g. La inyección intratecal, discutible, creemos que debe mantenerse por lo menos en la meningitis tuberculosa.

A continuación detallaremos algunas técnicas, determinando las dosis diaria por vía intramuscular en miligramos por kilogramo de peso y especificando la duración del tratamiento.

**MENINGITIS TUBERCULOSA.**—*Vía intramuscular:* 50 mg por kilogramo de peso en 24 horas, durante 90 a 120 días. El primer mes 3 inyecciones diarias (cada 8 horas), prosiguiendo luego con 2 inyecciones (2 a 3 meses).

*Vía intratecal*: 2 mg por kilogramo de peso y por inyección: una inyección diaria, durante 10 días; una inyección cada 48 horas, 20 días; una inyección cada 72 horas, 30 días. En total se prolonga 60 días, controlando periódicamente las modificaciones que experimenta el líquido céfalorraquídeo (contenido en células, proteínas, reacciones de globulinas, cloruros y glucosa).

**TUBERCULOSIS MILIAR.**—Procedemos en la misma forma que para la meningitis, suprimiendo, como es lógico, la vía intratecal.

**OTRAS FORMAS DE TUBERCULOSIS**—*Vía intramuscular*: 20 a 30 mg en 2 inyecciones (cada 12 horas), durante 40 a 60 días.

En las *adenitis* se puede agregar tratamiento local mediante la inyección de 250 mg disueltos en 2 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica (cada 3 a 10 días).

*En el pre y postoperatorio de las intervenciones quirúrgicas sobre procesos tuberculosos*, 20 a 30 mg en 2 inyecciones, 7 días antes y hasta 14 días después de la operación.

**MENINGITIS POR HEMOPHILUS INFLUENZAE.**—*Vía intramuscular*: 50 mg en 2 ó 3 inyecciones diarias, durante 10 a 15 días.

*Vía intratecal*: 2 mg por kilogramo de peso y por inyección el primero, segundo, tercero, quinto y séptimo día, a partir de la iniciación del tratamiento.

Sulfadiazina por boca en las dosis corriente, 10 a 15 días.

Cuando se suprime la vía intratecal es necesario aumentar las cantidades, efectuando las inyecciones intramusculares cada 4 ó 6 horas.

**TOS CONVULSIVA.**—a) Formas simples (sin complicaciones):

*Vía intramuscular*: 20 a 30 mg en 2 inyecciones (cada 12 horas).

El método de elección lo constituyen las *nebulizaciones*: 50 mg por vez, disueltos en 1 ó 2 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico, 4 veces por día. Duración: 7 días.

b) Complicaciones neurológicas.

Se aumenta la dosis por vía intramuscular a 50 mg.

c) Complicaciones pulmonares.

Se asocian la vía intramuscular y los aerosoles (de estos últimos, 50 mg cada 3 ó 4 horas).

En los dos tipos de complicación el tratamiento se prolonga 15 días, agregando penicilina o sulfamidas.

**INFECCIONES URINARIAS.**—*Vía intramuscular*, 50 a 60 mg en 2 ó 3 inyecciones, 10 a 15 días asociada con penicilina o sulfamidas.

Por supuesto que los métodos que acabamos de establecer están todavía en experiencia y es posible que se modifiquen en el futuro.

TERAPÉUTICA COMBINADA PARA LA TUBERCULOSIS.—Evidentemente, la estreptomycin refuerza su acción en la tuberculosis si se asocia con las sulfonas y ácido para-amino-salicílico, asociación que está muy indicada en la meningitis y tuberculosis miliar.

De las sulfonas empleamos el "promizole" y la "sulfotrona", que son las menos tóxicas y se dan por boca. En la primera semana 0,05 g diarios por kilogramo de peso en 4 tomas, aumentando a 0,10 en la segunda semana y 0,15 en la tercera, continuando con esta última dosificación de 6 a 18 meses.

De ácido para-amino-salicílico, 0,20 por kilogramo de peso en 24 horas (4 ó 5 veces por día), durante 6 meses.

### III.—RESULTADOS

Interesan sobre todo en tuberculosis, donde han sido negados y discutidos.

*Está demostrado que el 10 al 15 por ciento de los enfermos con meningitis tuberculosa cura completamente, en tanto que otro 10 por ciento sobreviene don secuelas de distinto tipo y gravedad.*

Con el fin de establecer el pronóstico y las posibilidades de curación, hay que tener en cuenta diversos factores, a saber: a) edad del enfermo (más grave los de menor edad); b) tiempo de evolución de la enfermedad en el momento de iniciarse la terapéutica (en los diagnosticados precozmente los resultados son mejores); c) presencia de granulaciones miliares en otros órganos (son pocos los casos de meningitis con miliar que llegan a curar); d) persistencia del germen en el líquido céfalorraquídeo y grado de sensibilidad a la estreptomycin (si persisten largo tiempo y se hacen resistentes, el pronóstico llega a ser malo).

La conducta terapéutica adoptada puede influir en el pronóstico, ya que es mayor el número de curaciones cuando se combina la vía intramuscular e intratecal. También parece comprobado que la asociación de la estreptomycin con las sulfonas y el ácido para-amino-salicílico rinde mayores beneficios.

En nuestro país la estadística más amplia y discriminada sobre el particular, es probablemente la realizada por la Sociedad Argentina de Pediatría (noviembre de 1948, y actualizada en julio de 1949), que se funda en los datos obtenidos mediante la encuesta que al objeto hiciera dicha sociedad, cuyos resultados dimos a conocer en el Segundo Congreso de Sociedades Sudamericanas de Pediatría.

Se consideraron datos de 59 informaciones: 41 meningitis tuberculosas puras (sin miliar) y 17 meningitis con miliar. De los 41 casos de meningitis sin miliar, fallecieron 30 (73,1 %), curaron 9 (21,9 %) y mejoraron 2 (4,8 %). Se consideran como curados los enfermos con normalidad clínica y humoral que sobrevivieron de 12 a 29 meses, y después de iniciada la terapéutica.

La influencia de la edad en el pronóstico fué evidente, obteniéndose un índice de mortalidad de 86,3 por ciento en los menores de 2 ½ años; de 54,5 por ciento en los niños de 2 ½ a 5 años, y de 62,5 por ciento en los mayores de 5 años.

De los 17 casos de meningitis tuberculosa con miliar, fallecieron 16 (94,1 por ciento); mejoró 1 (5,8 por ciento), sin lograrse ninguna curación.

*Puede curar el 25 a 30 % de los enfermos con tuberculosis miliar.* En los casos favorables se observan regresiones de las lesiones pulmonares haciéndose los gránulos menos numerosos, poco netos y más pequeños, hasta borrarse por completo entre 2 semanas y 5 meses, desapareciendo la fiebre y mejorando el estado general muy lentamente.

La iniciación tardía del tratamiento, la presencia de tubérculos coroides y en especial la aparición de meningitis ensombrecen el pronóstico. Por lo tanto, ante el menor síntoma de alarma es conveniente practicar punción lumbar e iniciar la terapéutica intrarraquídea en los casos que lo requieran.

Las otras formas de tuberculosis, en general benefician con la medicación estreptomycinica (observaciones personales de enfermos con lesiones óseas, linfadenopatías, peritonitis e iridociclitis que mejoraron ostensiblemente).

En las *primoinfecciones* que evolucionan hacia la curación, la tos, expectoración, fiebre y mal estado general mejoran a veces espectacularmente con las primeras inyecciones o bien lo hacen entre 2 y 6 semanas. El lavado gástrico se hace negativo en las dos primeras semanas. Las radiografías seriadas revelan que las lesiones no progresan, mejorando lentamente, casi nunca antes de los 30 a 45 días.

En otras circunstancias, que afortunadamente son las menos, aun iniciando el tratamiento en el momento oportuno no se consigue ningún resultado y el niño fallece después de varios meses con un cuadro miliar o meníngeo.

Las formas leves y de mediana gravedad de las *meningitis por H. influenzae*, curan en su mayor parte empleando la estreptomycinica como única medicación. Las graves no responden tan bien, siendo necesario agregar sulfadiazina y antisuero específico de conejo.

En la *tos convulsiva* el efecto favorable se nota a las pocas horas, disminuyendo notoriamente el número de accesos, que pierden su carácter asfíctico, persistiendo empero la tos con menor intensidad y de tipo catarral. La evolución se acorta impidiendo la aparición de complicaciones. El bacilo de Bordet-Gengou desaparece rápidamente de las secreciones, descendiendo el número de leucocitos normalizándose la fórmula leucocitaria más tardíamente.

En el tratamiento de las complicaciones pulmonares —asociada la

penicilina o sulfamidas, rinde excelente resultado— siendo menos eficaz en las neurológicas. Destacamos además su valor profiláctico.

En la mayoría de los casos de *diarreas* su empleo da buenos resultados, casi siempre superiores a la de los agentes antibacterianos conocidos. Las heces se esterilizan, con lo que se evitan la generalización de la infección y el contagio de otros niños, disminuye el número de deposiciones, hay descenso de temperatura y aumento de peso. No hay que olvidar en los casos graves con deshidratación las otras medidas aconsejadas, tales como plasma y dietética adecuada.

La estreptomicina es el medicamento de elección en las *infecciones urinarias*, obteniéndose con ella el por ciento más alto de curaciones. Pero puede fracasar si existen obstáculos mecánicos en las vías urinarias; si se dan dosis bajas que facilitan la aparición de cepas resistentes; cuando la orina es ácida o la infección es provocada por estreptococos fecalis, estafilococos o gonococos, sobre los cuales no ejerce ninguna acción. Su eficacia puede aumentarse notablemente mediante la corrección de las causas obstructivas por procedimientos quirúrgicos, el suministro de bicarbonato o citrato de sodio como alcalinizantes, el empleo de dosis altas y continuas y la asociación con penicilina o sulfamidas.

#### IV.—INCONVENIENTES

Sobre un total de 163 niños tratados hasta el mes de octubre de 1948, se presentaron inconvenientes diversos en 70 casos, siendo su frecuencia y gravedad similar a la de los adultos.

##### *Inconvenientes. Fenómenos de intolerancia y toxicidad*

|  | Por ciento |           |
|--|------------|-----------|
|  | Niños      | Adultos * |
| Locales (dolor, tumefacción) . . . . .   | 3,7        | 2,8       |
| De sensibilización . . . . .             | 13,5       | 9,8       |
| Pirógenos (fiebre, erupciones) . . . . . | 1,2        | 4,9       |
| Neurológicos . . . . .                   | 5,5        | 5,2       |
| Varios . . . . .                         | 4,9        | 0,5       |
| Raquídeos . . . . .                      | 30,1       |           |

Los más graves y frecuentes que obligan algunas veces a suspender el tratamiento fueron los raquídeos y los fenómenos de sensibilización.

En el momento actual, con el empleo de productos muy puros y la reducción de las dosis, han disminuído considerablemente los inconvenientes.

#### SUMARIO

Después de haber revisado la literatura sobre el tema y recogido experiencia personal en los últimos tres años, podemos hoy establecer

\* Basada en el estudio de 1000 casos efectuado por el "National Research Council" en 1946.

normas bastante definidas para el empleo de la estreptomycin en pediatría y expresar lo siguiente respecto de los resultados obtenidos: 1º La estreptomycin resuelve el problema terapéutico en casi todos los casos de meningitis por hemofilo-influenza y de tos convulsiva. 2º Es decididamente eficaz en ciertos casos de diarreas, de infección urinaria y de catarros de las vías respiratorias. 3º Constituye un recurso terapéutico poderoso contra la tuberculosis infantil, pues logra curar algunos niños con meningitis bacilosa o miliar y produce rápidas mejorías en otras formas de la enfermedad. 4º Pero, no puede decirse que la estreptomycin solucione el tratamiento de todos los casos de tuberculosis del niño y no debe empleársela sistemáticamente. 5º Será necesario aún mayor experiencia sobre estreptomycin y tuberculosis, particularmente en lo referente a su empleo asociado con sulfonas y ácido para-amino-salicílico.

## BIBLIOGRAFIA

- Alexander, H. E.; Leidy, G.; Rake, G. and Donovick, R.—Meningitis due to hemophilus influenzae. "J. A. M. A.", 1946; 132, 434.
- Aritzia, A.—La estreptomycin en el tratamiento de la tuberculosis infantil (a publicarse).
- Cathala, J.; Auzepy, P.; Bastin, R. y Hartmann, J.—Le traitement de la tuberculose des enfants du premier âge par la streptomycine. "Presse Méd.", 1949; 26, 353.
- Cocchi, C. y Pasquinucci, G.—Primi risultati sulla terapia delle meningiti tubercolari con la streptomycin associada a sulfone e vitamina A. "Riv. Clin Ped." Firenze, 1947; 35, 193.
- Debré, R.; Thieffry, S. y Brissaud, E.—Meningitis tuberculeuse et tuberculose miliare aigue chez l'enfant, traitées par la streptomycine. Premiers resultats. "Presse Méd.", 1948; 11, 121.
- Eley, C., Barenberg, W.; Platou, R. y Feldman, F. in Round Table discussion.—Therapeutics of tuberculosis in infancy and childhood with special reference to chemotherapy. "Pediatrics", 1949; 3, 548.
- Goetsch, E.; Cogley, G. y Mulloy, M.—Treatment of infantile diarrhea with streptomycin and oral amigen mixtures. "Pediatrics", 1948; 2, 1.
- Guerra, A. V. R.—Estreptomycin en el tratamiento de la tos convulsiva. "Arch. Ped. del Urug.", 1949; 20, 10.
- Hoyne, A. L. y Hayes Brown, R.—Intrathecal therapy not required for H. influenzae meningitis. A report of 28 cases. "J. A. M. A.", 1948; 136, 597.
- Howard, J. E.—El empleo de estreptomycin en ciertas afecciones gastrointestinales de los niños. "Rev. Chilena de Ped.", 1949; 20, 89.
- Leipchenberg, H. y Schulz, A.—Streptomycin in the treatment of pertusis. "J. Ped.", 1948; 2, 552.
- Levinson, A.—Streptomycin therapy in tuberculous meningitis. "Am. J. Dis. of Child.", 1949; 77, 709.
- Lincoln, E. M.; Kirmse, T. W. y De Vito, E.—Tuberculous meningitis in children. A preliminary report of its treatment with streptomycin and "promizole". "J. A. M. A.", 1948; 136, 593.
- Magnol, R.—Nuevo tratamiento de la tos convulsiva. La estreptomycin. "Arch. Ped. del Urug.", 1949; 20, 22.
- Meneghello, J.; Undurraga, O.; Manterola, A. y Sepúlveda, E.—Estreptomycin en el tratamiento de las diarreas infantiles. "Rev. Chilena de Ped.", 1949; 20, 1.
- Piantoni, C.; Oliver, M. y Elkeles, G.—Tratamiento de las disenterías a Flexner, con la estreptomycin. "Arch. Arg. de Ped.", 1948; 30, 221.
- Scarzella, M. y Marchesse, G.—Gli aerosol di streptomycin nel trattamento della pertosse. "Il Lattante", 1949; 20, 219.
- Valdez, J. M.; Aguirre, M. L. y Oliver, M.—Tratamiento conservador de la meningitis purulenta. "Arch. Arg. de Ped.", 1948; 30, 140.
- Weinstein, L.—The treatment of meningitis due to hemophilus influenzae with streptomycin: a report of 9 cases. "New Eng. J. Med.", 1946; 235, 101.

## Libros y Tesis

OBSERVATIONS ON THE PATHOLOGY OF HYDROCEPHALUS  
(OBSERVACIONES SOBRE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA HIDROCEFALIA),  
por *Dorothy S. Russell*. "Medical Research Council". Special report  
Series N° 265. London, His Majesty's Stationary Office, 1949.

La historia médica de las hidrocefalias ha sido de entusiasmos y decepciones. Hoy día se observa un renovado interés por el tema, pero esta vez partiendo de un análisis mesurado de sus causas y mecanismos. El clínico, impresionado por los efectos anatómicos secundarios de las hidrocefalias —la cabeza grande, el retardo psíquico y motriz— en sus estadios avanzados, presta habitualmente atención menor al diagnóstico etiológico. No cabe duda que el porvenir del tratamiento quirúrgico de las hidrocefalias está en el precoz reconocimiento de sus causas, antes de que el grado de destrucción cerebral, secundario al bloqueo de la circulación del liquor y consiguiente hipertensión intraventricular, lo hagan impropio. Tal situación y las consideraciones vagas que sobre la etiología de esta afección se hallan en los textos y trabajos corrientes sobre el tema, justifican ampliamente monografías como la de D. S. Russell.

El material de la obra está constituido por los casos de hidrocefalia documentados en el curso de 17 años en el Bernhard Baron Institute of Pathology, London Hospital, y en el Nuffield Department of Surgery, Oxford, durante los años de la guerra.

Luego de una breve reseña histórica la autora recuerda ciertos conocimientos sobre la fisiopatogenia de la hidrocefalia. Los conceptos enunciados, aunque bien conocidos por los especializados, no están totalmente claros en los textos corrientes, ni en la mente de los clínicos. Se los puede resumir así: 1° El líquido céfalorraquídeo (L. C. R.), se forma en los plexos coroides y se absorbe en las vellosidades aracnoideas y granulaciones de Pacchioni. Jamás ha podido probarse que se pueda formar o absorber en otras estructuras intracraneanas, y 2° la hidrocefalia resulta siempre del bloqueo de la circulación del líquido céfalorraquídeo a nivel de las zonas más estrechas de los espacios por los que éste circula. Jamás se ha probado que exista la hidrocefalia por hipersecreción, y que un defecto en la absorción del líquido céfalorraquídeo, como en los casos de trombosis de los senos —hidrocéfalo otítico— pueda ser causa de hidrocefalia es altamente discutible.

Puede ser de utilidad la siguiente sinopsis que, a manera de clasificación etiológica, resume la forma en que la autora sistematiza las causas de la hidrocefalia:

I. *Hidrocefalia por malformaciones congénitas* (genética, a veces familiar, sin relación con la sífilis):

a) Obstrucción del agujero de Monro (rara, dudosamente congénita a veces).

b) Del acueducto de Silvio ..... {  
Estenosis (rara).  
Bifurcación ("Forking"), mal llamada atresia (común y asociada a veces a otras malformaciones).  
Tabicamiento (raro).

- c) Obstrucción del foramen de Magendie (y de los de Luschka) (rara).
  - Meningomielocele: en todos los casos existe una malformación de Arnold Chiari que causa la hidrocefalia.
- d) Espina bífida .....
  - Meningocele: en algunos casos existe una malformación de Arnold Chiari, en otros casos puede haber otra malformación causante de hidrocefalia. Puede faltar la hidrocefalia.
  - Espina bífida oculta: si hay hidrocefalia es por una malformación asociada.
- e) Platibasia: bloqueo en las cisternas de la fosa posterior.
- f) Acondroplasia: bloqueo de las cisternas basales por una condrodistrofia congénita de la base del cráneo.
- g) Lisencefalia con agenesia de los espacios subaracnoideos corticales por detención del desarrollo en el tercer mes de la vida intrauterina.

II. *Hidrocefalia por gliosis del acueducto* (distinta de las malformaciones, y neoplasias del acueducto y región periacueductal): oclusión progresiva por gliosis subependimaria con características semejantes a las de la endodimitis granularis, de oscura etiología.

III. *Hidrocefalia por lesiones inflamatorias:*

A) *Por cuerpos extraños:*

- a) Exógenos: inyección subaracnoidea de dióxido de torio, por ejemplo.
- b) Endógenos (1) Lipidosis, como en el gargolismo.
  - 2) Hemorragia lepto-
    - meníngea .....
      - Del recién nacido ....
        - In utero
        - Obstétrica
      - Del niño o adulto: postoperatoria.

B) *Infecciones:*

- a) No bacterianas: Moniliasis, Torulosis, Toxoplasmosis, Cisticercosis.
  - 1) Complicación de meningitis crónica basal.
- b) Bacterianas
  - 2) Hidrocefalia post-meningítica ....
    - Con antecedentes clínicos definidos de meningitis.
    - Sin antecedentes clínicos definidos de meningitis (la mayoría).
  - 3) Crónicas granulomatosas: Tuberculosis, muy excepcionalmente sífilis.

IV. *Hidrocefalia por trombosis y tromboflebitis de los senos venosos intracraneanos*, como en el caso del llamado "hidrocéfalo otítico", que no siempre es otítico y que rara vez se acompaña de verdadera hidrocefalia, la que, cuando existe, es moderadísima y puede ser debida a lesiones de estructuras adyacentes a los senos.

V. *Hidrocefalia por neoplasias que bloquean las vías de circulación del líquido céfalorraquídeo:*

- a) Neoplasias de los hemisferios cerebrales que ocluyen el agujero de Monro o el acueducto.
- b) Del tercer ventrículo: Quiste coloideo, craneofaringioma; gliomas, pinealoma.

- c) Del mesencéfalo: Astrocitomas de la región del acueducto de Silvio. Hamartomas (lipoma, angioma), (raros).
- d) Que proyectan en el acueducto: Astrocitoma poliposo (además tuberculoma, aneurismas).
- e) Del cuarto ventrículo: Papiloma de los plexos coroideos, ependimoma, meduloblastoma, más raro el astrocitoma o hemangioblastoma.
- f) Del cerebelo y pontobulbares: Astrocitoma cerebeloso, astrocitoma difuso pontino o pontobulbar.
- g) Difusas de leptomeninges: Melanosis, sarcomatosis, carcinomatosis secundaria.

Como puede verse, no existen, para la autora, las hidrocefalias "idiopáticas" o "criptogenéticas". En todas ellas puede hallarse una explicación anatómopatológica, aún cuando en algunos casos, sobre todo en aquellos que han sido operados, pueda ser difícil seguir la secuencia de los hechos que han conducido a la hidrocefalia.

Debe llamarse la atención sobre la diferenciación de los bloqueos del acueducto en tres tipos: 1º congénitos, sobre todo la bifurcación del acueducto; 2º gliosis progresiva del acueducto, y 3º neoplasias de la región acueductal.

La malformación de Arnold (hernia de las tonsilas cerebelosas en el canal raquídeo) y Chiari (elongación del tronco cerebral hacia el canal raquídeo), explica la mayoría de los casos de hidrocefalia asociada a la espina bífida. La autora cree que esta lesión es una verdadera malformación, que tendría lugar en el estadio del cierre del canal medular, y no una deformación mecánica como resultado de la tracción del cerebelo y tronco cerebral por la médula espinal fija en el sitio del meningocele o meningomielocelo. El conocimiento de la malformación de Arnold Chiari amplía las posibilidades de tratamiento quirúrgico de los casos de hidrocefalia asociados a la espina bífida.

La autora recuerda la posibilidad de hemorragias subaracnoideas e infección meníngea y ventricular "in utero", que se suman a las malformaciones entre las causas prenatales de hidrocefalia (hidrocefalia congénita verdadera).

Por falta de experiencia personal la autora no trata la torulosis, cuyo interés reside en su similitud con la meningitis tuberculosa (de la que difiere por las mayores posibilidades terapéuticas), así como tampoco la toxiplasmosis, que puede ser reconocida fácilmente en la clínica. Es infortunado que preste escasa atención a la hidrocefalia que se presenta en el curso o después de la meningitis tuberculosa, considerando el interés que hoy día ésta ha cobrado con el tratamiento médico y quirúrgico de esta afección.

La autora hace notar que la llamada hidrocefalia postmeningítica es la forma más oscura y difícil de explicar de todas las hidrocefalias. Esta forma es frecuente en los niños menores de 6 años y puede simular el cuadro de las neoplasias cerebelosas (así como las neoplasias cerebelosas del lactante pueden simular el cuadro de las hidrocefalias postmeningíticas, debe agregarse). En la necropsia se halla la obstrucción de los agujeros de Magendie y Luschka y/o de las cisternas basales por lesiones con las características de la aracnoiditis quística. Sólo en una minoría de estos casos existe un antecedente definido de meningitis. Para explicar los restantes debe recordarse: 1º la posibilidad de infección "in utero", favorecida por la éstasis venosa y/o hemorragia subaracnoidea; 2º el carácter generalizado de las afecciones respiratorias y digestivas en el recién nacido, y 3º su particular susceptibilidad al colibacilo.

Es importante recordar aquí que en ninguno de los casos de hidrocefalia infantil estudiados por la autora era la sífilis causa de la afección.

En un capítulo final se tratan los efectos anatómicos de la hidrocefalia. Los efectos *generales* derivan de la dilatación del tercer ventrículo y del daño hipotalámico hallándose alguna vez trastornos endocrinos como el síndrome de Froelich, pubertad precoz, rara vez acromegalia o infantilismo. Los efectos *locales* derivan de la hipertensión intraventricular que determina una atrofia cerebral, que predomina en los lóbulos frontal y temporal y afecta poco a los núcleos basales, y una laminación y deformación de los huesos craneanos. En los casos avanzados existe atrofia de los plexos coroides que se debe, como ya lo había precisado Flexner, a que su actividad secretoria es inversamente proporcional a la presión intraventricular. La ruptura de las paredes ventriculares puede producir falsos divertículos, que pueden causar signos focales o, si se hace hacia alguna de las cisternas, puede resultar en una ventriculostomía espontánea que conduzca a la curación espontánea de la hidrocefalia.

Esta monografía constituye un aporte valioso al conocimiento anatómopatológico de las hidrocefalias pudiendo ser leída con provecho por patólogos y pediatras, neurólogos y neurocirujanos. Noventa magníficas ilustraciones, preferentemente fotográficas, documentan sobre todo los aspectos macroscópicos del tema. La bibliografía, que no pretende ser exhaustiva, contiene la mayor parte de las referencias significativas y recientes sobre el tema. El libro carece de índice alfabético y de autores.

El comentarista ha creído que esta obra, por la naturaleza de la edición, no estará al alcance de la mayoría de los pediatras y por tal razón se ha extendido en su comentario de modo tal que, a manera de resumen, les permita conocer los conceptos fundamentales tratados por Dorothy S. Russell.

Raúl Carrea.

## Congresos

### VOTOS Y CONCLUSIONES DE LOS CONGRESOS REALIZADOS EN MEJICO EN NOVIEMBRE DE 1949

#### DEL III CONGRESO MEJICANO DE PEDIATRIA

1. El próximo Congreso se efectuará en la ciudad de Méjico, dentro de dos años, a partir de la fecha y durará tres días.

#### 2. PONENCIAS PROPUESTAS Y ACEPTADAS POR EL CONGRESO

- a) Reglamentación del ejercicio pediátrico en la República Mejicana.
- b) Requisitos mínimos que deben satisfacer los hospitales pediátricos, así como los hospitales generales que tengan servicios de pediatría y maternidades.
- c) Síndromes diarreicos en la infancia.
- d) El problema de la poliomielitis en la República Mejicana.
- e) El problema de la leche y otros alimentos en la morbilidad y mortalidad infantil.
- f) Higiene mental en la infancia.

#### 3. RECOMENDACIONES PARA LA ORGANIZACION DEL PROXIMO CONGRESO MEJICANO DE PEDIATRIA

- a) Que la convocatoria se haga cuando menos con un año de anticipación.
- b) Que la Sociedad Mejicana de Pediatría, de acuerdo con su reglamento, nombre oportunamente el Comité Organizador.
- c) Que se conserve un fondo razonable, si hay remanente, que será depositado en un banco de la ciudad de Méjico a nombre del Comité Organizador designado. El fondo acordado por el Comité Organizador fué de \$ 10.000.

#### 4. VOTOS APROBADOS POR EL TERCER CONGRESO MEJICANO DE PEDIATRIA

- a) Que se fomente el establecimiento de más Sociedades de Pediatría en el país.
- b) Enviar un telegrama de felicitación al Jefe del Departamento Central, Sr. Lic. Fernando Casas Alemán, por su iniciativa para que se promulgue en el país el Código de Protección a la Infancia.
- c) Que se aumente el número de horas dedicadas a la enseñanza de las Escuelas Médicas del país incrementando su material clínico y escolar.
- d) Pugar que se aumente el número de camas dedicadas a niños en los distintos hospitales del país.
- e) Que se envíen telegramas de felicitación a los señores gobernadores de las entidades en que se construyen o se va a iniciar la construcción de hospitales para niños, para estimularlos.

f) Que se envíen telegramas de apremio a los gobernadores para que en aquellos estados del país en los que no se hayan construido hospitales para niños, se construyan.

g) Que se envíe un escrito a la Secretaría de Educación Pública con el objeto de que se establezca la enseñanza de la puericultura en las escuelas primarias del país y que a los maestros se les imparta enseñanza de puericultura y especialmente de nutriología.

h) Que se comunique a los señores gobernadores de los estados, la importancia del problema de las parasitosis intestinales, para que se tomen las medidas sanitarias necesarias para resolverlo.

i) Que se pida a la Secretaría de Salubridad y Asistencia, la creación de colonias de vacaciones para niños.

j) Que se envíen al Sr. Rector de la Universidad Nacional Autónoma de Méjico las ponencias sustentadas por los Dres. Jesús Lozoya y Hermilo L. Castañeda, por ser indispensable la modificación de la enseñanza de la Pediatría.

k) Que se envíen copias de las mismas ponencias a los señores Directores de las Escuelas de Medicina de los Estados con el mismo fin.

#### 5. RECOMENDACIONES PARA LA SESION DE SECCIONES DEL PROXIMO CONGRESO

a) Que se presenten trabajos en los cuales se estudie y trate de resolver el problema del paludismo y brucelosis en la infancia.

#### DEL II CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRIA

El próximo Congreso Panamericano de Pediatría, el III, tendrá lugar en la ciudad de Montevideo, Uruguay, en noviembre de 1951.

El Consejo Directivo del Distrito IX, tomó tal decisión y fué acordada por los Directores y Secretarios de las distintas secciones de la Rama IX de la Academia Americana de Pediatría y coincidirá con el Congreso de la Confederación Sudamericana de Pediatría.

El Comité Organizador tendrá como Presidente: Conrado Pelfort, Director de la Rama Uruguaya.

La duración del Congreso será de cuatro días.

El nuevo Director de la Rama IX de la Academia Americana de Pediatría ha sido designado el Dr. Federico Gómez S. y tendrá como Directores asociados a los Dres. Aníbal Ariztía, de Chile; Pastor Oropeza, de Venezuela; Carlos F. Krumdieck, de Perú.

Se creó un nuevo Distrito que comprenderá a Méjico y a la América Central, con un Director asociado, designado para el cual el Dr. Germán Castillo, de Nicaragua.

#### VOTOS Y RECOMENDACIONES

I. Incrementar la enseñanza de la Pediatría Quirúrgica en las Escuelas de Medicina y en los Hospitales Infantiles.

II. Aumento de la protección infantil dentro de la seguridad social y en el caso de Méjico, la creación del Departamento de Pediatría, del Instituto Mejicano del Seguro Social.

III. Se vuelve a hacer la recomendación que se aprobó en el I Congreso

Panamericano de Pediatría, de que se adopte el símbolo de la Cruz Blanca como un símbolo internacional de protección a la niñez por todas las instituciones de Asistencia Privada Infantil.

IV. Se recomendó la iniciación de las bases mínimas para el Código del Niño que presentó el Consejo Consultivo de la Ciudad de Méjico.

V. Recomendar se intensifique el estudio y aplicación del B. C. G.

Para el próximo III Congreso Panamericano de Pediatría, se presentarán las siguientes ponencias, que son a título de recomendación:

I. Infecciones entéricas o intestinales en la infancia, y ver el asunto de patogenicidad de E. Coli.

II. Fiebre reumática en América.

III. Enfermedades por virus.

IV. La salud mental infantil y el ambiente.

V. Pediatría preventiva.

VI. Pediatría quirúrgica.

VII. Que los gobiernos saneen la provisión de aguas para que sean sanitarias.

VIII. Bases para una comisión para estudio previo de los votos en los Congresos.

IX. Voto de confianza a la Comisión Organizadora y Sociedad Mejicana de Pediatría.

X. Se incremente la producción de leche y su higienización.

XI. La seguridad social del médico.

# Sociedades Científicas

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 3 DE DICIEMBRE DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

### AUDIOMETRIA VOCAL FONOGRAFICA EN ESCOLARES

(Primera comunicaci3n)

*Dr. C. A. Bauzá y A. Martínez.*—Describen los fundamentos y la evoluci3n de la audiometría vocal fonográfica. Se refieren al audiómetro Western Electric 4 C. A., utilizado por el Servicio de Sanidad Escolar de la Divisi3n Higiene del Consejo del Niño del Uruguay, empleado para la pesquisa de anormalidades auditivas entre los escolares. Se describe dicho aparato y el método seguido en los exámenes. Se trata de un procedimiento que permite el examen colectivo de niños, en grupos de 40. La administraci3n de la prueba es sencilla y la graduaci3n ("scoring") no ofrece dificultades. Dado que la fuente sonora es uniforme, las pruebas pueden ser repetidas al cabo de cierto período de tiempo y ver si el efecto auditivo ha respondido o no a la terapia instituída.

### NUEVO TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSIVA CON LA ESTREPTOMICINA

*Dr. R. Magnol.*—Refiere los resultados del tratamiento de 9 casos de tos convulsiva ocurrida en niños pequeños, algunos de éstos hospitalizados y los restantes de la clientela privada. La estreptomycinina hizo cesar los accesos de tos, persistiendo ésta con tipo catarral. El hemograma perdi3n los caracteres que ofrece en la tos convulsiva, normalizándose. La duraci3n de la enfermedad se acort3, evidentemente. Los niños, aún los distróficos, pasaron la enfermedad sin modificar su peso; la cianosis desapareci3. La estreptomycinina sería, en el momento actual, la medicaci3n de elecci3n contra la tos convulsiva. La posología se fijará de acuerdo con una mayor experiencia de su empleo; parece bastar 1 g diario, repartido en tres inyecciones intramusculares. Podrá asociarse la penicilina para combatir las complicaciones catarrales respiratorias.

### ESTREPTOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSIVA

*Dr. A. U. Ramón Guerra.*—Dieciséis casos de tos convulsiva fueron tratados con 500-800 mg de estreptomycinina por día, administrados por vía intramuscular durante 4-6 días. Fueron casos simples o con complicaciones respiratorias de dos tipos: infecciosas y apnéicas. Los resultados son muy prometedores. Cree que la droga sea de gran utilidad, tanto en la tos convulsiva simple, como sobre todo en la complicada. Habrá que afinar la técnica, especialmente en lo que se refiere a la duraci3n del tratamiento.

SESION DEL 10 DE DICIEMBRE DE 1948

*Preside el Dr. H. C. Bazzano*

## INFILTRACIONES PULMONARES EN EL CURSO DEL REUMATISMO

*Dres. B. Delgado Correa, A. Norbis y J. A. Soto.*—Refieren dos observaciones clínicas correspondiendo a niñas afectadas de enfermedad reumática, que presentaron un síndrome clínicorradiológico pulmonar, con las características de la neumonitis reumática. En uno se trató de una niña de 11 años, ingresada a la sala de Profilaxis de Cardiopatías Reumáticas Infantiles (Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio"), después de haber sido tratada en la Policlínica, 45 días antes, por poliartritis reumática complicada con carditis. Al ingresar a la sala presentaba ligeros signos de insuficiencia cardíaca; pocos días después ofreció síntomas congestivos en ambos pulmones (submacidez, estertores subcrepitantes medianos), aunque sin cuadro funcional respiratorio. Al examen radiográfico se comprobó la existencia de una sombra bastante homogénea, que ocupaba casi todo el pulmón derecho y en el izquierdo las partes media e inferior. Reacciones tuberculínicas negativas. En pocas semanas, con tratamiento salicilado, desaparecieron los síntomas de congestión, así como la imagen radiológica de infiltración pulmonar. La evolución de la carditis también fué favorable, siendo dada de alta, la enferma, con sus ruidos cardíacos normales.

La segunda enferma —de 9 años de edad— ingresó a la sala de Medicina 1, del mismo instituto, por haber enfermado 10 días antes con fiebre, dolores articulares y soplo sistólico de la punta. Por intolerancia hacia el salicilato de sodio se dió piramidón. En pleno tratamiento apareció una corea, agravándose el estado general y la lesión cardíaca, que evolucionó hacia la pancarditis. Se comprobó, radiográficamente, la existencia de un infiltrado pulmonar atípico, extenso, acompañado por discreta sintomatología clínica, que hizo pensar en la neumonitis reumática, la que fué confirmada por la evolución.

Se acompañan radiografías confirmando el diagnóstico. Hacen consideraciones sobre esta modalidad tan especial de la enfermedad reumática, mencionando los casos publicados por E. Van Wigk ("Acta Ped.", 1948), Mossberger ("J. of Ped.", 1947), etc. Llamen muy especialmente la atención sobre la discordancia clínicorradiológica que presentaron los dos casos, así como sobre los conceptos de etiopatogenia y de anatomía patológica. Los infiltrados reumáticos o neumonitis reumáticas son una muy rara localización de la enfermedad reumática en el niño. Estas dos observaciones son las únicas señaladas en una investigación de largos años, realizada en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", de la Facultad de Medicina de Montevideo, en donde el número de niños reumáticos asistidos es muy elevado.

## ATRESIA DEL ESOFAGO Y FISTULA ESOFAGOTRAQUEAL CONGENITAS

*Dres. H. Mourigan, J. A. Soto, A. L. Matteo y J. C. Curbelo Urroz.*—Hacen una amplia revisión de la literatura, sobre todo de la de los últimos años y en especial de la sudamericana, detallando la frecuencia de la atresia del esófago con fístula, de sus variedades y de los casos familiares.

Se hace, también, una clasificación de las malformaciones congénitas del esófago, completándose las conocidas hasta ahora, con detalles y nuevas modalidades, como el braquiesófago. Se estudia la anatomía patológica macro y microscópica, las malformaciones asociadas, la etiología, la embriología y las teorías patogénicas, dando una interpretación particular. Luego de un estudio fisiopatológico, se detallan los síntomas clínicos, con un nuevo pequeño signo que consiste en la comprobación a la inspección, de un nivel (o acumulación) líquido en la faringe. En los síntomas radiológicos se detallan todas las variedades de síntomas y maniobras de exploración, destacándose como un nuevo signo de diagnóstico para la fístula de cabo superior, la comprobación radiológica del contorno traqueal, marcado por el medio opaco (aceite yodado), desde la fístula hacia abajo, lo que dura sólo hasta que el niño tose o aspire el medio opaco hacia la laringe. Este mismo signo podría verse en casos de esófago normal con fístula y serviría para marcar la altura de ésta. Se hacen breves consideraciones sobre diagnóstico y pronóstico y se detalla el tratamiento preoperatorio quirúrgico y el postoperatorio, en lo que pueda interesar al pediatra. Se presenta un caso con fístula, del cabo superior, con necropsia y se citan dos más, con fístula del cabo inferior, uno de los cuales fué intervenido quirúrgicamente por el método de la anastomosis directa, teniendo ya una sobrevida de dos meses, lo que permite afirmar su curación.



SESION DEL 17 DE DICIEMBRE DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

#### SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES EN NIÑOS TRATADOS CON "PARPANIT"

Dr. V. Soriano.—(Se publicará oportunamente).

#### UN CASO DE DISOSTOSIS CRANEOFACIAL DE CROUZON

Dres. M. A. Jáuregui y J. A. Soto.—Niña de 9 años de edad, hija de padres sanos, sin nadie en las líneas paterna y materna que haya presentado una afección semejante, ni con un facies parecido al de ella. Antecedentes personales de escasa importancia; hubo retardo en la marcha y en la dentición. Sólo interesan un "cornaje" y la existencia de vegetaciones adenoideas muy marcadas. El facies de la niña es el típico de la enfermedad de Crouzon; además, hay hidrocefalia, deformación craneana y exoftalmía. A la edad actual (9 años), no presenta alteraciones de los órganos de la visión, ni disminución de la intensidad de ésta. Un examen radiográfico practicado cuando la niña tenía un año de edad, reveló subluxación coxofemoral izquierda y distrofia ósea craneana con síntomas incipientes, que llevaron a pensar en la posibilidad de la distrofia craneofacial. Actualmente presenta alteraciones óseas de la bóveda craneana, con las características clásicas de esta enfermedad. El estado psíquico es deficiente. En resumen, se trata de un caso de distrofia ósea craneofacial, aislada, no hereditaria, confirmada por el estudio radiológico.

INVESTIGACION DE LA TUBERCULOSIS EN LOS ESCOLARES  
RESULTADOS DE LA ALERGIA TUBERCULÍNICA*(Primera comunicación)*

*Dres. H. Mourigan y E. Riolfo.*—Dado que la realización de las pruebas tuberculínicas no es obligatoria, con el fin de educación sanitaria, se hacen conversaciones a padres y maestros, se reparten cartillas ilustrativas en cuya última página se recaba el consentimiento firmado de los padres para practicar aquéllas. Obtenido éste, en una proporción que varía entre el 60-85 %, según el barrio y la colaboración que presten los maestros, se procede a practicar la cutirreacción (a veces la puntorreacción o el parche Vollmer), que se lee dos veces, con 48 horas de intervalo. En los francamente negativos se hace la intradermorreacción con tuberculina al 1/10 (en los dudosos, al 1/1000 o al 1/100), que se lee también dos veces, obteniéndose muy escasas reacciones de cierta intensidad. Entre tanto, se hace la ficha del niño, tomándose antecedentes, medidas, realizándose el examen, etc. Luego se hace la roentgenfotografía (Abreu), informándose finalmente a los padres y enviándose carta a los médicos de familia de los niños que tienen lesiones y se dirigen éstos hacia los comedores escolares, escuelas al aire libre, preventorios, etc. En esta primera comunicación se dan los resultados de la investigación de la alergia tuberculínica en 61 escuelas, sobre 22.644 niños. Esta estadística tiene el valor de haber sido realizada por el mismo equipo, utilizando la misma técnica, empleando tuberculina de Koch del mismo origen y los resultados habiendo sido interpretados por el mismo observador. Interesa destacar que se ha aceptado como resultado positivo de la cutirreacción tuberculínica, la obtención de toda pápula perceptible—cualquiera sea su tamaño—vigilándose, en caso de duda, la duración y la pigmentación. Por eso, ha sido posible pasar—en los sujetos que clasificaban negativos—directamente a la intradermorreacción al 1/10. La doble lectura les ha permitido hallar C. R. positivas retardadas; es decir, que algunas que eran negativas o dudosas a las 48 horas, se hacían positivas a las 96 horas. Así, en un grupo de 656 niños hubo 17 C. R. dudosas al segundo día (2,59 %), que al noveno día fueron: 9 negativas (62,94 %), sobre las 17 y 1,99 % sobre las 452 negativas), y 8 positivas (47,06 % sobre las 17 y 3,92 % sobre 204 positivas), y 1,91 % sobre los 656 niños. En otro grupo de 145 niños, sólo uno, que había presentado una C. R. negativa al segundo día, la vió convertirse en positiva al sexto día. También entre las I. D. R. las hubo que fueron positivas con retardo y en 108—de las que 84 negativas (77,87 %) y 24 positivas (22,22 %)—hallaron 9 positivas al séptimo día; es decir, 8,33 % sobre las 108 y 37,50 % sobre las 24. En muy pocos trabajos han visto señaladas entre las intradermorreacciones tuberculínicas al 1/10, las dudosas. Son éstas, reacciones maculosas, de cierta extensión, que persisten más de 2 a 4 días, y que ofrecen una pigmentación ligera; su proporción de frecuencia varía entre 3,25 y 4,60 %. Siempre hay un grupo de niños en que las reacciones tuberculínicas fueron hechas incompletamente: una sola C. R., que resultó negativa, no habiéndose podido hacer la I. D. R.; este grupo comprende desde 0,7 hasta 3,40 %. Cuando la investigación ha sido completa, con resultados francos, la proporción de resultados positivos (sumando C. R. e I. D. R.), varió entre 8,70 %, a la edad de 5 años, y 48,20 % a los 13.

## ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA: 17 DE DICIEMBRE DE 1948

Se leyó en primer término, siendo aprobado, el informe de la Comisión Directiva sobre las tareas realizadas en el año que termina. Luego fué aprobado el balance de Tesorería; se confirmaron las cuotas a pagar en 1949, que serán las mismas del año anterior. Finalmente, se pasó a la elección de tres miembros titulares y un suplente, para integrar la Comisión Directiva en el período 1949-1950, resultando electos para titulares los Dres. Alfredo U. Ramón Guerra, Víctor Scolpini y Américo Norbis, y para suplente, la Dra. Galina Solovey. También fueron designados los Dres. Alfredo Rodríguez Castro, Conrado Pelfort y Bolívar Delgado Correa, para firmar, conjuntamente con el Presidente y el Secretario, el acta de la asamblea.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## DECIMA REUNION CIENTIFICA: 25 DE OCTUBRE DE 1949

*Presidencia del Dr. Juan J. Murtagh*

El Presidente declara abierta la sesión siendo las 22 horas. Comunica a la asamblea que con motivo de realizarse en Montevideo un acto de homenaje al extinto Prof. Bonaba, la Sociedad Argentina de Pediatría encomendó al Prof. Del Carril llevara su representación.

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

## SYMPOSIUM DE ESOFAGOPATIAS CONGENITAS

*(Con presentación de casos)*

*Dres. M. Malenchini, N. Turco, J. C. Barani, H. Notti y J. H. Resano.*— Comienza el Dr. Resano haciendo un breve estudio embriológico del desarrollo del órgano, mostrando las estrechas relaciones de origen que tiene con la tráquea, lo que facilita la compresión de las diversas anomalías asociadas. Luego el Dr. Malenchini muestra las variaciones de tamaño que experimenta el esófago con el desarrollo del niño, indicando la técnica correcta que debe emplearse para su relleno con substancia opaca. Luego el Dr. Resano con numerosos gráficos, radiografías y esquemas, muestra los diversos tipos de anomalías observadas en la patología del órgano, unas veces congénitas y otras accidentales. Indica para cada una de ellas, la diferente terapéutica a seguir, médica en unos casos y en otras quirúrgica. Presentan numerosos enfermos haciendo en cada uno de ellos un minucioso estudio clínico y radiológico, para llegar a la terapéutica ideal del caso.

El Presidente Dr. Murtagh, felicita a los comunicantes por el tema elegido y por la excelente forma en que fué tratado.

## TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA CON LA ASOCIACION DE ESTREPTOMICINA Y "PROMIZOLE"

*Dres. F. de Elizalde y J. V. Giussani.*—Los autores refieren las observaciones de dos niños de primera infancia de 13 y 22 meses de edad, tratados con la asociación de estreptomycin promizole (derivado disubstituído de la diaminodifenilsulfona); la primera en inyecciones intramusculares e intratecales, el segundo administrado por vía oral. El menor de los niños recibió previamente 15 g de pronamida por vía endovenosa. Se destaca la buena tolerancia a la droga, ya que ambos niños llevan más de un año de tratamiento habiéndose observado solamente discreta anemia con leucopenia y mononucleosis relativa.

La mejoría clínica y humoral progresiva y mantenida nos permite ser optimistas en cuanto al porvenir, lo que nos parece digno de ser destacado, pues si bien el pronóstico de la meningitis tuberculosa se ha modificado favorablemente con las nuevas medidas terapéuticas, todavía la mortalidad es elevada en primera infancia. Estas dos observaciones, unidas a las dos de Lincoln y Kirnal con sólo 5 muertes, constituye una serie que induce a persistir en la práctica de los tratamientos mixtos que combinan la acción bacteriostática inmediata de relativa duración de la estreptomycin con la doble acción bacteriostática y bactericida del promizole, perceptible después de la sexta semana. Por otra parte, su menor toxicidad y vía de administración más simple, permite proseguir durante meses el tratamiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Chattás.*—Manifiesta que cada vez es menor el empleo de la vía intratecal para la administración de estreptomycin. Se muestra partidario del empleo de dosis menores de droga. El promizole y el ácido paraminosalicílico parece que disminuyen la estreptomycinorresistencia del bacilo de Koch. Cree que aun no se ha llegado al desideratum en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. La vigilancia del enfermo ha de ser prolongada, pues existe el peligro de que los tuberculomas que tienen una evolución muy lenta puedan matar al niño.

*Dr. Vázquez.*—Refiere el caso de una niña de 20 meses de edad con 9.200 g de peso que presenta una meningitis tuberculosa con bacilo de Koch en líquido céfalorraquídeo al examen directo e inoculación al cobayo. Sostiene la ventaja del tratamiento con dosis elevada de estreptomycin al comienzo, por ambas vías. La niña recibió el siguiente tratamiento:

Estreptomycin intrarraquídea: 100 mg cada 12 horas durante 19 días; 100 mg cada 24 horas durante 31 días; 100 mg cada 48 horas durante 11 días. Total: 61 días.

Estreptomycin intramuscular: 1 g diario durante 103 días; 0,50 g diarios durante 100 días. Total: 203 días.

Promanida: 2 g diarios (5 cm<sup>3</sup> de la solución al 40 %), por vía endovenosa durante 117 días, siendo imposible continuar más tiempo por dificultades técnicas. En total recibió 6,90 g de estreptomycin intrarraquídea, 153 g intramusculares y 234 g de promanida endovenosa.

*Dr. Maggi.*—Manifiesta que evidentemente la estreptomycin es la droga de elección para el tratamiento de la meningitis tuberculosa, pero en el país no se observan los resultados tan favorables que relatan los autores europeos. Refiere haber observado en 3 ó 4 oportunidades cuando se había suspendido momentáneamente la vía intratecal, al reiniciar el tratamiento por esta vía, fenómenos de choque como si el niño estuviera sensibilizado.

Se muestra partidario del empleo restringido de la vía intrarraquídea. El empleo de los derivados sulfónicos está aún en el terreno experimental, habiéndose observado cianosis con colapso atribuibles a su uso.

Responde el Dr. de Elizalde, agradeciendo el interés demostrado por su comunicación y reconociendo que el empleo de estas drogas asociadas a la estreptomina aún está en la parte experimental. Uno de los niños por él observado, quedó con una hipoacusia que no sabe si atribuir a una secuela de su enfermedad o ser imputable al empleo de la droga. Igualmente se muestra partidario del empleo restringido de la vía intrarraquídea, pero cree que debe emplearse durante los primeros días del tratamiento. Tiene la impresión que con la estreptomina únicamente no se logran los mejores resultados, pareciéndole más conveniente la asociación medicamentosa.

#### ADENITIS PREAURICULAR TUBERCULOSA Y PRIMOINFECCION CONJUNTIVAL

*Dr. F. de Elizalde.*—Presenta el comunicante las historias de 3 niños con adenitis preauricular tuberculosa, en dos de los cuales se pudo demostrar la puerta de entrada conjuntival de distintos tipos, proliferativo y folicular, respectivamente. En el otro caso no se encontró ninguna lesión a la que pudiera atribuirse la infección. Las condiciones etiológicas de su aparición, así como los caracteres del complejo óculoganglionar abogan por la naturaleza primitiva de la lesión en los dos casos con chancro de inoculación manifiesto, discutiéndose para el tercer caso, las posibilidades del complejo decapitado.

La evolución favorable, aunque la regresión fuera mucho más lenta, para el polo ganglionar, en las lesiones bipolares, confirma tales consideraciones.

Siendo las 24 horas, se da por terminada la sesión.



#### UNDECIMA REUNION CIENTIFICA: 8 DE NOVIEMBRE DE 1949

*Presidencia del Dr. Juan J. Murtagh*

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. Se da lectura a una invitación de la A. M. A. con motivo de las próximas Jornadas a realizarse en la ciudad de Tandil (provincia de Buenos Aires) durante los días 9 al 13 de diciembre próximo invitando a los miembros de nuestra sociedad que quieran participar en ella. Se tratará el tema "Diabetes".

No habiendo más asuntos que considerar, se pasa a las comunicaciones científicas. De acuerdo al estatuto de sesiones, se altera el orden del programa de comunicaciones, haciéndolo en primer término la de los Dres. Mindlin y Estol Baleztena, por presentar enfermo.

#### MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON ESTREPTOMICINA. RESULTADOS AL CABO DE 33 MESES DE OBSERVACION

*Dres. S. Mindlin y M. Estol Baleztena.*—Se trata de una niña que en el año 1946, a la edad de 3 años, presenta una pleuresía serofibrinosa de la que cura aparentemente bien. En enero de 1947 decaimiento, anorexia, tem-

peratura subfebril, síntomas a los que se agregan cefalea intensa y vómitos. Se interna en febrero de 1947 en el Servicio de Clínica Infantil del Hospital Teodoro Alvarez. La punción lumbar muestra un líquido céfalorraquídeo hipertenso, con disminución de la cifra de cloruros y glucosa, albúmina aumentada, reacciones de las globulinas positivas, abundantes elementos a predominio linfocitario. La inoculación al cobayo fué positiva (protocolo N° 84.768 del Instituto Bacteriológico Malbrán). Se comienza el tratamiento con estreptomycinina a las siguientes dosis: intramuscular 125 mg cada 3 horas y endorraquídea 125 mg cada 24 horas. Rápida desaparición de los vómitos y cefaleas. Llama la atención en estos primeros días, las frecuentes punciones en blanco, fenómeno que desapareció más adelante. A los 15 días de iniciado el tratamiento, aparece un exantema de tipo morbiliforme, muy pruriginoso, apirético que dura tres días; no se suspende el tratamiento. Al cabo de 42 días, cuando se llevaban inyectados 33 g por vía intramuscular y 2,10 g por vía intratecal debe suspenderse el tratamiento por carecer de droga. Coincide con una aparente curación clínica y humoral. Durante un período de 53 días, la niña continúa bien. Al cabo de ese plazo, bronquitis aguda, febril, que cura rápidamente, pero aparece tendencia al sueño, prontamente seguida por períodos de agitación, estrabismo convergente del ojo izquierdo y ptosis del párpado del mismo lado. Se reinicia el tratamiento con estreptomycinina, con iguales dosis que anteriormente. Accidentes inmediatos a la inyección intratecal, consistentes en fiebre alta, convulsiones generalizadas, contracturas musculares y nistagmus horizontal. Todo el cuadro duraba entre 1 y 3 horas, pero adquiriendo un aspecto de gravedad. La vía intramuscular tuvo que suspenderse al cabo de 32 días, por los enquistamientos en ambas nalgas, muy dolorosos, con piel tensa y roja. En ese momento (28 de junio de 1947), el estado de la niña era el siguiente: (subfebril, apetito malo, gran decaimiento, peso estacionario. En el líquido céfalorraquídeo cloruros y glucosa bajos, albúmina aumentada, reacciones de las globulinas positivas. 104 elementos por mm a predominio linfocitario. En estas condiciones surgió la idea de asociar un medicamento a la estreptomycinina, decidiéronse los autores por tratarse la meningitis de una localización de una generalización precoz de la enfermedad, por la Sanocrisina. Dosis crecientes, hasta llegar a los 10 g endovenosos, bisemanales. Estreptomycinina 0,250 mg dos veces por semana. La niña mejoró rápidamente, desapareciendo todos los síntomas de su enfermedad. Fué dada de alta el día 9 de septiembre de 1947, aparentemente curada, sin ninguna secuela de su proceso. No volvió a recibir indicación específica hasta la fecha. El año pasado coqueluche severa. Este año, ha concurrido al colegio, pasando de grado. En la actualidad clínica y humoralmente curada.

DISCUSIÓN: *Dr. Cucullu*.—Refiere dos observaciones de la Sala III del Hospital de Niños que dirige. Fueron tratados con estreptomycinina solamente. Llevan 28 y 24 meses de observación respectivamente, con curación aparente hasta la fecha. Cree que gran parte del éxito se debe al tratamiento precoz de la enfermedad, sin dejar de reconocer la importancia de otros factores: forma anatómopatológica, dosis de la droga, reacciones individuales a la misma.

#### ENFISEMA MEDIASTINICO Y SUBCUTANEO DE PATOGENIA IMPRECISA EN UN NIÑO DE CUATRO AÑOS

*Dres. J. M. Rocha y F. Olivieri*.—Presentan una observación de un niño de 4 años de edad el que en el curso de una bronquitis aguda, febril

y discreta tos, presenta un enfisema mediastínico y subcutáneo, de etiopatogenia que consideran imprecisa, por no haber mediado en su desencadenamiento ninguno de los procesos que suelen presentar en su evolución este síndrome en el niño, asma, coqueluche, bronconeumonías, síndromes obstructivos de las vías aéreas, tuberculosis, etc. El curso de la enfermedad fué breve, espontáneo y favorable, siendo dado de alta a los 12 días de iniciado el proceso.

**DISCUSIÓN:** El *Dr. Banzas* refiere haber tenido oportunidad de ver a un niño operado de apendicitis aguda, el que luego de una anestesia accidentalmente presentó un enfisema subcutáneo. Fué interpretada su patogenia por los esfuerzos que con la tos y los vómitos había hecho el niño una ruptura de alvéolos pulmonares, corriéndose el aire por los espacios perivasculares hasta el mediastino y luego al tejido subcutáneo.

El *Dr. Bazán* refiere haber observado alrededor de 15 casos de enfisema subcutáneo, de diversas etiologías y siempre consecutivas a procesos graves (laringitis sofocante, bronconeumonías, traqueotomías, etc.), pero sin haber observado ningún caso a raíz de una bronquitis simple.

El *Dr. Estol Baleztena* refiere el caso de un niño de 6 años que había tragado un clavo de 3 cm de largo, que fué a alojarse en el bronquio principal derecho. Luego de dos tentativas infructuosas, fué extraído efectuándose una broncoscopia. Presentó consecutivamente a ello un enfisema mediastínico y subcutáneo serio, con fenómenos de asfixia. Curó con incisión por bisturí en la fosa supraesternal, saliendo el aire a gran tensión.

Responde el comunicante que en la bibliografía consultada existen observaciones de enfisema ocurridos en el curso de bronquitis banales que obligaron al tratamiento quirúrgico (incisión en la fosa supraesternal y colocación de cánula de traqueotomía).

#### TRATAMIENTO DE LA ESCARLATINA CON PENICILINA

*Dres. F. Bazán, R. Ceroni y J. I. Huberman.*—Refiere el comunicante los trabajos de Torben Sersild, de Copenhague, que en 1948 refiere en "The Lancet" los resultados por él obtenidos en el tratamiento de la escarlatina con la penicilina. Este autor es partidario del origen estreptocócico de la enfermedad y piensa que las complicaciones que se observan son a reinfecciones por cepas distintas de estreptococo hemolítico del que originó la enfermedad. Igual patogenia tendrían las recaídas y recidivas que se observan durante o después de terminada la enfermedad. Por todo esto es fundamental hacer desaparecer el estreptococo de las fauces del enfermo. En una serie de enfermos tratados con penicilina y otros con sulfamidas, observó que en los primeros sólo el 4 % albergaba estreptococos al finalizar el tratamiento (6 días de duración) y tuvieron el 5,5 % de complicaciones durante el curso de la enfermedad. En los tratados con sulfas el 73 % albergaban estreptococos al final del sexto día y el 53 % al ser dados de alta; las complicaciones aparecían en un 47,5 %.

El exantema no fué modificado por el tratamiento. Los comunicantes hicieron su experiencia con un grupo de 100 enfermos, dejando otro grupo igual como testigo los cuales tratan con el régimen higiénico-dietético, habitual en el Servicio. Hacen la penicilina en dos veces diarias, 50.000 unidades O. por vez durante 6 dosis, con una dosis total de 600.000 unidades O. Desde el ingreso, investigaron el estreptococo en las fauces, repitiendo los exámenes por lo menos una vez por semana. Como conclusiones observaron:

1º El período febril inicial osciló entre 2 y 13 días en los tratados

con penicilina, con una duración media de 5,7 días. Los del otro grupo (régimen higiénico-dietético), entre 2 y 14 días, con una duración media de 6,6 días.

2º La descamación apareció en los tratados con penicilina entre los 6 y 17 días con un promedio de 10 días. En los no tratados entre los 4 y 16 días, con un promedio de 9,6 días.

3º En lo que respecta a las complicaciones en los tratados con penicilina, 60 no presentaron complicaciones, presentándolas los 40 restantes. De éstos, 35 presentaron una sola complicación, 5 presentaron 2, ninguno 3. En los no tratados, 43 no tuvieron ninguna complicación, 5, dos y en 1, 3 comp. En los enfermos tratados, se observó el estreptococo en las fauces en la siguiente proporción: en la primer semana 39; en la segunda semana 29; en la tercera semana 19, y en la cuarta semana 8.

Como conclusión del trabajo se puede decir que: el período inicial febril fué más corto que lo que se observa habitualmente.

La enfermedad en sí, no pareció evolucionar en forma diferente en ambos grupos.

El estreptococo hemolítico no desapareció en forma rápida de las fauces de los enfermos tratados, debiendo hacer la salvedad que no estuvieron aislados.

En cuanto a las complicaciones, es evidente que fueron menos frecuentes en los tratados con penicilina.

Los comunicantes se proponen continuar con las experiencias, efectuando un mejor control biológico y empleando dosis mayores de penicilina.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Beranger.*—Felicitó al comunicante por la interesante comunicación. Considera oportuno preguntar, si debe mantenerse como entidad nosológica, la llamada cuarta enfermedad y si en los casos de escarlatinas benignas como ha tenido oportunidad de ver en la epidemia del corriente año, estaría indicado el tratamiento con penicilina.

*Dr. Rosasco Palau.*—Refiere haber tenido oportunidad de observar una serie de lactantes con un cuadro caracterizado por: fascies de Filatow, exantema escarlatiniforme sin enantema, temperatura de 4 a 6 días de duración, que curaron bien, sin secuelas, no habiendo presentado descamación y que interpretaron como un cuadro producido por virus B. Pregunta si es conveniente el tratamiento precoz de la enfermedad, o si es preferible seguir el consejo de Hutinel de dejar evolucionar la enfermedad sin hacer tratamiento los cuatro primeros días.

*Dr. Murtagh.*—Cree que muchos de los enfermos vistos en público, pueden rotularse como escarlatinas, aunque no presenten descamación. El tratamiento precoz con penicilina no modifica la duración del aislamiento a que deben ser sometidos los enfermos. En los que no han presentado complicaciones el aislamiento debe ser como mínimo de 10 días. El tratamiento penicilínico esteriliza las fauces del estreptococo hemolítico. Si se hacen 2 ó 3 exámenes de fauces negativos, cree que puede levantarse el aislamiento, sobre todo tratándose de enfermos de clientela privada. Los autores americanos hacen penicilina de una manera sistemática en todas las escarlatinas. En 20 casos de su clientela privada en los que hizo penicilina precozmente, en 18 de ellos los frotis de las fauces eran negativos al cabo de 8 a 10 días, sólo en dos casos continuaron positivos, negativizándose con el empleo de las sulfamidas. Cree que todos los médicos deben hacer

observaciones con el tratamiento indicado, para que conjuntamente con los futuros trabajos del Prof. Bazán, fundamentar conclusiones firmes.

Responde el *Dr. Bazán*:

Manifiesta que muchos de los casos que han sido clasificados como escarlatinas durante la última epidemia, se tratarían en realidad de rubeolas, pero que en ellas, siempre, cuando el exantema es de tipo escarlatiniforme, el enantema lo es morbiliforme y casi sin excepción se acompañan de infarto ganglionar esternocleidomastoideo.

Las nuevas reglamentaciones sanitarias exigen un aislamiento mínimo de 28 días desde el comienzo del exantema. No es partidario de levantar muy pronto a los niños, pues ha observado que cuanto más precozmente se lo hace, más frecuentemente se ve aparecer nefritis. Como la glomerulonefritis es una complicación tardía de la enfermedad es posible que intervenga un mecanismo alérgico en su producción. La Cátedra de Infecciosas de nuestra Facultad, mantiene el criterio de simplificar la clasificación de las eruptivas, aceptando la división de sarampión, escarlatina y rubeola.

En lo que respecta a los casos rotulados como virus B, nunca ha podido observar un caso típico sin enantema, lo que demuestra su rareza.

Manifiesta que prácticamente en todas las escarlatinas se observa la descamación, siendo una rareza que no se produzca. Este año ha tenido oportunidad de ver casos de rubeolas serios, con temperatura alta de 40° que duró de 5 a 6 días.

Cuando se efectúa el tratamiento de la escarlatina con penicilina, éste debe ser hecho de manera precoz y durar 7 días.

No habiendo otros asuntos que tratar, se da por terminada la sesión, siendo las 23.50 horas.

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

MAY, C. D. y LOWE, C. O.—*Fibrosis del páncreas en primera y segunda infancia*. "J. Pediat.", 1949, 34, 663.

Se trata de una puesta al día del tema, con especial referencia a ciertos aspectos clínicos como ser los pulmonares y cardíacos. Se señala que esta enfermedad puede variar mucho en su sintomatología: síntomas respiratorio, heces, distintos grados de trastornos nutritivos, todos consecuencias de sistemas que son afectados simultáneamente y unos a continuación de otros, pero con intensidad que varía para cada uno de ellos.

Con cuidadoso detalle se describen: el ileo por meconio, la lesión pancreática, la lesión pulmonar y el estado nutritivo.

Se pretende llamar la atención sobre la dificultad de encontrar cuadros que se amolden completamente a las descripciones clásicas, producto que abstracción que no siempre se repiten.

Se ilustra el trabajo con numerosas historias clínicas en las que figuran, radiografías de tórax y electrocardiogramas.

Se invalida la clasificación de la enfermedad en distintos grupos o tipos. Se señala el papel hereditario —mendeliano recesivo— que posee la enfermedad. No se acepta ninguna de las múltiples teorías etiológicas.

Si se pasa revista a las doce planchas que acompañan el trabajo, se tendrá una idea clara de la amplitud del componente pulmonar, de lo más simple a lo más complejo.—R. Sampayo.

### ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

PAUL, R. N. Md.—*Una nueva anomalía de la aorta. Arco aórtico izquierdo con aorta descendente derecha*. "J. Pediat.", 1948, 32, 19. Resumen de "Quart. Rev. Pediat.", 1949, 4, 15.

La anomalía aórtica aquí citada aún no ha sido descripta. Consiste en un arco aórtico izquierdo que, en lugar de descender en la forma normal hacia el lado izquierdo del esófago y tráquea, marcha retroesofágicamente inmediatamente después del arco para descender por el lado derecho de éstos. La anomalía fué descubierta fluoroscópicamente por la ingestión de bario durante la preparación preliminar, de rutina, de dos niños cianóticos con enfermedad cardíaca congénita. Se suponía que ambos enfermos sufrían una tetralogía de Fallot y fueron operados de acuerdo a ello. En el enfermo 1, se halló que la presión pulmonar excedía el límite para obtener un buen resultado con la operación de Blalock-Taussig. Ambos enfermos sobrevivieron a la operación y el recorrido peculiar de la aorta fué demostrado en el momento de la operación. Los hallazgos fluoroscópicos en ambos casos fueron similares y característicos. En la posición ánteroposterior, con la mezcla de bario, el esófago se desviaba hacia la derecha como lo hace con un arco aórtico izquierdo. Entre el botón aórtico y el borde izquierdo del corazón no había sombra cardíaca o vascular (aorta descendente), hacia la izquierda

del esófago, mientras que bajo este nivel la columna de bario se hallaba más a la izquierda que normalmente. El primer hallazgo sugería que la aorta se hallaba anormalmente situada, hacia la derecha o atrás del esófago; el segundo sugería que la aorta se hallaba a la derecha del esófago y desplazaba a éste hacia la izquierda. En las oblicuas, el esófago se hallaba desplazado en sentido anterior como sucede con un arco aórtico derecho, con aorta retroesofágica. El simple procedimiento de administrar mezcla de bario como rutina durante el examen fluoroscópico del corazón y el conocimiento de esta anomalía probablemente conduzca al reconocimiento de casos similares. También se presenta una breve revisión de otras anomalías de la aorta.—*J. R. V.*

#### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

KEITH, H. M.; GRAIG, W. MCK. y KERNOHEN, J. W.—*Tumores del cerebro en los niños*. "Pediatrics", 1949, 3, 845.

Sobre un total de 606 observaciones de tumor cerebral, efectuadas en la Mayo Clinic desde 1907 hasta 1946, se realiza un estudio completo sobre 427 casos en que se efectuó comprobación quirúrgica y verificación histológica; los restantes se descartan por no haberse comprobado quirúrgicamente o bien por no realizarse estudio histológico. Histológicamente el 84 % fueron gliomas. Según la localización el 66 % de los tumores eran infratentoriales y el 34 % supratentoriales. Sólo 6 tumores fueron observados en niños menores de un año y de ellos 2 en lactantes de 2 meses. La radiografía simple, sin inyección de aire, ha sido de gran valor diagnóstico, indicando la presencia del tumor en el 69,5 % de los casos; los siguientes signos fueron significativos: 1º separación de las suturas; 2º erosión de las apófisis clinoides; 3º erosión del pie de la silla turca; 4º áreas de calcificación anormal; 5º erosión o adelgazamiento de áreas de huesos frontal, occipital o parietales. Respecto a la sobrevida: el total de los menores de un año mueren antes de los 12 días de operados el 54 % de todos los niños operados viven seis meses o más; de 256 pacientes observados por 5 años o más, el 13,3 % sobrevive por lo menos 5 años. El período más largo observado es de 20 años, en un operado de astrocitoma.—*O. A. A.*

#### TERAPEUTICA

COWLEY, L. L. y LAM, C. R.—*Neutralización de la heparina por la protamina*. "Surgery", 1948, 24, 97-99. Resumen de "Quat. Rev. Pediat.", 1949, 4, 107.

Cuando se inyecta intravenosamente en individuos normales una dosis de 1 mg de heparina por kilo de peso, el tiempo de coagulación de la sangre se prolonga anormalmente durante algunas horas. Si se inyecta intravenoso sulfato de protamina en solución 2 % en una dosis de 1 mg por kilo, mientras el efecto de la heparina es activo; el tiempo prolongado de coagulación vuelve a la normal. Esto se puede demostrar tanto en el hombre como en perros. En otras palabras, el sulfato de protamina puede usarse para neutralizar el efecto anticoagulante de la heparina. Se puede preparar fácilmente una solución no tóxica para uso intravenoso. Cinco referencias, 1 tabla, 1 figura.—*J. R. V.*

## APARATO GENITOURINARIO

SALINAS, A. N.—*Enuresis. Su nuevo tratamiento.* "Arch. Bolivianos de Ped. y Pueric.", La Paz, mayo 1948, año III, nº 7.

Considera el autor los distintos tipos de enuresis y los diversos tratamientos hasta ahora empleados. Aconseja usar el método del Dr. O. Ricotti, del Hospital Infantil Príncipe di Nápoli, en las enuresis genuinas o funcionales, por los buenos resultados obtenidos. La técnica consiste en la administración diaria de vitamina B<sup>1</sup> 5 mg hasta los 5 años y 6 mg de vitamina E por día. Para los niños de 5 a 12 años, 10 mg de vitamina B<sup>1</sup> y de 9 mg de vitamina E. Las dosis usadas por el autor, son mayores llegando en algunos casos hasta los 100 mg de vitamina B, diaria y por vía endovenosa y de 50 a 60 mg de vitamina E por vía oral. Agrega por supuesto los cuidados higiénicos, dietéticos, pedagógicos y psicológicos de práctica.

Obtiene en 25 niños curaciones totales entre la 4ª y 10ª noche, no observando recidivas. Usa dosis mayores que las indicadas por Ricotti; no tiene inconvenientes y los resultados son semejantes.—*E. Casabal.*

GALÁN, E.—*Nefrosis en el niño. I. Observaciones sobre 84 pacientes. II. Pruebas de depuración y saturación.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1949, 77, 328.

I. *Observaciones sobre 84 pacientes:* El autor analiza 84 casos de nefrosis observados durante 10 años, la mayoría de ellos tenían 2 a 4 años, el menor era de 10 meses.

Los síntomas nefríticos, como hematuria, hipertensión y retención de urea se encontraron juntos o independientes en el 83 % de los pacientes. La hematuria, determinada por el método de Addis se observó en el 79,1 %, ya sea al comienzo, final, transitoria o permanente.

Se encontró cifras de urea mayor de 0,35 g en el 61,9 % e hipertensión en el 44 %.

En contraste con la alta incidencia de síntomas nefríticos, solamente 4 pacientes tuvieron el cuadro clínico de la glomerulonefritis crónica.

Se encontraron alteraciones inflamatorias y/o proliferativas en 9 de las 10 autopsias y en las 3 biopsias renales efectuadas. Estas alteraciones estuvieron en relación con tres factores: predominancia de los síntomas nefríticos, intensidad y tipo de infección bacteriana y duración de la enfermedad.

El engrosamiento de la membrana basal que señalara Bell sólo fué visto en algunos casos.

Tres enfermos tuvieron su nefrosis asociada a otras alteraciones: en uno cianosis hepática con telangiectasias y hematemesis terminal; hipotiroidismo, diabetes y esplenomegalia en otro; el tercero mostró retardo en los centros de osificación sin demostrarse insuficiencia tiroidea.

Se efectuaron investigaciones para observar la posible influencia del hígado, tiroides, sistema retículoendotelial o hipotálamo sobre este síndrome pero con resultado negativo.

Sostiene el autor que la infección bacteriana es la causa más probable de nefrosis y sus episodios nefríticos.

Las infecciones frecuentemente halladas fueran tracto respiratorio superior (39 %), impétigo y piodermatitis (21,4 %), con menor frecuencia salmonelosis y sífilis.

Las infecciones bacterianas fueron también la complicación más fre-

cuente y el factor responsable de la alta mortalidad durante los primeros estadios de la nefrosis.

Mediante la punción de la ascitis en todos los niños con dolor abdominal, fiebre y leucocitosis se diagnosticó bacteriológicamente peritonitis neumocócica en 24 sobre un total de 66 niños. Uno de estos padeció en dos años peritonitis neumocócica y una por *E. coli* y una meningitis neumocócica.

La infección a neumococos fué seguida en orden de frecuencia por estreptococo, estafilococo, *E. coli* y salmonelas.

Como tratamiento de las complicaciones se utilizó penicilina intraperitoneal y estreptomycinina en las infecciones por *E. coli* y salmonelas.

La mortalidad por infecciones, previa a la introducción de sulfamidas y penicilina fué de 25.5 % sobre 13 casos, después se redujo a 13,5 %.

No cree el autor que el edema nefrótico se deba simplemente a la albuminuria, a hipoproteinemia ni encuentra relación entre la intensidad de aquél y las cifras de éstas.

La desaparición del edema fué observado en algunos casos después de severas infecciones y en dos casos espontáneamente.

En dos niños se encontró que la colesterolemia era mayor en la vena renal que en la sangre periférica.

Considera que por el momento los puntos fundamentales en el tratamiento son: profilaxis de las infecciones, reposo, dieta con abundantes proteínas y vitaminas, libre de sal y escasos líquidos y proteínas por vía endovenosa.

II. *Pruebas de depuración y saturación*: En 5 pacientes con glomerulonefritis aguda y 14 con nefrosis se efectuaron 165 pruebas de depuración y saturación con los siguientes resultados: a) en la glomerulonefritis aguda el caudal plasmático renal, el filtrado glomerular, la excreción y reabsorción tubular estaban disminuídas; b) en la nefronefritis o nefrosis con hematuria y/o hipertensión, se obtuvieron los mismos resultados pero con un aumento relativo de la reabsorción tubular; c) en la nefrosis no complicada estos valores fueron normales o aumentados.

La interpretación de que el edema nefrótico sea debido a un anormal aumento en la reabsorción tubular excluiría la hipótesis del origen extrarenal de la oliguria y explicaría el fracaso de la administración endovenosa de proteínas.—*C. E. Sallarés Dillon.*

## Crónica

*"Prensa Pediátrica"*.—Acaba de aparecer el número inicial de una revista especializada en temas de medicina infantil. Lleva el nombre de "Prensa Pediátrica", Revista Americana de Pediatría y Puericultura, y tiene por finalidad condensar la información de la labor pediátrica de América, publicando en sus páginas, estudios, trabajos, conferencias e investigaciones científicas realizadas en otros países además del nuestro. De esta manera aspira a ser el portavoz de la Pediatría y Puericultura de América. Bajo la eficaz y animosa dirección de la Dra. Aurelia Alonso, estos nobles propósitos de unión panamericana tienen ya un principio de ejecución en el primer número aparecido de la Revista. En sus páginas iniciales dedicadas a la memoria del Prof. Pedro de Elizalde —su inspirador y animador— la Dra. Alonso hace su semblanza, simpática y humana, y nos dá cuenta de sus deseos de crear una revista con sentido americanista, propósito que no pudo ver realizado por su fallecimiento. Le siguen otros trabajos del Dr. de Elizalde, como la conferencia inaugural de la Cátedra de Puericultura, Primera Infancia y comunicaciones a la Academia de Medicina, y termina el número con artículos originales de autores uruguayos, colombianos y argentinos, hechos clínicos, conferencias y amplia información noticiosa.

"Archivos Argentinos de Pediatría" saluda al nuevo colega y le desea éxito en la tarea de servir de vínculo de unión entre los pediatras de América.

*Segundo Congreso Panamericano de Pediatría*.—En la ciudad de México ha tenido lugar el II Congreso Panamericano de Pediatría, presidido por el distinguido pediatra mexicano Prof. Federico Gómez. Los temas anunciados en el programa oportunamente dado a conocer, fueron brillantemente presentados por los relatores y las discusiones y reuniones de mesa redonda alcanzaron gran éxito. La delegación de pediatras argentinos integrada por los Dres. Rodolfo Kreutzer, Manuel Ruiz Moreno, Florencio Escardó, José E. Rivarola, José M. Pelliza, Alberto Chattás y Humberto Notti acaba de regresar vivamente impresionada por el progreso de la pediatría americana y por la cordialidad de los pediatras mexicanos. En las reuniones del comité ejecutivo fué elegida la ciudad de Montevideo como sede del Tercer Congreso a realizarse a fines del año 1951, presidido por el Dr. Conrado Pelfort y simultáneamente con el III Congreso Sudamericano de Pediatría.

*Prof. Dr. Arvid Wallgren.*—En el mes de octubre pasado, la pediatría sueca festejó jubilosamente a su maestro el Prof. Dr. Arvid Wallgren al cumplir los sesenta años de edad. A este homenaje se han adherido pediatras de todo el mundo, demostrando con ello el renombre y el respeto que el gran pediatra sueco ha sabido despertar con sus valiosos trabajos que tanto han contribuído al progreso de la medicina infantil. También entre nosotros, donde su personalidad médica es vastamente conocida, el homenaje ha alcanzado simpática repercusión y de la que se hace eco “Archivos Argentinos de Pediatría”.

*Aclaración.*—El trabajo “Consideraciones sobre los enanismos con motivo de un caso de síndrome de Hurler”, por los Dres. Felipe González Alvarez, Ibeas Gallo y Rodolfo E. Villavicencio, aparecido en el tomo XXXII, página 259, de octubre de este año, ha sido realizado en la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad de Córdoba, Prof. Dr. José M. Valdés.

#### ERRATA

En el artículo “Psicosomatismo y Medicina Infantil” de F. Escardó, publicado en nuestro número anterior, pág. 398 última línea, donde dice: El síntoma vale lo que su hipótesis, debe leerse: El síntoma vale lo que su hipóstasis.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## INDICE

General, Materias y Autores

Año XX — Segundo Semestre 1949 — Tomo XXXII



# **Matersal**

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

**Protege madre e hijo**

Tres veces por día  
una cucharadita

KASDORF

Frascos de 80 grs.  
de granulado

# Sociedad Argentina de Pediatría

## Comisión Directiva

(1949 - 1951)

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

## Comisión Directiva (Filial Córdoba)

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

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

## Comisión Directiva (Filial Mendoza)

Calle San Lorenzo 576. Mendoza

|                      |   |                      |
|----------------------|---|----------------------|
| Presidente .....     |   | Dr. Pedro Rez Masud  |
| Vicepresidente ..... |   | Dr. Roberto Rosso    |
| Secretario .....     |   | Dr. Aldo M. Dapas    |
| Tesorero .....       |   | Dr. Joaquín Guintas  |
| Vocales .....        | { | Dr. Abraham Grinfeld |
|                      |   | Dr. Manuel Lontana   |

## Comisión Directiva (Filial Tucumán)

Calle 25 de Mayo 384. Tucumán

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

## Sociedad Argentina de Pediatría

## SOCIOS HONORARIOS

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

## SOCIOS CORRESPONDIENTES

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

## SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.  
 Abel Marcelo.—Guido 1725.  
 Abeyá José R.—Belgrano 2124.  
 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.  
 Anello Vicente José.—Olavarría 1621.  
 Aramburu Fernanda G. de.—Alsina 820. Morón  
 Aráoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.  
 Bazán Florencio.—Charcas 2371.  
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.  
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°  
 Bettinotti Saúl I.—Arenales 856.  
 Bonduel Alfonso.—Ayacucho 973.  
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.  
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.  
 Botto Carlos Eduardo.—Serrano 1960.  
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.  
 Brown David R.—Rivadavia 5550.  
 Burgos Horacio I.—Puan 136.  
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2° Dp. A.  
 Calcareami Julio R.—Juncal 1399.  
 Calisti Sofio.—Callao 56.  
 Camaño Alejandro.—Carhué 129.  
 Campo Alberto J. R.—Charcas 2955.  
 Cantlon Bernabé.—Juramento 3028.  
 Caprile Alfredo M. A.—Juez Tedín 2732.  
 Caprile Juan Alberto.—Callao 626.  
 Capurro Jorge D. R.—Bdo. de Irigoyen 593.  
 Carril, Mario J. del.—Gelly y Obes 2295.  
 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.  
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.  
 Cullen Martín.—Libertad 1643.  
 Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°  
 Damonte Rogelio A.—Av. Perón 4740. Lanús.  
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.  
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.  
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.  
 Díaz Irma C. C.—Alberti 962.  
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.  
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes F. C. N. G. R.  
 Diehl Darío.—Arenales 1360.  
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.  
 Douthitzky Hirsch.—Corrientes 4664.  
 Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.  
 Escardó Florencio.—Paso 195.  
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.  
 Etchegaray Ernesto R.—Constitución 754. San Fernando.  
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.  
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre. F. C. N. B. M.  
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.  
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.  
 Fuks David.—Cangallo 1821.  
 Frugoni Ernesto A. R.—Cuenca 2361.  
 Fumasoli Carlos.—Las Heras 3807  
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.

- Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.  
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.  
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.  
 Gareiso Aquiles.—Arenales 3146, 3° B.  
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.  
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
- Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.  
 Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.  
 Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.
- Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179  
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.  
 Lix Klett Carlos F.—25 de Mayo 783. Tucumán.  
 López Helio.—J. A. Roca 1068. Hurlingham.  
 Llambias Alfredo.—Once de Setiembre 1776.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.  
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.  
 Marcó Juan Alberto.—Concepción del Uruguay. Entre Ríos.  
 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. N. B. M.  
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.  
 Maurín Navarro Juan S.—San Martín 713.  
 Godoy Cruz. Mendoza.  
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.  
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815.  
 Santa Fe. F. C. N. B. M.  
 Méndez Jorge G.—Canning 2408.  
 Messina Bernardo R.—Rivadavia 9310.  
 Meyer Gerda.—Velazco 26.  
 Millán Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.  
 Minuján Abraham.—Belgrano 1180.  
 Montagna Carlos P.—Bebadero 5599.  
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.  
 Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992, La Plata.  
 Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolívia).  
 Mosquera José E.—San José 377.  
 Mosovich Abraham.—Santa Fe 966.  
 Munster Eva N. de.—Gaspar Campos 1225.  
 Vicente López.  
 Murtagh Juan J.—Galileo 2459.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.  
 Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.  
 Olarán Chans Anibal.—Juncal 1920, piso 1°  
 Ortíz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.  
 Ottonelli José M.—Sadi Carnot 970.  
 Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.  
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Palá Mariano.—San Martín 2448. Mar del Plata.
- Paperini Humberto.—French 2243.  
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.  
 Paz Benjamín.—Juncal 1404.  
 Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.  
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.  
 Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.  
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.  
 Perazzo Ernesto.—Ecuador 359.  
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.  
 Petre Alejandro J.—Chivilcoy 2797.  
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.  
 Pflaum Francisco E.—Santa Fe 926.  
 Pintos Carlos M.—Larrea 1142.  
 Pizarro Juan Carlos.—C. Pellegrini 844.  
 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.—25 de Mayo 333. Salta.  
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.  
 Rivarola José E.—Ugarteche 2879.  
 Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.  
 Rosasco Palau Sebastián A.—Rivadavia 6444.  
 Roselli Julio.—Calle 45 N° 440. La Plata.  
 Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.  
 Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7° piso.
- Saccone Agustín N.—San Juan 2380.  
 Saguier Julio César.—Mansilla 2668.  
 Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°  
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.  
 Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.  
 Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.  
 Shepherd Gwendolyn.—Garibaldi 253. Lomas de Zamora.  
 Solomjan Sergio B.—Sarandí 686.  
 Sotelo, María D. Estiú de.—Candelaria 57.  
 Sujoy Enrique.—Azcuénaga 1039.  
 Surra Canard Rodolfo de.—Paraná 950.  
 Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.  
 Schere Samuel.—Corrientes 2014.  
 Schteingart Elías.—Arenales 2241.
- Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°  
 Tellmann Enrique N.—Sarmiento 318. Tres Arroyos.  
 Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.  
 Turner Marcos.—Corrientes 2470.
- Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.  
 Uribarri Alberto.—Carabobo 125.  
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.
- Vallino María Teresa.—Sta. Fe 1755, P. 2°, A.  
 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.  
 Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.  
 Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.

Waissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270.  
Vicente López. F. C. N. B. M.

White Francisco.—Paraguay 1213.

Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.

Zucal Eugenio.—Federico Lacroze 2120.

## SOCIOS ADHERENTES

Acevedo Díaz, Marcelo Z.—Coronel Díaz 2453.  
Aparicio Eduardo S.—Paraguay 2894.  
Audi Esther Liboria.—San José 2338, Dp. 4.

Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.  
Baidez Antonia.—Pi y Margall 785.  
Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida,  
F. C. N. B. M.

Barquin Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Tem-  
perley F. C. N. G. R.

Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.  
Berri Guillermo.—Córdoba 1807.  
Blanco Villalba Juan Carlos.—Paraguay 3982.  
Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.  
Buzzo Rubén R.—French 410 (Banfield).

Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.

Casabal Eduardo.—Juncal 1399.

Cats Ana.—Intendente Bonifacini 63, San  
Martín.

Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95.  
Lanús, F.C.N.G.R.

Correa Emma Ofelia.—Mauro 1789.

Costa Pascual.—Montes de Oca 1148.

Dalmastro, José F.—Muñiz 768.

Daró Dora Antonia.—Caseros 3844.

Díaz Emma P. de.—Centenera 2293.

Di Menna Alberto.—Malabia 1061.

Dobón Juan Francisco.—Gazcón 135.

Etchegoyen Mario M.—11 de Septiembre 123.  
San Martín.

Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.  
Lanús, F.C.N.G.R.

Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.

Galli Miguel José.—Caseros 3379.

García Díaz Carlos J.—Alvarez 1930.

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

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

Giussani Jorge V.—Constitución 1871.

Gurmindo Angel P.—Debenedetti 694. La  
Lucila.

Hojman Natalio.—México 3312.

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

Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.

Laurnagaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uri-  
buru 1312.

Llambías Marcos R.—Ayacucho 2070.

Lemoine Elsa R.—Eduardo Acevedo 48.

Lértora Rodolfo A.—Córdoba 2939.

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

Magalhaes Américo A.—Callao 531.

Manselli Oscar.—Del Progreso 989.

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

Monti Walter E.—El Salvador 5709.

Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.

Muniagurria Carlos Jorge.—Las Heras 2928.

Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.

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

Pinto Rubén.—Montes de Oca 1189 3º D.

Plater Eduardo Douglas.—Pueyrredón 1080.

Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.

Rey Sumay Rodolfo.—Lautaro 168.

Riopedre Rubén N.—Francia 890. Luján.

Rivière Carlos A.—Billinghurst 2474 P. 6º

Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5º

Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciu-  
dadela. F. C. D. S.

Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.

Russo Antonio.—Córdoba 3015.

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

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.

Taubenslag Leonidas.—Wineberg 2277. Olivos.

Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.

Turró Oscar R.—Caseros 1541.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

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

Valente Horacio.—Trelles 2130.

Vecchio Héctor.—Independencia 1888.

Vera Omar.—Sarandí 587.

Waen Manuel.—Manzanares 3964.

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

Zamoza Angel Fernando.—Catamarca 2176.

## SOCIOS ADHERENTES NO RESIDENTES

*(Art. 5 de los Estatutos)*

- Anzorena Oscar.—Plaza Huincul. Neuquén.
- Barbieri Jorge A.—Sarmiento 379. Ayacucho (Prov. Bs. Aires).
- Berezán Angel.—Sarmiento 435. Salta.
- Bruno Juan José.—Galarza 922. Concepción del Uruguay (Entre Ríos).
- Cintioni Julio A.—Zuviría 684. Salta.
- Cornejo Costas Nolasco F.—Güemes 636. Salta.
- Daneri Luis A. L.—Urquiza 1140. Gualeguaychú. (Entre Ríos).
- Espeche Hugo César Ramón.—20 de Febrero 349. Salta.
- Folco Luis Alberto.—Balcarce 521. Salta.
- García Maciel Mario Vito.—Pellegrini 508. Concordia (Entre Ríos).
- Liscovich León.—Rivera Indarte 362. Córdoba.
- Llosa, Juan B.—Córdoba 1641. Mar del Plata.
- Macchi Campos Juan.—Balcarce 619. Salta.
- Molledo Miguel Angel.—Comodoro Rivadavia.
- Monferrán Osvaldo Saúl.—Bolívar 192. Posadas (Misiones).
- Panaia Domingo Italo.—Salta 1013. Jujuy.
- Pemberton Hugo Francisco.—Belgrano 940. Jujuy.
- Quesada Enrique A.—Chile 606. San Rafael. (Mendoza).
- Ruda Vega María C. Lamela de.—Colón 657. Goya. (Corrientes).
- Samson Norberto H.—Zuviría 645. Salta.
- Saravia Toledo Federico.—Belgrano 663. Salta.
- Simone José.—Adolfo Dávila 306. La Rioja.
- Sola Figueroa Gaspar J.—Alberdi 224. Salta.
- Villagrán Rafael.—Ituzaingó 536. Salta.
- Zuelgaray Tomás D.—Bmé. Mitre 148. San Nicolás. (Prov. Bs. Aires).
- Zurueta Luis S.—Lavalle 376. Jujuy.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA  
FILIAL CORDOBA*(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)*

- Aguirre María Luisa.—Santa Rosa 46.
- Allende Guillermo.—Independencia 717.
- Anán Guillermo.—Mendoza 369.
- Anán Luis.—Mendoza 369.
- Argüello Ramón.—9 de Julio 758.
- Bauzá de Dell'Inocenti Catalina.—Santa Fe 1372 (Villa María).
- Bolloli Lidia.—9 de Julio 786.
- Bonet Alberto.—Paraguay 50. Alta Gracia.
- Brower de König Enrique H.—Bedoya 575 (O).
- Burín Meyer.—Alvear 423.
- Carol Lugones Carlos.—25 de Mayo 470.
- Ceballos Arnoldo B.—Jujuy 63.
- Chattás Alberto.—27 de Abril 288.
- Degoy Andrés.—Colón 566.
- Espósito Antonio.—Alvear 539.
- Fabre Gastón H.—Isabel la Católica 857
- Fazzio Carmelo.—San Jerónimo 2841.
- Ferraris Alfredo.—25 de Mayo 347.
- García Vera Luis.—9 de Julio 1515.
- Goldberg Mauricio.—Santa Rosa 422.
- González Alvarez, Felipe.—Sucre 181.
- Goycochea Oscar L. de.—Av. Olmos 194.
- Guraib Samira.—Av. Junín 430.
- Guyot Sadi F.—Independencia 1035.
- Halac Elías S.—Colón 456.
- Ibeas Gallo David.—Santa Rosa 49.
- Juliá Carlos.—Avellaneda 328.
- Kejner Luis.—
- Lezama Luis.—Alvear 55.
- Lifschitz Sofía.—Lima 119.
- Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.
- Luque Pedro L.—Caseros 819.
- Mácola Bernardo.—F. Olmedo 121.
- Malvarez Oscar.—Hospital de Niños.
- Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621. (Pueblo Colón).
- Mocciaro Cataldo.—Bedoya 1030 (O).
- Moyano Trebucq L. Noel.—Pueyrredón 94.
- Novotny Victor.—25 de Mayo 2610.
- Obeid Leonardo.—Bulnes 494. (O).
- Oliva Funes Eleazar.—Trejo 329.
- Oliver Miguel.—Entre Ríos 450.

- Orfila Francisco.—Villa María.  
 Orrico Alberto.—Trejo 374.  
 Ortiz Eduardo.—Rodríguez Peña 423.
- Paolasso Carlos F.—Lima 157.  
 Pardinas Alberto.—Deán Funes 396.  
 Peralta Juan Manuel.—Alem (Cerro las Rosas)  
 Perina Cáceres Héctor.—Av. H. Yrigoyen 93.  
 Petit Antonio.—Casa Cuna (Pueblo San Martín)  
 Piantoni Carlos.—9 de Julio 726.  
 Pozzi Pedro.—San Juan 63. (San Francisco).
- Romero Díaz Enrique.—Rondeau 41.
- Sebovich Rosa.—Fragueyro 1370.  
 Seggiaro Armando.—Lima 215.
- Segura Angel.—Colón 357.  
 Sosa Arturo.—Colón 56.  
 Sosa Gallardo Juan B.—Jujuy 246.  
 Stiefel Otto.—Deán Funes 478.  
 Stoessel Juan.—Paraná 267.  
 Strada Lorenzo.—Argüello.
- Tello Enrique.—27 de Abril 436.  
 Tortone José.—Belgrano 1563. (S. Francisco).
- Valdés José María.—Av. Vélez Sársfield 208.
- Weissemberg Meira.—27 de Abril 700.  
 Weller José—Potosí 179 (E).
- Yadarola Dante.—Av. Vélez Sársfield 169.  
 Zarazaga Jorge.—27 de Abril 824.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA  
 FILIAL MENDOZA

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

Todos residentes en la Provincia de Mendoza

- Bozzoli Dora Nelly.—Pellegrini 452. Guaymallén.
- Dapas Aldo M.—Urquiza 55. Godoy Cruz.  
 Del Pont Oscar M.—Avellaneda 376.
- Elzufan Isaac.—Corrientes 164.  
 Estévez Ana Miramón de.—Colón 228.
- Ferrer Horacio.—San Martín 1725 G. Cruz.
- Giunta Joaquín.—Montevideo 186.  
 Gordon Dora L.—Perú 1294.  
 Grinfeld Abraham.—Julio Aguirre.
- López Carlos A.—Salta 1470.
- Mota Angélica González de.—C. Abierto 70.  
 Godoy Cruz.
- Notti Humberto.—Mitre 954.
- Ortega José.—San Martín 854. Godoy Cruz.  
 Ortiz Gobantes Mario.—Victor Hugo 112.  
 Godoy Cruz.
- Rez Masud Pedro.—Espejo 756.  
 Romero Juan S.—San Martín 804. Godoy Cruz.
- Rosa Carlos V.—Olascoaga 1164.  
 Rossi Vicente.—Necochea 410.  
 Rosso Roberto.—Alem 336.
- Schlachet Ernestina.—Sargento Cabral 630.  
 Segura Julio.—Guido Spano 70. Godoy Cruz.
- Tomarchio Juan.—C. Nacional 1625. Guaymallén.
- Vargas Linares Miguel.—R. Ortega 400.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA  
 FILIAL TUCUMAN

(*Miembros fundadores de la FILIAL TUCUMÁN*)

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

- Alvarez Mario Arturo.—25 de Mayo 628.  
 Allegri Arduino.—Muñecas 423.
- Baaclini Napoleón.—24 de Septiembre 625.  
 Bartoletti Andrés.—Rivadavia 497.
- Cobos José María.—25 de Mayo 487.  
 Colombres Estratón.—Baltarce 164.
- Doz Costa Raúl.—Junín 666.
- Fernández Pantaleón M.—Monteagudo 785.  
 Flores Gordillo Julio.—Muñecas 479.
- García Bes Manuel J.—Laprida 278.  
 Gómez Guchea Antenor.—Monteagudo 199.
- Imbaud Rosa.—Buenos Aires 732.  
 Iñigo Luis A.—Sarmiento 952. (Hospital de Niños).

López Pondal Manuel.—25 de Mayo 384.  
Llona Alberto C.—9 de Julio 253.  
Lucero J. Ernesto.—General Paz 1199.

Maizano Nicolás.—San Juan 930.  
Manes José F.—Entre Ríos 54.  
Marchetti Juan E.—San Lorenzo 332.  
Marcolongo Reinaldo.—Ing. San Juan.  
Méndez Luis G.—Av. Avellaneda 697.  
Molina Manuel Felipe.—25 de Mayo 241.

Pacios Blas A.—Corrientes 890.  
Pérez Lauro.—24 de Septiembre 918.  
Pertot Carlos F.—San Lorenzo 516.  
Prats Juan Cruz.—San Lorenzo 577.

Román Felipe A.—24 de septiembre 258.

Saleme Alberto.—San Lorenzo 485.  
Schujmann Llobal.—Lules.

Vela Miguel R.—Salta 784.  
Villalonga Juan.—San Lorenzo 274.

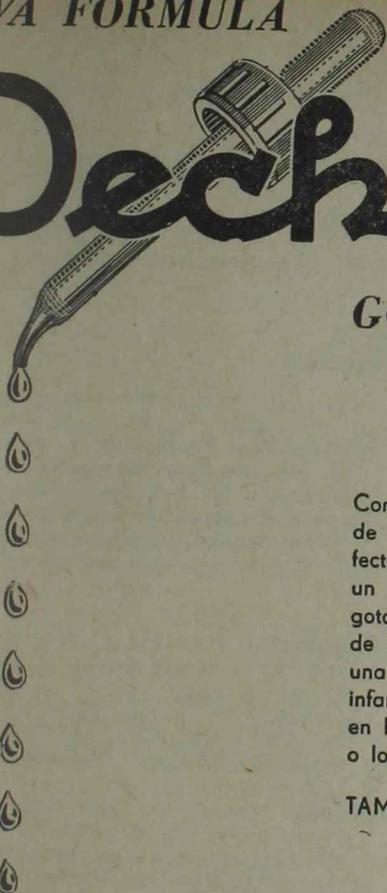
---

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.

NUEVA FORMULA

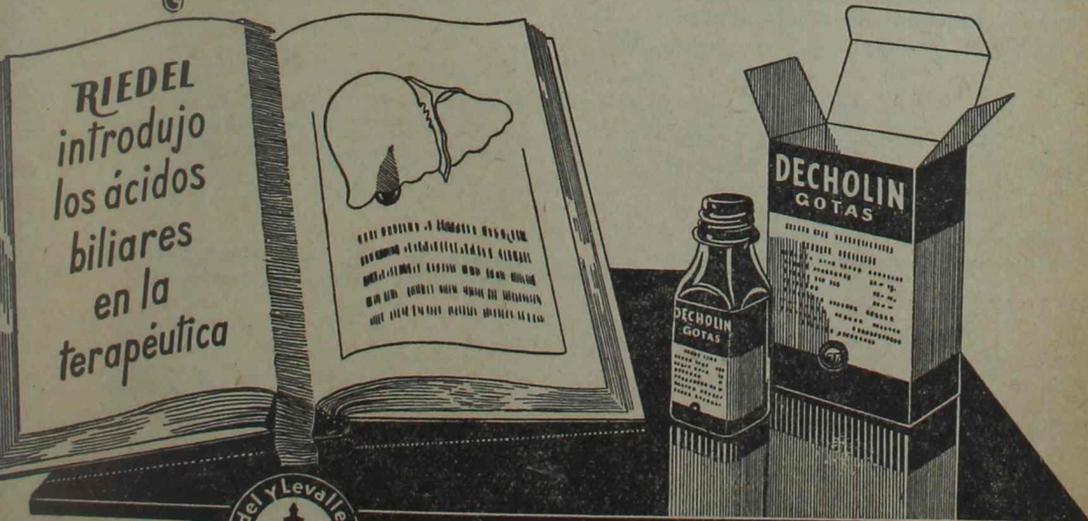
# Decholin

GOTAS



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

TAMBIEN EN TABLETAS Y POR INYECCIONES  
ENDOVENOSAS E INTRAMUSCULARES



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

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

# INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1949

## Artículos originales

### A

*Aguilar Giraldes, D. y Baila, M. R.*—  
Taquicardia paroxística auricular tipo  
Bouveret en un niño de primera in-  
fancia ..... 91

### B

*Béranger, R. P.; Blota, F. y Etchegoyen, M. M.*—Otomastoiditis en un lactante de tres meses en estado de avanzada distrofia. Mastoidectomía bilateral. Curación ..... 107

*Béranger, R. P.; Castellari, J. y Olivieri, F. O.*—Rubeola y malformaciones congénitas. Consideraciones sobre una observación en un niño de dos meses ..... 312

*Béranger, R. P.; Etchegoyen, M. M. y Riggio, G.*—Anemia hemolítica aguda y hemoglobinuria con cuadro abdominal agudo. Curación ..... 459

### C

*Carol Lugones, C.; Fazio, C. C. y Mácola, B. A.*—La exploración funcional del riñón en niños con glomérulonefritis difusa mediante las pruebas simultáneas de las sulfafenoltaleína y la depuración plasmática de la urea ..... 347

### D

*Damianovich, J.*—Observación prolongada de enfermedad de Werlhoff en madre e hija ..... 119

*Diehl, D. L.; Mosquera, J. E. y Beatti, J. A.*—Un nuevo caso de enfermedad de Recklinghausen ..... 171

*Diehl, D. L. y Beatti, J. A.*—Síndromes bantiniános ..... 281

### E

*Elizalde, F. de y Monti, W. E.*—Enfise-  
soma subcutáneo y neumomediastino en  
un niño asmático de dos años ..... 113

*Escardó, F. y Vázquez, H. J.*—Situacio-  
nes etiopatogénicas no comunes en la  
instalación del síndrome epiléptico .. 181

*Escardó, F.*—Concepto pediátrico de las  
enfermedades neuropsíquicas ..... 427

### G

*Garrahan, J. P.; Winocur, P. y Rosemberg, E.*—Pubertad precoz en una niña de dos años ..... 83

*Garrahan, J. P.; Varela, E. M.; Rosemberg, E. y Di Pietro, A.*—Reticulo-  
endoteliosis maligna. (Enfermedad de  
Letterer-Siwe) ..... 449

*González Alvarez, F.; Ibeas Gallo, D. y Villavicencio, R. E.*—Consideraciones  
sobre los enanismos con motivo de un  
caso de síndrome de Hurler ..... 259

### H

*Holinger, P. H.; Andrews, A. H. (Jr.)  
y Buzzo, R. R.*—Obstrucción bronquial  
en niños. Signos, síntomas y diagnóstico ..... 3

### I

*Iribarne, N. D.*—Las fosfatasas en el  
diagnóstico precoz del raquitismo ... 193

### L

*Lamela de Ruda Vega, M. C. y Ruda  
Vega, J. R.*—Dificultades y resultados  
del tratamiento antisifilítico en la in-  
fancia en un medio semirural .... 387

*Lawson, S. y Urdiales, A.*—Función de  
la enfermera en el cuidado pre y post-  
operatorio de los niños azules ..... 466

### N

*Nágera, J. M. y Eseinthal, R.*—Kinesi-  
terapia del niño espástico ..... 377

R

Rosasco, S. A.—Infarto hemorrágico del testículo ..... 382  
 Rosasco, S.—Injertos precoces ..... 464

S

Segura, A. S.—El aparato circulatorio en la brucelosis de los niños ..... 39  
 Surra Canard, R. de y Cossoy, S.—Uropatía obstructiva baja en un niño ..... 189

T

Torres Umaña, C.—Un caso de forma meníngea en la acidosis infantil primitiva ..... 34

V

Vázquez, H. J. y Turner, M.—Miopatía atrófica progresiva de comienzo distal ..... 296  
 Vidal Freyre, A.—Pseudoparálisis de Parrot y penicilina ..... 393

Actualidades

Cossoy, S.—Un caso antibiótico ..... 60  
 Escardó, F.—Psicosomatismo y medicina infantil ..... 398  
 Garrahan, J. P. y Albores, J. M.—Estreptomicina en pediatría ..... 472  
 Gareiso, A. y Escardó, F.—Fundamento teórico de la educación psiconeuro-muscular de los llamados espasmódicos ..... 121  
 Giussani, A. A.—Hiperesplenía ..... 57  
 Larguía, A. E.—Progresos en el tratamiento de la deshidratación ..... 48  
 Ramos Mejía, M.—Antihistamínicos .. 204  
 Sojo, E. T.—El uso de sustancias antagonistas del ácido fólico en el tratamiento de las leucosis agudas ..... 200

Pediatría del pasado

Sampayo, R. R. L.—Antecedentes pediátricos en la colección de tesis nacionales existentes en la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas. (Tesis anteriores al año 1900) 129, 209 y 315

Libros y tesis

Follis, R. H.—The pathology of nutritional disease ..... 406  
 Fuchs, A.—Diseases of the fundus oculi with atlas ..... 224  
 Gareiso, A.; Escardó, F.; Mosovich, A.; Peluffo, J. L.; Vázquez, H. J.; Cantlón, B. y Campo, A. J.—La epilepsia en el niño ..... 223  
 Meneghello, J.—Desnutrición en el lactante mayor ..... 61  
 Nexmand, P. H.—Besnier's prurigo ... 408  
 Pou Díaz, J.—Tos ferina ..... 140  
 Roviralta, E.—Abdomen quirúrgico en el niño ..... 225  
 Russell, D.—Observations on the pathology of hydrocephalus. (Observaciones sobre la anatomía patológica de la hidrocefalia) ..... 481

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 9 de julio de 1948 ..... 63  
 Sesión del 23 de julio de 1948 ..... 65  
 Sesión del 13 de agosto de 1948 .... 144  
 Sesión del 27 de agosto de 1948 .... 145  
 Sesión del 10 de setiembre de 1948 .. 147  
 Sesión del 24 de setiembre de 1948 .. 148  
 Sesión del 8 de octubre de 1948 ... 326  
 Sesión del 20 de octubre de 1948 ... 328  
 Sesión del 25 de octubre de 1948 ... 331  
 Sesión del 12 de noviembre de 1948 . 410  
 Sesión del 26 de noviembre de 1948 . 413  
 Sesión del 3 de diciembre de 1948 .. 488  
 Sesión del 10 de diciembre de 1948 .. 489  
 Sesión del 17 de diciembre de 1948 .. 490  
 Asamblea general ordinaria, 17 de diciembre de 1948 ..... 492

Sociedad Argentina de Pediatría

Primera reunión científica: 26 de abril de 1949 ..... 68  
 Segunda reunión científica: 10 de mayo de 1949 ..... 69

|   |     |   |     |
|---|-----|---|-----|
| Asamblea y tercera reunión científica:<br>14 de junio de 1949 ..... | 151 | Séptima reunión científica: 13 de sep-<br>tiembre de 1949 ..... | 337 |
| Cuarta reunión científica: 28 de junio<br>de 1949 .....             | 239 | Novena reunión científica: 11 de oc-<br>tubre de 1949 .....     | 416 |
| Quinta reunión científica: 9 de agosto<br>de 1949 .....             | 241 | Décima reunión científica: 25 de oc-<br>tubre de 1949 .....     | 492 |
| Sexta reunión científica: 23 de agosto<br>de 1949 .....             | 333 | Undécima reunión científica: 8 de no-<br>viembre de 1949 .....  | 494 |

### Congresos

|   |     |   |     |
|---|-----|---|-----|
| Academia Americana de Pediatría. (Dé-<br>cima octava reunión anual: noviem-<br>bre 14, 15, 16 y 17 de 1949, a rea-<br>lizarse en San Francisco, California) | 234 | Estatutos de la Confederación Suda-<br>mericana de Sociedades de Pediatría.<br>(Constitución) ..... | 230 |
| Conclusiones aprobadas por el Segundo<br>Congreso Sudamericano de Pediatría   | 143 | VI Congreso Internacional de Pediatría<br>en Zurich, 1950. II Comunicación ..                       | 235 |
| El Segundo Congreso Sudamericano de<br>Pediatría .....  | 226 | Votos y conclusiones de los congresos<br>realizados en México en noviembre de<br>1949. ....         | 485 |

### Análisis de Revistas

|  |     |  |           |
|--|-----|--|-----------|
| Alergia .....  | 342 | Enfermedades del metabolismo .....                                   | 345       |
| Enfermedades agudas infectocontagiosas<br>..... 73, 156, 245 y               | 423 | Glándulas de secreciones internas ....                               | 345       |
| Enfermedades del aparato circulatorio<br>..... 248 y                         | 499 | Enfermedades del sistema nervioso ...<br>..... 250, 340 y            | 500       |
| Enfermedades del aparato gastrointesti-<br>nal, hígado y peritoneo 73, 247 y | 499 | Malformaciones congénitas ..... 74 y                                 | 422       |
| Aparato génitourinario .....   | 501 | Recién nacidos ..... 71, 153, 244 y                                  | 420       |
| Enfermedades infecciosas .....   | 423 | Trastornos digestivos y nutritivos del lac-<br>tante ..... 72, 155 y | 422       |
| Enfermedades de la sangre y órganos he-<br>matopoyéticos .....               | 249 | Terapéutica .....  | 344 y 500 |
|  |     | Tuberculosis .....   | 340       |

### Crónica

|   |     |  |     |
|---|-----|--|-----|
| Acuña, M.—Con motivo del homenaje<br>tributado a la memoria del Prof. Dr.<br>Fernando Schweizer en la sede de la<br>Asociación Correntina General San<br>Martín, el día 2 de abril de 1949 .. | 158 | Prof. Dr. A. Wallgren .....  | 504 |
| Beca "Sala VI". Hospital de Clínicas  | 257 | Segundo Congreso Panamericano de Pe-<br>diatría .....  | 503 |
| El Segundo Congreso Sudamericano de<br>Pediatría .....  | 78  | Sociedad Mexicana de Pediatría .....   | 257 |
| Jornadas Rioplatenses de Pediatría y Jorn-<br>adas Pediátricas Argentinas .....   | 426 | Dr. Vázquez, H. J. acaba de ser desig-<br>nado miembro correspondiente de la<br>Sociedad de Pediatría y Puéricultura<br>de Pernambuco (Brasil) ..... | 257 |
| N. N.—Declaración de Caracas sobre la<br>la salud del niño .....  | 168 | Visita del Prof. Castellanos y González,<br>Agustín .....  | 425 |
| Nueva Comisión Directiva de la Socie-<br>dad Chilena de Pediatría .....   | 257 |  |     |
| "Prensa Pediátrica" .....   | 503 |  |     |
| Nuevo Prof. Adjunto de Puéricultura y<br>Primera Infancia Dr. Ugarte, F. ..   | 425 |  |     |
| Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica<br>y Puéricultura Dr. Alfonso Bonduel  | 169 |  |     |
| Premio Sociedad de Puéricultura de Bue-<br>nos Aires. Dra. Aurelia E. Alonso  | 425 |  |     |

### HOMENAJES

|                          |          |
|--------------------------|----------|
| Elizalde, Pedro de ..... | 74 y 425 |
|--------------------------|----------|

### FALLECIMIENTOS

|                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| Prof. Dr. José A. Bonaba ....   | 170 y 252 |
| Dra. Sara Cossoy .....          | 255       |
| Dr. Guridi, Clodomiro .....     | 426       |
| Dr. Manuel Rocca Rivarola ..... | 256       |

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Absorción intestinal de vitaminas A en medios oleosos y acuosos en paciente con síndrome celíaco.—Danielson, W. H.; Binkeley, E. L. y Palma, H. D. 73.
- Acidosis infantil primitiva. Un caso de forma meníngea en la.—Torres Umaña, C. \*34.
- Adenitis preauricular tuberculosa y primoinfección conjuntival.—Elizalde, F. de. 494.
- Alergia de los niños. Influencia de la infección aguda sobre la evolución de la.—Feingold, B. F. 342.
- tuberculínica. Investigación de la tuberculosis en los resultados de la. (Primera comunicación).—Mourigan, H. y Riolfo, E. 491.
- Alimentación del prematuro.—Obes Polleri, J. 326.
- Anemias en prematuros.—Obes Polleri, J.; Magno, R.; Soubes Rosello, R. y Saizar, M. C. 327.
- eritroblástica de Cooley.—Revol Núñez, A. y Vidal, E. A. 417.
- hemolítica aguda y hemoglobinuria con cuadro abdominal agudo. Curación.—Béranger, R. P.; Etchegoyen, M. y Riggio, G. 338 y \*459.
- megaloblástica infantil. Terapéutica con vitamina B<sup>12</sup> en la.—McPherson, A. Z.; Jonsson, V. y Rundless, R. W. 249.
- Anemias hemolíticas.—Mantero, M. E.; Rodríguez Abadie, B. y Pizzolanti, D. 144.
- Anomalía de la aorta. Arco aórtico con aorta descendente derecha. Una nueva.—Paul, R. N. 499.
- Antecedentes pediátricos en la colección de tesis nacionales existentes en la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas. (Tesis anteriores al año 1900).—Sampayo, R. R. L. \*129, \*209 y \*315.
- Antibióticos en el líquido céfalorraquídeo. I. Efecto inhibitorio del líquido céfalorraquídeo normal sobre la acción antibacteriana de la estreptomycin. Estudios sobre.—Jordán, R. G.; Hill, F. S. y Spraberry, M. 250.
- Anticuerpos. Influencia de la edad en la producción de.—Sant'Agnese, P. A. di. 246.
- Antihistamínicos.—Ramos Mejía, M. \*204.
- Antisifilítico en la infancia en un medio semi-rural. Dificultades y resultados del tratamiento.—Lamela, M. C. de Ruda Vega y Ruda Vega, J. R. \*387.

- Antropometría en nuestros niños. Peso de recién nacidos y de lactantes hasta un año de edad. Ensayo sobre.—Ramón Guerra, A. U. 63.
- Aparato circulatorio en la brucelosis de los niños. El.—Segura, A. S. \*39.
- Atresia de esófago y fístula tráqueoesofágica. Diagnostico y tratamiento de la.—Swenson, O. 74.
- del esófago y fístula esófagotraqueal congénitas.—Mourigan, H.; Soto, J. A.; Matteo, A. L. y Curbelo Urroz, J. C. 489.
- Audiometría vocal fonográfica en escolares. (Primera comunicación).—Bauzá, C. A. y Martínez, A. 489.
- Azules. Función de la enfermera en el cuidado pre y postoperatorio de los niños.—Lawson, S. y Urdiales, A. \*466.

### B

- B. C. G. en Chicago. Vacunación con.—Black, R. A. 340.
- Estudios sobre tuberculina.—Magnussen, J. H. y Lithander, A. 341.
- Métodos de producción y vacunación.—Rosenthal, S. R. 340.
- Brucelosis de los niños. El aparato circulatorio en la.—Segura, A. S. \*39.

### C

- Cáncer. A propósito de una nueva observación sobre gestación y.—Jauregui, M. A. 67.
- Capacidad vital en niños con carditis reumática. Estudio de la.—Delgado Correa, B. y Simón, G. 148.
- Cardiopatías congénitas. Algunos aspectos prácticos de las.—Berger, E. 150.
- Centros de osificación en el recién nacido. Prevalencia y distribución de los.—Christie, A. 244.
- Choque vitamina D<sup>2</sup>. Tratamiento del raquitismo en prematuros por.—Salgado Lanza, A. y Saizar, M. C. 145.
- Comentarios sobre estadísticas de mortalidad de prematuros (Primera comunicación).—Obes Polleri, J.; Magnol, R. y Salgado Lanza, A. 65.
- Complejo protrombina. Componentes del.—Quick, A. J. 250.
- Concentración de anticuerpos después de la

NOTA.—Los números con asterisco antepuesto, corresponden a los artículos originales.

- dosis estimulante. Efecto de la inmunidad pasiva para difteria sobre la inmunización activa con toxoide diftérico. II. Duración de la.—Sant'Agnese, P. A. di. 157.
- Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas.—Escardó, F. \*427.
- Consideraciones sobre infección séptica-feto-infantil.—Minujin, A.; Rapaport, M. y Muniagurria, C. 421.
- Cooley. Anemia eritroblástica de.—Revol Núñez, A. y Vidal, E. A. 417.
- Coqueluche en el recién nacido. I. Producción de anticuerpos. Inmunización combinada contra difteria, tétanos y.—Sant'Agnese, P. A. di. 156.
- Prueba cutánea para la.—Miller, J. J.; Ryan, M. L. y Havard, E. 73.
- Crisis de nacimiento del prematuro.—Obes Polleri, J. 147.
- Crouzón. Un caso de disostosis craneofacial de.—Jáuregui, M. A. y Soto, J. A. 490.
- D
- Deshidratación. Progresos en el tratamiento de la.—Larguía, A. E. \*48.
- Diámetros cardíacos en el recién nacido. Silueta cardíaca y.—Castellanos, A. y García, O. 71.
- Diarrea epidémica del recién nacido.—Cumming, J. G. 421.
- Difteria, tétanos y coqueluche en el recién nacido. I. Producción de anticuerpos. Inmunización combinada contra.—Sant'Agnese, P. A. di. 156.
- Disostosis craneofacial de Crouzón. Un caso de Jáuregui, M. A. y Soto, J. A. 490.
- Distrofia fibrosa polioestótica. Enfermedad de Weil Mac Cune. Albright.—Ramón Guerra, A. U. y Bazzano, H. C. 332.
- mastoidotomía bilateral. Curación. Otomastoiditis en un lactante de tres meses en estado de avanzada.—Béranger, R. P.; Blotta, F. y Etchegoyen, M. M. 107.
- E
- Edad en la producción de anticuerpos. Influencia de la.—Sant'Agnese, P. A. di. 246.
- Educación psiconeuromuscular de los llamados espasmódicos. Fundamento teórico de la.—Gareiso, A. y Escardó, F. \*121.
- "El Día de Morquio".—N. N. 148.
- Electroencefalografía en el recién nacido. II. Estudios en niños normales, a término, despiertos y somnolientos.—Hughes, J. G.; Ehemann, B. y Hill, F. S. 340.
- Enanismos con motivo de un caso de síndrome de Hurler. Consideraciones sobre los.—González Alvarez, F.; Gallo Ibeas, D. y Villavicencio, R. E. \*259.
- Enfermedad de Letterer-Siwe. Reticuloendoteliosis maligna.—Garrahan, J. P.; Varela, E. M.; Rosemberg, E. y Di Pietro, A. \*449.
- de Recklinghausen. Un caso de.—Diehl, D. L.; Mosquera, J. E. y Beatti, J. A. \*171.
- de Werlhof en madre e hija. Observación prolongada.—Damianovich, J. \*119 y 239.
- Enfermedades neuropsíquicas. Concepto pediátrico de las.—Escardó, F. \*427.
- Enfermera en el cuidado pre y postoperatorio de los niños azules. Función de la.—Lawson, S. y Urdiales, A. \*466.
- Enfisema mediastínico y subcutáneo de patogenia imprecisa en un niño de cuatro años.—Rocha, J. M. y Olivieri, F. 495.
- subcutáneo y neumomediastino en un niño asmático de 2 años.—Elizalde F. de y Monti, W. E. \*113.
- Enseñanza de la pediatría en la Facultad de Ciencias Médicas de Montevideo.—N. N. 145.
- Enuresis. Su nuevo tratamiento.—Salinas A. N. 501.
- Epidemia de linfocitosis infecciosa con diarrea. Una.—Peterman, M. G.; Kaster, J. D.; Fecht, E. A. y Lemberg, E. A. 246.
- Eritroblastosis fetal por inmunización al factor A.—Notti, H. J. y Sepich, L. F. 336.
- Erupción petequial. Tratados y curados sin el empleo de la vía intrarraquídea. Tes casos de meningitis supuradas con.—Bonaba, J.; Giampietro, J. y Capdepón, V. 331.
- Escarlatina con penicilina. Tratamiento de la.—Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J. I. 496.
- Espasmódicos. Fundamento teórico de la educación psiconeuromuscular de los llamados.—Gareiso, A. y Escardó, F. \*121.
- Estreptomycin en el tratamiento de la tos convulsiva.—Ramón Guerra, A. U. 488.
- en la tos convulsiva.—Gordon, V. E. y Alnaden, P. J. 245.
- en pediatría.—Garrahan, J. P. y Albores, J. M. \*472.
- Nuevo tratamiento de la tos convulsiva con la.—Magnol, R. 488.
- Resultados al cabo de 33 meses de observación. Meningitis tuberculosa tratada con.—Mindlin, S. y Estol Baleztena, M. 494.
- y "Promizole". Tratamiento de la meningitis tuberculosa con la asociación de.—Elizalde, F. de y Giussani, J. V. 493.
- Estudio estadístico de los brotes de la patología estival 1946-47 y 1947-48 en un servicio de lactantes.—Marcos, J. R.; Appratto, J. A. y Lapido, G. 411.
- Estudios sobre tuberculina B. C. G.—Magnussen, J. H. y Lithander, A. 341.
- Etiología del eritema nudoso. La.—Roddy, R. L. 343.
- Exploración funcional del riñón en niños con glomerulonefritis difusa mediante las pruebas simultáneas de la sulfafenoltaleína y la depuración plasmática de la urea.—Carol Lugones, C.; Fazio, C. C. y Mácola, B. A. \*347.

## F

- Factor A. Eritroblastosis fealis por inmunización al.—Notti, H. J. y Sepich, L. F. 336.
- Fibrosis del páncreas en primera y segunda infancia.—May, C. D. y Lowe, C. O. 499.
- Fiebre reumática activa. Tercer ruido y soplo mesodiastólico.—Friedman, S. y Harris, T. N. 248.
- reumática. Definición y forma de clasificación. Lesiones cardíacas de la.—Herrera Ramos, F. y Delgado Correa, B. 146.
- Fístula esofagotraqueal congénita. Atresia del esófago y.—Mourigan, H.; Soto, J. A.; Matteo, A. L. y Curbelo Urroz, J. C. 489.
- Fosfatasas en el diagnóstico precoz del raquitismo.—Iribarne, N. D. \*193 y 240.
- Frecuencia de la meningitis purulenta en el Hospital de Niños en el quinquenio comprendido entre los años 1943-1947.—Bazán, F.; Sujoy, E. y Geiler, S. 418.

## G

- Gestación y cáncer. A propósito de una nueva observación sobre.—Jáureguay, M. A. 67.
- Glomerulonefritis difusa mediante las pruebas simultáneas de las sulfufenoltaleína y la depuración plasmática de la urea. La exploración funcional del riñón en niños con.—Carol Lugones, C.; Fazio, C. C. y Mácola, B. A. \*347.
- Glucemia del recién nacido.—Norval, M.; Kennedy, R. L. J. y Berkson, J. 71.

## H

- Hand-Schuller-Christian. Un caso de enfermedad de.—Bazán, J. A. y Caubarrere, N. 150.
- Hemático del recién nacido. Factores que modifican el cuadro.—De Marsh, Q. B.; Alt, H. L. y Windle, W. F. 154.
- Hemoglobinuria con cuadro abdominal agudo. Curación. Anemia hemolítica aguda y.—Béranger, R. P.; Etchegoyen, M. y Riggio, G. 338 y \*459.
- Heparina por la protamina. Neutralización de la.—Cowley, L. L. y Lam, C. R. 500.
- Hepatitis por suero homólogo en infantes y niños.—Moeshek, R. E.; Karelitz, S. y Strauss, L. 247.
- Hialuronidasa en Pediatría.—Schwartzman, J. 344.
- Hiperesplenía.—Giussani, A. A. \*57.

## I

- Infarto hemorrágico del testículo.—Rosasco, S. A. 337 y \*382.
- Infiltración dérmica generalizada en el curso de la enfermedad reumática.—Pisano, A. C. 410.

- Infiltraciones pulmonares en el curso del reumatismo.—Delgado Correa, B.; Norbis, A. y Soto, J. A. 489.
- Influencia de la infección aguda sobre la evolución de la alergia de los niños.—Feingold, B. F. 342.
- Injertos cutáneos precoces.—Rosasco Palau, R. 243.
- precoces.—Rosasco, S. \*464.
- Immunización combinada contra difteria, tétanos y coqueluche en el recién nacido. I. Producción de anticuerpos. Sant'Agnese, P. A. di. 156.
- Insuficiencia renal aguda. Nefrosis del nefrón inferior.—Elizalde, F. de; Monti, W. y Costa, F. 337.
- Insulina en infantes y niños. Eliminación renal de penicilina G sódica, penicilina G procaína, e.—Barnnett, H. L.; Mc Namara, H.; Shultz, S. y Tonpsett, R. 344.
- Intratecal. Tratamiento de las meningitis supuradas con exclusión de la vía.—Bonaba, J.; Portillo, J. M. y García Rodríguez, R. 328.
- Isoaglutininas maternas y su relación con la enfermedad hemolítica del recién nacido.—Vaccaro, H.; Paredes, L. y Aguilera, E. V. 71.

## K

- Kinesiterapia del niño espástico.—Nágera, J. M. y Eseinthal, R. \*377.

## L

- (Lactosa y almidón) en la alimentación del lactante. El suplemento de glúcidos.—Natelson, S.; Sherman, M. y Kramer, B. 244.
- Lesiones cardíacas de la fiebre reumática, definición y forma de clasificación.—Herrera Ramos, F. y Delgado Correa, B. 146.
- Leucemia aguda congénita.—Murtagh, J. J.; Caprile, A. y Pérez, H. 70.
- Linfocitosis infecciosa aguda.—Garrahan, J. P. y Bonduel, A. 69.
- infecciones con diarreas. Una epidemia de.—Peterman, M. G.; Kaster, J. D.; Fecht, E. A. y Lemberg, E. A. 246.
- Líquido céfalorraquídeo. I. Efecto inhibitorio del líquido céfalorraquídeo normal sobre la acción antibacteriana de la estreptomina. Estudios sobre antibióticos en el.—Jordan, R. G.; Hill, F. S. y Spraberry, M. 250.

## M

- Malformación congénita de las vías biliares extrahepáticas con obstrucción bilateral sobrevenida de seis meses.—Saldún de Rodríguez, M. L. y Matteo, A. L. 415.
- Malformaciones congénitas. Rubeola y.—Béranger, R. P.; Castellari, J. y Olivieri, F. O. \*312.
- congénitas y rubeola. A propósito de una

- observación en un lactante de dos meses de edad.—Béranger, R. P.; Castellari, J. y Olivieri, F. O. 242.
- Métodos de producción y vacunación B. C. G.—Rosenthal, S. R. 340.
- Medicina infantil. Psicosomatismo.—Escardó, F. \*398.
- Meningitis aguda supurada curada con tratamiento extrarraquídeo.—Bonaba, J.; Scolpini, V. y Angelillo, J. C. 330.
- complicada de gangrena bilateral de los miembros inferiores. Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Meningococemia con.—De Fuccio, Ch. P. y Dresner, E. E. 423.
- estreptocócica y meningitis tuberculosa.—Ramón Guerra, A. U.; Salgado Lanza, A.; Scolpini, V. y Prunell, A. 64.
- por bacilo de Pfeiffer, con recaída, tratado por vías intra y extrarraquídeas y curado. Un caso de.—Giampietro, J. y Capdepón, V. 413.
- por meningococos en un lactante, tratada exclusivamente por vía extratecal en el domicilio.—Gastelú, F. 416.
- purulenta en el Hospital de Niños en el quinquenio comprendido entre los años 1943-1947. Frecuencia de la.—Bazán, F.; Sujoy, E. y Geiler, S. 418.
- supurada, con erupción petequial. Curada por vía extrarraquídea. Un nuevo caso de.—Giampietro, J. y Capdepón, V. 415.
- supuradas con exclusión de la vía intratecal. Tratamiento de las.—Bonaba, J.; Portillo, J. M. y García Rodríguez, R. 328.
- supuradas en un lactante de tres meses. Forma gravísima. Tratamiento extrameningeo. Curación.—Bonaba, J. y Salgado Lanza, A. 330.
- tuberculosa con la asociación de estreptocócica y "Promizole". Tratamiento de la.—Elizalde, F. de y Giussani, J. V. 493.
- tuberculosa. Meningitis estreptocócica.—Ramón Guerra, A. U.; Salgado Lanza, A.; Scolpini, V. y Prunell, A. 64.
- tuberculosa tratada con estreptocócica. Resultados al cabo de 33 meses de observación.—Mindlin, S. y Estol Baleztena, M. 494.
- Meningococos en un lactante, tratada exclusivamente por vía extratecal en el domicilio. Meningitis por.—Gastelú, F. 416.
- Meningococemia con meningitis complicada de gangrena bilateral de los miembros inferiores. Síndrome de Waterhouse-Friderichsen).—De Fuccio, Ch. P. y Dresner, E. E. 423.
- Miastenia grave en la infancia.—Scolpini, V.; Angelillo, J. C. y Tarango, A. 63.
- Miopatía a comienzo distal.—Vázquez, H. J. y Turner, M. 152.
- atrófica progresiva del comienzo distal.—Vázquez, H. J. y Turner, M. \*296.
- Mortalidad de prematuros. Comentarios sobre estadísticas de. (Primera comunicación).—Obes Polleri, J.; Magnol, R. y Salgado Lanza, A. 65.

## N

- Nefrosis del nefrón inferior. Insuficiencia renal aguda.—Elizalde, F. de; Monti, W. y Costa, F. 337.
- en el niño. I. Observaciones sobre 84 pacientes. II. Pruebas de depuración y saturación.—Galán, E. 501.
- Neumicina. Un nuevo antibiótico.—Cossoy, S. \*60.
- Neumomediastino en el recién nacido.—Heald, F. y Wilder, T. S. 153.
- en un niño asmático de 2 años. Enfisema subcutáneo y.—Elizalde, F. de y Monti, W. E. \*113.
- Neutralización de la heparina por la protamina.—Cowley, L. L. y Lam, C. R. 500.

## O

- Observaciones sobre 117 pacientes operados de estenosis pulmonar congénita. Dammann, J. F. (Jr.); Gibson, S. y Potts, W. J. 248.
- Obstrucción bronquial en niños. (Signos, síntomas y diagnóstico).—Holinger, P. H.; Andrews, A. H. (Jr.) y Buzzo, R. R. \*3.
- Opoterapia en prematuros.—Magnol, R. 146.
- Otomastoiditis en un lactante de tres meses en estado de avanzada distrofia. Mastoidotomía bilateral. Curación. Béranger, R. P.; Blota, F. y Etchegoyen, M. M. \*107.
- Ovario rudimentario. Su diagnóstico antes de la pubertad. Síndrome de.—Cullen, M. 151.

## P

- Paperas y várice en la madre como causa de anomalías congénitas. Sarampión.—Fox, M. J.; Krumbiegel, E. R. y Teresi, J. L. 422.
- Paradione y el Tridione en el tratamiento de la epilepsia. Comparación entre el.—Davis, J. P. y Lennox, W. G. 251.
- Patología estival. Estudio estadístico de los brotes de la. 1946-47 y 1947-48 en un Servicio de lactantes.—Marcos, J. R.; Appratto, J. A. y Lapido, G. 411.
- Penicilina de los portadores de difteria. Tratamiento con.—Karelitz, S. y Spirelli, V. A. 245.
- G sódica, penicilina G procaína, e insulina en infantes y niños. Eliminación renal de.—Barnnett, H. L.; Mc Namara, H.; Shultz, S. y Tonpsett, R. 344.
- Pseudoparálisis de Parrot.—Vidal Freyre, A. \*393.
- Tratamiento de la escarlatina con.—Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J. I. 496.
- Peso y talla de nuestros niños de primera infancia. (Desde el recién nacido hasta los 36 meses).—Ramón Guerra, A. U.; Jáureguy, M. A. y Portillo, J. M. 147.
- Pfeiffer. Un caso de meningitis por bacilo de, recaída, tratado por vías intra y extra-

- raquídeas y curado.—Giampietro, J. y Capdepón, V. 413.
- Portadores de difteria. Tratamiento con penicilina de los.—Karelitz, S. y Spirelli, V. A. 245.
- Prematuros. Comentarios sobre estadísticas de mortalidad de. (Primera comunicación).—Obes Polleri, J.; Lagnol, R. y Salgado Lanza, A.—65.
- en anemias.—Obes Polleri, J.; Magnol, R.; Soubes Rosello, R. y Saizar, M. C. 327.
- por choque de vitamina D<sup>2</sup>. Tratamiento del raquitismo en.—Salgado Lanza, A. y Saizar, M. C. 145.
- Prevalencia y distribución de los centros de osificación en el recién nacido.—Christie, A. 244.
- Primoinfección conjuntival. Adenitis preauricular tuberculosa y.—Elizalde, F. de. 494.
- "Promizole". Tratamiento de la meningitis tuberculosa con la asociación de estreptomycinina y.—Elizalde, F. de y Giussani, J. V. 493.
- Proteína plasmática en niños nacidos normales y prematuros: I. Valor de la proteína plasmática en infantes nacidos a término y niños prematuros; II. Uso del concentrado de suero de albúmina humana normal en el tratamiento de prematuros. Estudios de.—Mc Murray, L. G.; Roe, J. H. y Sweet, L. K. 153.
- Proteinemias y pruebas hepáticas en las distrofias policarenciales del lactante.—Jiménez, O.; Dal Borgo, J. y Ortega, R. 155.
- Prueba cutánea para la coqueluche.—Miller, J. J.; Ryan, M. L. y Havard, E. 73.
- Pruebas hepáticas en las distrofias policarenciales del lactante. Proteinemias y.—Jiménez, O.; Dal Borgo, J. y Ortega, R. 155.
- Pseudoparálisis de Parrot y penicilina.—Vidal Freyre, A. \*393.
- Psicosomatismo y medicina infantil. Escardó F. \*398.
- Pubertad precoz en una niña de dos años.—Garrahan, J. P.; Winocur, P. y Rosenberg E. \*83.
- Punción esternal en clínica pediátrica. Utilidad de la.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Giussani, A. y Morán, J. M. 70.
- Q
- Quimioterapia. Terapéutica de la tuberculosis en la infancia y la niñez, con especial referencia a la.—Cannon Eley, R. 341.
- R
- Raquitismo en prematuros por choque de Vitamina D<sup>2</sup>. Tratamiento del.—Salgado Lanza, A. y Saizar, M. O. 145.
- Las fosfatasas en el diagnóstico precoz del.—Iribarne, N. D. \*193.
- renal.—Carrau, A. y Bazzano, H. C. 413.
- Recién nacido. Glucemia.—Norval, M.; Kennedy, R. L. L. y Berkson, J. 71.
- Recklinghausen. Un caso de enfermedad de.—Diehl, D. L.; Mosquera, J. E. y Beatti, J. A. \*171.
- Reticuloendoteliosis maligna. (Enfermedad de Letterer-Siwe).—Garrahan, J. P.; Varela, E. M.; Rosemberg, E. y Di Pietro, A. \*449.
- Reumatismo. Infiltraciones pulmonares en el curso del.—Delgado Correa, B.; Norbis, A. y Soto, J. A. 489.
- Rubeola y malformaciones congénitas. Consideraciones sobre una observación en un niño de dos meses.—Béranger, R. P.; Castellari, J. y Olivieri, F. O. \*312.
- S
- Sarampión, paperas y várices en la madre como causa de anomalías congénitas.—Fox, M. J.; Krumbiegel, E. R. y Teresi, J. L. 422.
- Semiología del pañal.—Laton Jaume, V. 332.
- Seroterapia en la tos convulsiva.—Place, E. H.; Keller, M. J. y Shaw, E. W. 423.
- Seudoparálisis de Parrot y penicilina.—Vidal Freyre, A. 333 y \*393.
- Silueta cardíaca y diámetros cardíacos en el recién nacido.—Castellanos, A. y García, O.—71.
- Síndrome bantiano.—Diehl D. y Beatti, J. A. \*281 y 335.
- celíaco.—Diehl, D. y Beatti, J. A. 420.
- de Hurler. Consideraciones sobre los enanismos con motivo de un caso de.—González Alvarez, F.; Gallo Ibeas, D. y Villavicencio, R. E. \*259.
- de ovario rudimentario. Su diagnóstico antes de la pubertad.—Cullen, M. 151.
- de Waterhouse-Friderichsen. Meningococemia con meningitis complicada de gangrena bilateral de los miembros inferiores.—De Fuccio, Ch. P. y Dresner, E. E. 423.
- epiléptico. Situaciones etiopatogénicas no comunes en la instalación del.—Escardó, F. y Vázquez, H. J. \*181.
- Situaciones etiopatogénicas no comunes en la instalación del síndrome epiléptico.—Escardó, F. y Vázquez, H. J. \*181.
- Sodio durante el crecimiento. Cambios en los espacios de tiocianato y.—Fallers, F. X.; Barnett, H. L.; Hare, K. y Mc Namara, H. 345.
- Substancias antagonicas de ácido fólico en el tratamiento de las leucosis agudas. El uso de.—Sojo, E. T. \*200.
- Suplemento de glúcidos (lactosa y almidón) en la alimentación del lactante. El.—Nattelson, S.; Sherman, M. y Kramer, B. 244.
- Symposium de esofagopatías congénitas.—Malenchini, M.; Turco, N.; Barani, J. C.; Notti, H. y Resano, J. H. 492.

## T

- Taquicardia paroxística auricular tipo Bouvet en un niño de primera infancia.—Aguilar Giraldes, D. y Baila, M. R. \*91.
- Terapéutica de la tuberculosis en la infancia y la niñez, con especial referencia a la quimioterapia.—Cannon Eley, R. 341.
- y pronóstico de la fibrosis quística del páncreas.—Andersen, D. H. 247.
- Tercer ruido y soplo mesodiastólico en la fiebre reumática activa.—Friedman, S. y Harris, T. N. 248.
- Testosterona sublingual. Estimulación del crecimiento en niños con.—Deamer, W. C. 345.
- Tétanos y coqueluche en el recién nacido. I. Producción de anticuerpos. Inmunización combinada contra difteria.—Sant'Agnese, P. A. di.—156.
- Testículo en un recién nacido. Infarto hemorrágico del.—Rosasco Palau. 337.
- Infarto hemorrágico. — Rosasco, S. A. \*382.
- Tiocianato y sodio durante el crecimiento. Cambios en los espacios de.—Fellers, F. X.; Barnett, H. L.; Hare, K. y Mc Namara, H. 345.
- Tisis primaria en el lactante.—Bauzá, C. A. y Matteo, A. L. 414.
- primaria. Importancia de factor bronquial.—González Aguirre, S. y Estol Baleztena, M. 417.
- Tos convulsa. Estreptomina en la.—Gordon, V. H. y Alnaden, P. J. 245.
- convulsiva con la estreptomina. Nuevo tratamiento de la.—Magnal, R. 488.
- convulsiva. Estreptomina en el tratamiento de la.—Ramón Guerra, A. U. 488.
- convulsiva. Problema médico, social y sanitario de la.—Bazán, F.; Alleman, H. y Gueisler, S. 241.
- Trastornos digestivos y nutritivos del lactante.—Bernacani, M.; Francois, R. y Dellac, P. 422.
- nutritivos agudos en el niño. Algunos aspectos de los.—Legarreta, J. P. 72.
- Tratamiento de las meningitis supuradas con exclusión de la vía intratecal.—Bonaba, J.; Portillo, J. M. y García Rodríguez, R. 328.
- de la meningitis tuberculosa con la asociación de estreptomina y "Promizole".—Elizalde, F. de y Giussani, J. V. 493.
- extrameningeo. Curación. Meningitis supurada en un lactante de tres meses, forma gravísima.—Bonaba, J. y Salgado Lanza A. 330.
- extrarraquídeo. Meningitis aguda supurada curada con.—Bonaba, J.; Scolpini, V. y Angelillo, J. C. 330.

- Tres casos de meningitis supuradas con erupción petequeal. Tratados y curados sin el empleo de la vía extrarraquídea.—Bonaba, J.; Giampietro, J. y Capdepón, V. 331.
- Tridione en el tratamiento de la epilepsia. Comparación entre el Paradione y el.—Davis, J. P. y Lennox, W. G. 251.
- Tuberculosis en los escolares. Resultados de la alergia tuberculínica. Investigación de la. (Primera comunicación).—Mourigan, H. y Riolfo, E. 491.
- Tumor congénito de hígado.—Murtagh, J. J.; Di Pietro, A. y Pflaum, F. 240.
- Tumores del cerebro en los niños.—Keith, H. M.; Graig, W.; Mc y Kernohen, J. W. 500.
- malignos en la infancia.—Jáureguay, M. A. 66.

## U

- Uropatía obstructiva baja en un niño.—Surra Canard, R. de y Cossoy, S. 151 y \*189.

## V

- Vacunación con B. C. G. en Chicago.—Black, R. A. 340.
- Valores hemáticos en el recién nacido hijo de madre tuberculosa. (Segunda comunicación).—Lorenzo y Deal, J.; Gomenso-ro, S. J.; González Abadía, M.; González Panizza, V. y Lorenzo G. de Ibarreta, J. 328.
- Vías biliares extrahepáticas con obstrucción bilateral sobrevida de seis meses. Malformación congénita de las.—Saldún de Rodríguez, M. L. y Matteo, A. L. 415.
- Vitamina A en medios oleosos y acuosos en pacientes con síndrome celiaco. Absorción intestinal de.—Danielson, W. H.; Binkley, E. L. y Palma, H. D. 73.
- B<sup>12</sup> en la anemia megaloblástica infantil. Terapéutica con.—McPherson, A. Z.; Jonsson, V. y Rundles, R. W. 249.
- K, durante el período de parto y su efecto sobre los niveles de protrombina del niño. Terapéutica con.—Rich, C.; Mc Cready, R. L.; Chaplin, H. y Lipkin, R. 154.

## W

- Weil Mac Cune-Albright. Distrofia fibrosa poliostótica. Enfermedad de.—Ramón Guerra, A. U. y Bazzano, H. C. 332.
- Werlhoff en madre e hija. Observación prolongada de enfermedad de.—Damianovich, J. \*119 y 239.

## INDICE DE AUTORES

### A

Acuña, M.—158.  
 Aguilar Giraldes, D.—91.  
 Aguilera, E. V.—71.  
 Albores, J. M.—70 y 472.  
 Alnaden, P. J.—245.  
 Alonso, A. E.—425.  
 Alt, H. L.—154.  
 Alleman, H.—241.  
 Andersen, D. H.—247.  
 Andrews, A. H. (jr.)—3.  
 Angelillo, J. C.—63 y 330.  
 Appratto, J. A.—411.

### B

Baila, M. R.—91.  
 Barani, J. C.—492.  
 Barnett, H. L.—344 y 345.  
 Bauzá, J. A.—150, 331, 414 y 488.  
 Bauza Frau, J.—76.  
 Bazán, F.—68, 241, 242, 334, 418 y 496.  
 Bazzano, H. C.—75 y 413.  
 Beatti, J. A.—171, 241, 281, 335 y 420.  
 Béranger, R. P.—69, 107, 241, 242, 312, 334, 338, 418, 420, 459 y 497.  
 Berger, E.—150.  
 Berkson, J.—71.  
 Bernheim, M.—422.  
 Binkley, E. L.—73.  
 Black, R. A.—340.  
 Blotta, F.—107.  
 Bonaba, J. A.—170, 252, 328 y 330.  
 Bonduel, A.—69 y 169.  
 Buzzo, R. R.—3.

### C

Campo, A. J.—223.  
 Cannon Eley, R.—341.  
 Cantlón, B.—223.  
 Capdepon, V.—331, 413 y 415.  
 Caprile, A.—70.  
 Carol Lugones, C.—347.  
 Carrau, A.—413.  
 Carrea, R.—484.  
 Castellanos, A.—71.  
 Castellanos.—425.

Castellari, J.—242 y 312.  
 Castilla, C.—241.  
 Caubarrere, N.—150.  
 Ceroni, R.—496.  
 Costa, F.—337.  
 Cossoy, S.—60, 151, 189 y 255.  
 Cowley, L. L.—500.  
 Cucullu, B.—255 y 336.  
 Cullen, M.—151.  
 Cumming, J. G.—421.  
 Chaplin, H.—154.  
 Chattás.—493.  
 Curbelo Urroz, J. C.—489.  
 Christie, A.—244.

### D

Dal Borgo, J.—155.  
 Damianovich, J.—119 y 239.  
 Dammann, J. F. (jr)—248.  
 Danielson, W. H.—73.  
 Davis, J. P.—251.  
 Deamer, W. C.—345.  
 De Fuccio, Ch. P.—423.  
 Delgado Correa, B.—146, 148 y 489.  
 Dellac, P.—422.  
 De Marsh, Q. B.—154.  
 Dresner, E. E.—423.  
 Díaz Nielsen.—69.  
 Diehl, D. L.—171, 241, 281, 335 y 420.  
 Di Pietro, A.—240 y 449.

### E

Ehemann, B.—340.  
 Elizalde, F. de—113, 337, 338, 339, 417, 419, 493 y 494.  
 Elizalde, P. de—74 y 425.  
 Escardó, F.—62, 121, 181, 223, 224, 398, 407, 409 y 427.  
 Eseinthal, R.—377.  
 Estol Baleztena, M.—417, 494 y 496.  
 Etchegoyen, M. M.—107, 338 y 459.

### F

Fazio, C.—347.  
 Fecht, E. A.—246.  
 Feingold, B. F.—342.  
 Fellers, F. X.—345.  
 Follis, R. H.—406.

Fox, M. J.—422.  
 Francois, R.—422.  
 Friedman, S.—248.  
 Fuchs, A.—224.

### G

Galán, E.—501.  
 García, O.—71.  
 García Portillo, R.—328.  
 Gareiso, A.—121 y 223.  
 Garrahan, J. P.—68, 69, 70, 83, 224, 230, 449 y 472.  
 Gastelú, F.—416.  
 Geiler, S.—241 y 418.  
 Giampietro, J.—331, 413 y 415.  
 Gibson, S.—248.  
 Giussani, A. A.—57 y 70.  
 Giussani, J. V.—493.  
 Gomensoro, S. J.—328.  
 González Abadía, M.—328.  
 González Aguirre, S.—336 y 417.  
 González Alvarez, F.—259.  
 González Panizza, V.—328.  
 Gordon, V. H.—245.  
 Graig, W.—500.  
 Guridi, C.—426.

### H

Hare, K.—345.  
 Harris, T. N.—248.  
 Haward, E.—73.  
 Heald, F.—153.  
 Herrera Ramos, F.—146.  
 Hill, F. S.—250 y 340.  
 Holinger, P. H.—3.  
 Huberman, J. I.—496.  
 Hughes, J. G.—340.

### I

Ibeas Gallo, D.—259.  
 Iribarne, N. D.—193 y 240.

### J

Jáureguy, M. A.—66, 67, 147 y 490.  
 Jiménez, O.—155.  
 Jonsson, V.—249.  
 Jordán, R. G.—250.

## K

Karelitz, S.—245 y 247.  
 Kaster, J. D.—246.  
 Keith, H. M.—500.  
 Keller, M. J.—423.  
 Kennedy, R. L. J.—71.  
 Kernohen, J. W.—500.  
 Kramer, B.—244.  
 Kreutzer, R.—241, 242 y 417.  
 Krumbiegel, E. R.—422.

## L

Lam, C. R.—500.  
 Lamela de Ruda Vega, M. C.—387.  
 Lapido, G.—411.  
 Larguía, A. E.—48 y 142.  
 Latou Jaume, V.—332.  
 Lewson, S.—466.  
 Legarreta, J. P.—72.  
 Lemberg, E. A.—246.  
 Lennox, W. G.—251.  
 Lipkin, R.—154.  
 Lithander, A.—341.  
 Lorenzo, G. de Ibarreta J.—328.  
 Lorenzo y Deal, J.—328.  
 Lowe, C. O.—499.

## M

Macola, B. A.—347.  
 Maggi, R.—419 y 493.  
 Magnol, R.—65, 146, 327 y 488.  
 Magnussen, J. H.—340.  
 Malenchini, M.—492.  
 Mantero, M. E.—144.  
 Marcos, J. R.—411.  
 Martínez, A.—488.  
 Matteo, A. L.—414, 415 y 489.  
 May, C. D.—499.  
 Mc Cready, R. L.—154.  
 Mc Namara, H.—344 y 345.  
 Mc Murray, L. G.—153.  
 Mc Pherson, A. Z.—249.  
 Meneghello, J.—61.  
 Miller, J. J.—73.  
 Mindlin, S.—494.  
 Minujin, A.—421.  
 Moeshok, R. E.—247.  
 Monti, W. E.—113 y 337.  
 Morán, J. M.—70 y 332.  
 Mosovich, A.—223.  
 Mosquera, J. E.—171 y 241.  
 Mourigan, H.—489 y 491.  
 Muniagurria, C.—421.  
 Murtagh, J. J.—70, 240, 255, 334 y 497.

## N

Nágera, J. M.—377.  
 Natelson, S.—244.  
 Nexmand, P. H.—408.

Norbis, A.—489.  
 Notti, H. J.—336 y 492.  
 Norval, M.—71.

## O

Obes Polleri, —.—65, 66, 147, 326 y 327.  
 Ortega, R.—155.  
 Olivieri, F. O.—242, 312 y 495.

## P

Palma, H. D.—73.  
 Paredes, L.—71.  
 Paul, R. N.—499.  
 Pelfort, C.—327.  
 Peluffo, E.—66.  
 Peluffo, J. L.—223.  
 Pérez, H.—70.  
 Peterman, M. G.—246.  
 Pflaum, F.—240.  
 Piaggio Garzón, W.—326.  
 Pisano, A. C.—410.  
 Pizzolanti, D.—144.  
 Place, E. H.—423.  
 Portillo, J. M.—147 y 328.  
 Potts, W. J.—248.  
 Pou Díaz, J.—140.  
 Prunell, A.—64.

## Q

Quick, A. J.—250.  
 Quirno, N.—339.

## R

Ramón Guerra, A. U.—63, 64, 147, 326, 332 y 489.  
 Ramos Mejía, M.—204.  
 Rapaport, M.—421.  
 Resano, J. H.—492.  
 Revol Núñez, A.—417.  
 Rich, C.—154.  
 Riggio, G.—338 y 459.  
 Riolfo, E.—491.  
 Rivarola, J. E.—225.  
 Rocca Rivarola, M.—256.  
 Rocha, J. M.—495.  
 Roddy, R. L.—343.  
 Rodríguez Abadie, B.—144.  
 Roe, J. H.—153.  
 Rosasco, S. A.—382 y 464.  
 Rosasco Palau, R.—243, 337 y 497.  
 Rosemberg, E.—83 y 449.  
 Rosenthal, S. R.—340.  
 Roviralta, E.—225.  
 Ruda Vega, J. R.—386.  
 Rundles, R. W.—249.  
 Russell, D. S.—481.  
 Ryan, M. L.—73.

## S

Saizar, M. C.—145 y 327.  
 Saldún de Rodríguez, M. L.—415.  
 Salgado Lanza, A.—64, 65, 145 y 330.  
 Salinas, A. N.—501.  
 Sampayo, R. R. L.—129, 209 y 315.  
 San Martín, A.—68.  
 Sant'Agnesse, P. A. di.—156, 157 y 246.  
 Scolpini, V.—63, 64 y 330.  
 Schwartzman, J.—344.  
 Schwenson,—336.  
 Segura, A. S.—39.  
 Sepich, L. F.—336.  
 Sherman, M.—244.  
 Shultz, S.—344.  
 Shaw, E. W.—423.  
 Simón, G.—148.  
 Sojo, E. T.—200.  
 Soto, J. A.—489 y 490.  
 Soubes Rosello, R.—327.  
 Spirelli, V. A.—245.  
 Spraberry, M.—250.  
 Sujoy, E.—418 y 419.  
 Surra Canard, R. de—151 y 189.  
 Sweet, L. K.—153.  
 Swenson, O.—74.

## T

Taragno, A.—63.  
 Teresi, J. L.—422.  
 Tonpsett, R.—344.  
 Torres Umaña, C.—34.  
 Turco, N.—492.  
 Turner, M.—152 y 296.

## U

Ugarte, F.—425.  
 Urdiales, A.—466.

## V

Vaccaro, H.—71.  
 Varela, E. M.—449.  
 Vázquez, J. R.—256.  
 Vázquez, H. J.—152, 181, 223, 257 y 296.  
 Vidal, E. A.—417.  
 Vidal Freyre, A.—333, 334 y 393.  
 Villavicencio, R. E.—259.

## W

Wallgren, A.—504.  
 Wilder, T. S.—153.  
 Windle, W. F.—154.  
 Winocur, P.—83.