

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Clínica Epidemiológica de la Casa de Expósitos  
Servicio del Dr. Lucio A. García*

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS A PFEIFFER CON  
ESTREPTOMICINA \*

POR LOS

DRES. LUCIO A. GARCIA, LUIS M. MORAN, ENRIQUE C. CALLEGARI y  
OSCAR D. PIERRI

A la lista de grandes novedades terapéuticas, aparecidas en estos últimos años, se ha agregado ahora un nuevo producto, se trata de la *estreptomina*, agente antibiótico que promete alcanzar tanta fama como la penicilina. Parece que, en efecto, tiene la propiedad de actuar en muchas infecciones en que esta última droga es inoperante.

Los autores norteamericanos en su mayoría, que se han ocupado del estudio clínico de la estreptomina, afirman que entre los gérmenes sensibles a la droga se encuentra el *Hemophilus influenzae*. Es natural entonces que se haya tratado con ella a las meningitis a bacilos Pfeiffer, pues sabido lo dificultoso que resulta obtener la curación en esta terrible enfermedad, aún empleando la totalidad de los recursos que nos brinda nuestro actual arsenal terapéutico.

En la Clínica Epidemiológica de la Casa Cuna, hemos tratado últimamente cuatro casos de meningitis a Pfeiffer con estreptomina.

En el primero de ellos logramos la droga con toda la rapidez que el caso requería, gracias a la diligencia del Dr. Enrique Savino, de la Secretaría de Salud Pública, que personalmente nos allanó todos los obstáculos.

Nos hemos apresurado a hacer conocer los resultados obtenidos en nuestros cuatro enfermos, pues aparte de tener la impresión de que la estreptomina actúa realmente en estos procesos, creemos que su uso en los mismos tiene particularidades muy interesantes, ello se podrá apreciar en las cuatro historias clínicas resumidas que pasamos a relatar.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 20 de mayo de 1947.

CASO N° 1.—B. J., niño de 3 años de edad, cuya afección comienza dos días antes de ingresar con cefaleas, dolor abdominal, vómitos, constipación.

Ingres a la Clínica con el siguiente estado actual: Temperatura, 38°4. Niño en estado de coma. Posición en gatillo de fusil. Rigidez de nuca. Brudzinsky, Koernig. Dolor de la columna al movilizarlo. Reflejos pupilares existen, tendinosos vivos.

Resto del examen sin particular.

La punción lumbar da salida a líquido turbio a 30 de presión al Claude.

(Informe del Dr. Cantet); Pandy positiva; glucosa no reduce al Fehling.

Examen citológico: Polinucleares predominan, y examen bacteriológico: abundantes bacilos de Pfeiffer.

*Tratamiento:* Penicilina 20.000 U. cada 4 horas, y 20.000 U. intra-raquídea, una vez por día. Soludagenan 1 ampolla cada 6 horas. Haptinógeno-Neumo, 1 ampolla día por medio. Filactotransfusión.

Permanece el niño durante 5 días con mal estado general, temperatura, 37 y 38°, se alimenta por sonda. Facies con tinte terroso. Vómitos frecuentes y porráceos en una oportunidad, delirio casi continuo, muy intranquilo, persiste Koernig y Brudzinsky. El líquido de punción siempre turbio y en el cual siendo el quinto día no se encuentra Pfeiffer.

A seis días de su ingreso se encuentra más tranquilo, sin delirio, sin vómitos. Se alimenta algo. Su obnubilación comienza a disminuir. Presenta esbozo de Koernig y Brudzinsky, rigidez de nuca y dolor de columna al movilizarlo.

El líquido persiste hipertenso y apenas opalino con 224 elementos por  $\text{cm}^3$ . Pandy positivo. Glucosa disminuída; albúmina, 0.75. Cloruro, 7.50. Examen citológico: 75 % de polinucleares. No hay gérmenes.

Al octavo día persiste subfebril. Sensorio casi totalmente despejado. Koernig y Brudzinsky, dolor y rigidez de nuca persiste. Se alimenta.

Líquido céfalorraquídeo; opalino, con igual carácter que el de las últimas punciones, nuevamente muestra Pfeiffer.

El décimo día el niño está despejado. Disminuída la rigidez y dolor de nuca.

Koernig esbozado, y por primera vez el líquido es cristal de roca.

A los trece días el niño se sienta solo. Aumenta de peso. Por la noche la temperatura sube a 38°, con delirio, intensamente pálido, se niega a ingerir alimentos, teniendo además un vómito. Koernig y Brudzinsky, esbozado.

En el líquido céfalorraquídeo ligeramente turbio, reaparece el Pfeiffer.

Los días 13, 14, 15 y 16 persiste en el mismo estado, fiebre que no pasa de 38°, alimentándose poco y persistiendo Pfeiffer en líquido céfalorraquídeo. Presenta esbozado el síndrome meníngeo.

El tratamiento del niño era desde el principio hasta el día 17 por la tarde, como el primer día de su ingreso. En este momento se decide administrarse estreptomícina 250.000 U. intramuscular cada 4 horas y 62.500 U. diluidas en 5  $\text{cm}^3$  de suero fisiológico intrarraquídea. Se suspende toda otra medicación, salvo la filactotransfusión.

El día siguiente, 18, la turbidez del líquido céfalorraquídeo es menor y no se observan gérmenes, los que ya en las siguientes punciones no vuelven a aparecer en ninguna otra oportunidad. Se reduce la estreptomícina a 125.000 U. cada 3 horas.

El día 19, ha desaparecido el Koernig y Brudzinsky. El líquido si bien aún se conserva a 28 de presión, es límpido, cristal de roca.

El día 21 por la tarde el niño sumamente excitado, con alucinaciones (veía un mono) muy pálido, vomita y luego por la noche se tranquiliza y duerme.

Se resuelve el día 22 disminuir la dosis de estreptomina, 62.500 U. cada 4 horas y suprimir las inyecciones intrarraquídeas.

El día 23 se suspende toda medicación. El niño sigue tranquilo, absolutamente apirético, se alimenta y aumenta de peso, no habla, no se mantiene de pie y comienza a sentarse sólo, teniendo un pequeño temblor.

Con posterioridad recupera el habla, puede mantenerse de pie y comienza a caminar con aumento de base de sustentación, forma de marcha que persiste hoy. [Alta: 8-I-47, al mes y medio de su ingreso (45 días)].

En resumen: El niño ha recibido 7.250.000 U. de estreptomina intramuscular y 375.000 U. intrarraquídea.

En la observación posterior, 3 meses después de haber sido dado de alta, el niño de la Clínica, nos encontramos un niño de psiquismo y órganos de los sentidos normales y un discreto titubeo en la marcha.

(Total de droga administrada 7 g y  $\frac{1}{2}$ ).

CASO Nº 2.—M. E., niña de 1 año 6 meses.

*Antecedentes:* Comienza 3 días antes de ingresar con fiebre, vómitos, convulsiones, no reconoce a los padres. Ingresa a la Clínica con el siguiente estado actual: Niña en coma, temperatura 39°. Bien conformada. Rigidez de nuca, dolor al movilizar la columna. Brudzinsky unilateral derecho. Koernig no existe. Reflejos tendinosos presentes.

Piel: Elementos purpúricos abundantes, diseminados en tronco y miembros, algunos confluentes de gran tamaño, que resultan verdaderos hematomas, en parte posterior de pierna izquierda, además del hematoma hay flictena y la extensión es de 5 cm de diámetro.

En dedos cuarto y quinto de pie derecho y talón izquierdo el hematoma tiene el aspecto de las lesiones trombo arteriales, que preceden a la gangrena.

Dispersos en toda la extensión del cuerpo los hematomas pequeños tienen aspecto de púrpura.

Presenta estrabismo divergente. Resto del examen sin particular.

Punción lumbar: Líquido a 32 de presión, turbio, y en el examen bacteriológico se encuentra Pfeiffer, 4.600 elementos. Pandy positivo, glucosa disminuída.

Examen citológico: Polinucleares predominan. Medicación: Penicilina cada tres horas, intramuscular, 20.000 U. y 20.000 U. intrarraquídea una vez por día. Haptinógeno-neumo 1 ampolla día por medio.

Al día siguiente, segundo de su entrada en la clínica, sigue febril y comienza a despejarse el sensorio, no vomita e ingiere líquidos. No hay Koernig y la rigidez de nuca es menor, persistiendo el Brudzinsky unilateral.

El líquido de punción lumbar es opalino y con bacilos de Pfeiffer. El tercer día, siendo el estado general semejante al anterior, pero con un repunte febril, se resuelve administrar estreptomina 125.000 U. intramuscular cada tres horas. Se suspende la penicilina.

Sigue mejorando el estado general, pálida, recupera el sensorio, persistiendo ligera rigidez de nuca y esbozo de Brudzinsky unilateral, por varios días la temperatura no pasa de 37°5. Las lesiones de piel se delimitan y detergen. Al 7º día de su estada en la Clínica y 5º de administración de estreptomina, se disminuye la dosis hasta 62.500 U. cada 3 horas y se comienza con filacto-transfusión, por dificultad de conseguir la droga.

En el líquido céfalorraquídeo los bacilos de Pfeiffer que sólo se encuentran los dos primeros días, reaparecen en escasa cantidad el 7º día.

La niña sigue con sensorio despejado, cierta rigidez de nuca, no pudiendo sentarse. A los 11 días de administrársele, se suspende la estreptomycin intramuscular reemplazándola por penicilina 15.000 U. cada 3 horas y una dosis de 62.500 U. de estreptomycin intrarraquídea (por falta de droga fué necesario hacer esta sustitución).

El líquido de punción lumbar es límpido los 14 y 15 días, al 16º día ascenso térmico 38º, inquieta, cianótica, con temblores, vómitos, y lipotimia.

El día 17, líquido turbio, sin gérmenes. La pierna izquierda y brazo del mismo lado flácidos hasta entonces, aumentan de tono y permanecen en flexión. Recordemos que el Brudzinsky era unilateral.

Comienza nuevamente la administración de estreptomycin 62.500 U. cada 3 horas, y la misma dosis intrarraquídea una vez por día.

Los días 19, 20, 21, 22, y 23 por la tarde casi a la misma hora, ascenso térmico a 39º, temblores y delirio, da la impresión de terror. Pensando en lo regular de la aparición de dichos fenómenos cerebrales con relación a la inyección de estreptomycin intrarraquídea, se opta por suspender la estreptomycin, desapareciendo desde el día siguiente dichos fenómenos y manteniéndose en apirexia absoluta, no obstante la turbidez del líquido con ausencia de Pfeiffer. Atribuyendo estos fenómenos a la toxicidad de la droga.

La niña sigue luego mejorando el estado general, persiste la contractura del lado izquierdo. Las lesiones de piel granulan bien y cicatrizan totalmente.

Durante su convalecencia que al momento de escribir estas líneas lleva 60 días, la niña va adquiriendo paulatinamente más vivacidad en su sensorio, y su motilidad se ha restaurado casi en su totalidad en su miembro superior y comienza a esbozarse mejoría en su miembro inferior.

La niña recibe en su primer tratamiento de estreptomycin durante 12 días, 750.000 U. intrarraquídea y 9.250.000 intramusculares, en 12 días, es decir 10 g de droga.

La segunda vez vuelve a recibir 991.000 U. intramusculares y 195.000 U. intrarraquídea, o sea algo más de 11 gramos de droga en total de las dos series de aplicaciones.

CASO Nº 3.—S. M., niña de 5 meses y medio, que ingresó con el antecedente que ha estado bajo atención médica durante 8 días por fiebre, vómitos, tos y catarro bronquial.

Recibió en ese intervalo tratamiento con penicilina, que fué suspendida, dándosele por curada al 8º día.

El día 9 por primera vez aparecen convulsiones y se niega a alimentarse.

Ese mismo día es enviada a la Clínica Epidemiológica por un cuadro meníngeo.

Ingresa con el siguiente estado actual: Niña en coma, con cuadro meníngeo. (Koernig, Brudzinsky, rigidez de nuca, nistagmus, convulsiones).

Punción lumbar: Da salida a líquido turbio a 30 de presión, con enorme cantidad de Pfeiffer.

*Tratamiento:* Penicilina 15.0000 U. cada 3 horas y 20.000 U. intrarraquídea y vacunoterapia. Desaparece ya al día siguiente el Brudzinsky y el Koernig, pero el sensorio sigue obnubilado y persiste aún hasta el final de su enfermedad. Alimento por sonda. Al tercer día comienza la administración de estreptomycin 62.500 U. intrarraquídea y 125.000 intramuscular cada 3 horas, además transfusiones.

El estado de la niña persiste igual hasta el 7º día de su enfermedad, con

convulsiones, obnubilada, con nistagmus, sin poder alimentarse y el líquido de punción lumbar comienza a salir hemorrágico, aspecto que persiste ya hasta el final.

El 9º día por terminarse la droga, se reinicia tratamiento con penicilina.

La niña falece a los 15 días de su ingreso a la Clínica.

El líquido céfalorraquídeo salvo en los dos últimos días, presenta bacilos de Pfeiffer; en todos los exámenes.

El informe de autopsia da meningitis purulenta, predominando en los lóbulos temporales, con el ventrículo izquierdo dilatado, con múltiples sufusiones y líquido hemorrágico en ventrículos.

CASO N° 4.—E. J. L., niño de 7 meses de edad. Ingres a con los siguientes antecedentes: Gripe desde hace 15 días, reagrándose los dos últimos, en que ingresa a la Clínica con síndrome meníngeo completo, obnubilación. Koernig. Brudzinsky, rigidez, hiperreflexia.

El líquido céfalorraquídeo a 50 de presión, turbio, con los siguientes caracteres: Albúmina, 1,30 ‰. Pandy, positiva. Glucosa, aumentada. Numerosos bacilos de Pfeiffer.

Tratamiento instituido, 62.500 U. de estreptomycin, cada 4 horas y la misma dosis una vez por día intrarraquídea. Haptinógeno-neumo, diariamente. Se mantiene febril durante todo el período de administración de la droga (10 días), pero recupera el sensorio rápidamente y comienza a alimentarse bien.

Durante el 4º y 5º día la estreptomycin se aumenta a 125.000 U. cada 4 horas, para luego seguir con la dosis anterior, es decir, 62.500 cada 4 horas.

El 10º día tiene un acceso convulsivo con fiebre e hipertensión de fontanela que cede a la punción lumbar y a la extracción de líquido céfalorraquídeo en cantidad de 30 cm<sup>3</sup>.

El líquido céfalorraquídeo presentó bacilos de Pfeiffer sólo los 2 primeros días, desapareciendo luego, manteniéndose el líquido turbio en todo el tiempo de administración de droga, pero con elementos figurados de aspecto normal predominando los polinucleares con sus afinidades tintóreas y revelándose también la presencia de verdaderos colgajos de células endoteliales que interpretamos como debidas a la agresión irritativa de la droga contra los endotelios. Por cuyo motivo se suspendió la estreptomycin, limitando el tratamiento a las punciones descomprensivas.

El niño es dado de alta luego de 20 días de apirexia absoluta.

Total de estreptomycin administrada: 4 gramos y medio. Haptinógeno-neumo: 5 inyecciones.

#### CONCLUSIONES

Lo ocurrido a nuestros enfermos hace que pensemos lo que sigue: La estreptomycin es una droga que actúa eficazmente en los procesos meníngeos producidos por el *Hemophilus influenzae*. En efecto, el primero de nuestros cuatro pacientes si bien había mejorado con la penicilina, las sulfamidas, la haptinoterapia, la vacunoterapia y la filactotransfusión hasta presentar un líquido claro, había hecho a los trece días de su ingreso la temida recaída que es una de las características de la meningitis a Pfeiffer, y su estado general en ese momento empeora día a día, fué

entonces cuando se decidió administrarle la estreptomina, y a los dos días de iniciado el tratamiento con la misma se nota una franca mejoría, lo que desde ese momento se fué acentuando hasta la curación. Notamos bien que desde que se comenzó a hacer estreptomina en este caso no se efectuó ningún otro tratamiento antiinfeccioso, excepto la filactotransfusión.

Si nuestra corta experiencia nos ha convencido de la efectividad de la droga, también ha convencido de su toxicidad. Esta cualidad de la estreptomina ha sido apreciable en nuestros dos primeros casos y no ha sido visible en el tercero, pues se trataba de una enfermita que estuvo siempre en coma desde su ingreso, hasta su deceso y vuelve a notarse en el 4º caso.

En el caso primero el niño padeció alucinaciones visuales y excitación que desaparecieron al disminuir primero y al suprimir después la droga. Pero más ilustrativo al respecto es el segundo caso, pues en él los trastornos (fiebre, temblores y delirio), aparecieron guardando una relación cronológica con la inyección intrarraquídea de estreptomina y desaparecieron totalmente al suspender la droga.

Como vemos, en estos casos es necesario proceder con un criterio clínico y no insistir con la medicación. Nosotros suspendimos la administración a pesar de la persistencia de la turbidez del líquido céfalorraquídeo, cuyo examen revelaba la presencia de abundantes polinucleares, con afinidad tintórea bien marcada, y ausencia de toda clase de gérmenes.

En el cuarto caso la toxicidad de la estreptomina se manifiesta en el aumento de temperatura al 9º día. Las convulsiones y la imagen del líquido céfalorraquídeo, que persistiendo turbio pero sin gérmenes permitía ver los elementos figurados y perfectos, verdaderos colgajos de células endoteliales que conjugamos como acción irritativa de la droga, al suspenderla y limitarnos a las punciones desapareció el cuadro y el enfermo fué dado de alta curado.

En nuestros enfermos no hemos observado nunca la asociación del bacilo de Pfeiffer con el estafilococo, hechos que según Weinstein es causa de muchos fracasos en el tratamiento estreptomínico.

Concluimos, pues esta comunicación afirmando que la introducción de la estreptomina en el tratamiento de la meningitis a bacilos de Pfeiffer, representa un notable progreso en la terapéutica de esta enfermedad, que hasta ahora ha resultado tan difícil de vencer.

#### BIBLIOGRAFIA

- H. Corwin Hinshaw y W. H. Feldman. "The of Pediat.", marzo de 1946, VI, 28, N° 3, p. 296.—W. E. Hevel y D. R. Nichols, "Proc. of Staff. Meet, of Mayo Clinic", noviembre 28 de 1945, 20: 449-472.—D. H. Heilman, F. R. Heilman, H. C. Hinshaw, D. R. Nichols y W. E. Hennet, "Amer. G. of M. Scien.", noviembre de 1945, 210: 576.—D. G. Anderson y Me. Jewell. "New Eng. and J. of Med.", octubre 25 de 1945, 233: 485.—L. Weinstein. "New. Eng. J. of Med.", 1946, 235: 101.

## IMPORTANCIA DEL PARALELISMO NEUROPSIQUICO EN EL SINDROME DE DEBILIDAD MOTRIZ \*

POR EL

DR. AQUILES GAREISO

Desde 1936 iniciamos con Escardó la tarea de buscar para la neurología infantil un método profiláctico y dinámico que coincidiera con la fisiología general de la infancia; como era natural nuestra primera búsqueda se dirigía hacia la determinación estadística de las causas etiológicas realizada sobre 20.000 historias clínicas del Servicio de Neuropsiquiatría que dirigiéramos hasta hace poco \*\*. El intento de integrar la neurología del niño a la metodología general de la pediatría nos colocó rápidamente en contacto con dos tipos de problemas preexistentes que nos fué preciso resolver de antemano: en primer lugar la mentalidad que había regido hasta el momento el estudio del sistema nervioso del niño, procedía íntegramente y sin tamización crítica alguna del adulto y por lo tanto, se omitía una circunstancia fundamental que viciaba toda la problemática: la de no tener en permanente cuenta que el sistema nervioso del niño es un sistema en evolución, vale decir, en adquisición integrativa y madurativa. En segundo lugar, la pediatría proclamando de continuo que el niño es una totalidad y que como tal debía ser considerado, había dejado de lado casi toda la patología nerviosa infantil y sólo se ocupaba de reconocer y clasificar los casos llamativos y terminales; basta para justificar esta afirmación que puede parecer pretenciosa y temeraria recorrer las enciclopedias pediátricas consagradas. Se acumulan allí brillantes artículos sobre las hidrocefalias, las microcefalias, las encefalopatías más o menos sistematizadas, pero ni una sola palabra sobre la maduración del sistema nervioso. Queda así sin escuchar la advertencia de Sancte de Santis sobre "*la edad evolutiva*", pues que el ilustre italiano era sólo lectura de especialistas y su concepto no había logrado impregnar la actitud médica general.

En un principio, pudimos creer que se trataba de un fenómeno local de nuestro medio, pero posteriores comprobaciones directas nos demostraron que así sucede en los países más adelantados y más cultos.

Tales conceptos, nos mostraron de una manera muy neta la necesidad

---

\* Conferencia perteneciente al ciclo de las dictadas sobre higiene mental organizadas por el Dispensario Orto-O. S. E. de esta Capital.

\*\* "Conceptos etiopatogénicos y sociales de neurología infantil", pág. 90 y sig. Edit. "El Ateneo", 1936.

de cumplir una etapa previa de armonización de los conceptos integrando la neurología del niño con la pediatría general e incitando a los pediatras y médicos generales al rastreo precoz e intencionado del sistema revelador de la alteración o retardo del proceso madurativo; ese modo de ver fué lo que denominamos con Escardó "*la preocupación neurológica*", que ha hecho fortuna y nos permitimos creer, ha sido de utilidad a medida que va impregnando el criterio médico general. No vacilo en aceptar que se trató más de una labor de propaganda en el alto sentido de la palabra, que verdaderamente científica, los conocimientos ya existían y no pretendemos haber creado nada original, pero habían quedado como dispersos e inhábiles para provocar actos útiles. Se trata en definitiva de dar poca o ninguna importancia a los cuadros clásicos y llamativos y asomarse con criterio clínico a las formas larvadas y rastreras de los procesos neurológicos, tratando de sorprenderlos en el primer momento que interfieran sobre la etapa evolutiva, para ello nos fué necesario esquematizar una semiología de la marcha de la maduración nerviosa, pero apenas lo intentamos, se nos apareció de un modo muy evidente un hecho de la mayor importancia práctica: la solidaridad y unimismamiento de las funciones motoras y de las funciones psíquicas que se desenvuelven y desarrollan de un modo tan solidario que la presencia semiológica de una permite inducir el estado de la otra; esta relación es lo que se ha llamado la "*ley del paralelismo neuropsíquico*". En realidad, esta denominación de gran apariencia expresiva, no es del todo exacta pero merece ser conservada por su valor dialéctico y fijador de la consecuencia útil que encierra. Tomada literalmente haría suponer que las funciones psico-intelectuales marchan en todo proceso evolutivo de la mano de las neuromotoras, tanto en lo fisiológico como en lo patológico; sabemos, sin embargo, que no es así; el caso más típico de disociación lo presenta el síndrome de Cecilia Vogt, que hoy preferimos llamar encéfalopatía extrapiramidal; en ese cuadro la función motora está alterada merced a una rara coincidencia de hipo e hipertonia y a ráfagas de hiperquinesis que Foerster ha designado acertadamente como sincinesias inmensas y generalizadas y añadiríamos monstruosas; la puesta en acción de un solo grupo muscular arrastra irremisiblemente la descarga motora inútil e incoordinada de muchos otros músculos a menudo de todo el cuerpo, ontogénicamente tal anomalía representa la detención de la maduración motora en una fase estriada libre e independiente y para siempre insu-misa a la acción de freno y coordinación de las culminaciones corticales; sin embargo, es corriente que el coreoatetósico sea intelectualmente sano y completo. No puede buscarse un ejemplo más neto de disociación psicomotora; ello se explica fácilmente razonando desde el punto de vista de la patogenia; si la lesión fué causada por la ictericia nuclear, vale decir, por la impregnación biliar de las células del tejido gris, el ataque mutilante pasó con la ictericia y, al sobrevivir el niño los nuevos tejidos que

se han formado no padecen ya la influencia de una noxa que terminó su ciclo patogénico, dicho de otro modo, lo recién llegado no sufre porque a su arribo la tormenta ha pasado. Si hemos elegido este ejemplo de tan neta falta de paralelismo, no es por el placer de contradicción, sino para dejar sentado que conocemos el exacto valor de nuestra premisa.

Esquemáticamente el sistema nervioso madura por etapas, estadios, superpuestos y subordinantes que responden en lo fisiológico y en lo patológico al principio de Jackson: lo más antiguo es lo menos complejo, menos lábil y mejor organizado y más resistente al ataque patológico de modo que las funciones superiores y menos organizadas van apareciendo como adquisiciones evolutivas.

Cuando el niño es mayor basta explorar la presencia o ausencia de una etapa que cronológicamente debe haberse cumplido para tener una valoración aceptable del grado de madurez, merced a un proceso mental semejante al de medir la talla para apreciar el crecimiento. Ello podría ser arbitrariamente representado por una serie de escalones en el que la construcción del último implica la presencia de los de más abajo: pues bien, a cada adquisición motora, acompaña de un modo bastante estricto una concomitante adquisición psíquico-intelectual. Si pensamos que de las funciones del equilibrio y del movimiento depende la adquisición del sentido espacial, la conquista física del mundo circundante y la ejecución de las determinaciones de la voluntad, no será temerario concluir que el niño va sabiendo y sintiendo lo que puede saber y sentir; sin que esto quiera significar que sólo se sabe y se siente por experiencia motriz.

Ya hemos anotado con Escardó como en el transcurso de su infancia cada tipo de juego infantil corresponde exactamente a una posibilidad motora de modo tal que el balero o la rayuela marcan etapas madurativas con la misma precisión semiológica que la desaparición de las sincinias o la adquisición del control esfinteriano.

Es este uno de los múltiples aspectos del paralelismo psicomotor considerado en el planteo de "*la edad de juego*" hecho por los psicólogos y los psicopedagogos de la infancia.

Pero a medida que el niño crece, las funciones psicointelectuales van adquiriendo individualidad tal, que su semiología no necesita ser ni indirecta ni inducida y la ley del paralelismo neuropsíquico tiene más valor conceptual que práctico; para saber si un niño es sordo cuando tiene seis meses de edad, no se necesita más forma explorativa que la somera anotación de que no reacciona a los ruidos, como basta a esa edad saber, que no se mantiene sentado para fundamentar su retardo motor; lo importante es evidenciar su estado psicointelectual cuando todavía no es posible conocerlo de un modo valedero verdaderamente psíquico: atención, juicio, ideación, memoria, etc.; es entonces cuando el concepto del paralelismo neuropsíquico revelando los signos de déficit puramente neurológico adquiere un enorme valor de inducción sobre el estado psíquico; me refiero

al primer año de la vida y dentro de él, muy especialmente, al primer cuatrimestre. En esa época de la vida, las técnicas puramente psicológicas son inhabituales para el médico corriente y en sí mismas equívocas y falaces, sin que esto implique desconocer el mérito de trabajadores como Carlota Bühler. Un ejemplo lo pondrá de relieve: si se plantea la cuestión de saber si un lactante de quince días es sordo, la más fina técnica sensorial no podrá dar respuesta fácil y categórica; en cambio, la simple exploración del reflejo de Moro, por el golpe de la palma de la mano y por la percusión de la mesa de examen bastará para deducir sin margen de error la integridad de la vía sensorial.

El ejemplo es llamativo con el fin de fijar esta idea práctica: si se desea hacer profilaxis de los retardos psíquicos es en las primeras semanas de la edad cuando las noxas atacan el sistema nervioso en masa, que será preciso estar alerta a la espera de que el menor retardo neurológico, tanto en la ausencia de un reflejo que debiera existir, como en la persistencia de otro que debiera haber desaparecido, del aviso de un consecuente y correlativo retardo psicosensorial.

Al nacer tiene que estar presente de un modo neto y activo el reflejo de succión, el de prehensión palmar, el de Moro, el plantar de Collin, el patelar contralateral, el de defensa plantar y aunque el niño no escucha ya oye, pues que responde con la difusa respuesta de Moro al ruido, y próximo al mes, ya aprehende con los ojos, pues sigue con ellos una luz que se mueve ante él; al cuarto mes el reflejo de prehensión palmar que los brasileros llaman con exactitud "*reflejo del macaco*", debe desaparecer; a los cinco se extingue el de Moro, y a los seis, el plantar de Collin, el cutáneo de defensa y el patelar controlateral.

Con lo dicho, basta para demostrar que simples y directos son los medios de que cualquier médico dispone, para valorizar la maduración neurológica en una época tan precoz de la vida; y para deducir mediante el concepto del paralelismo casi siempre con legitimidad, la normalidad o retardo de la evolución psicosensorial, permitiéndose así una terapéutica precoz, que en no pocos casos dará resultados más halagüeños que lo que cree un escepticismo corriente, que tiene mucho más de pereza mental que de experiencia cumplida, séame permitido decirlo aquí, ya que se trata de un curso de higiene mental.

Encontrado y afirmado el retardo se debe poner en juego hasta sus últimas consecuencias, todas las formas de exploración y de tratamiento, lo contrario es testificar un hecho patológico con estático criterio de coleccionista.

Pensamos que estas ideas tienen gran valor en la profilaxis precoz de los retardos mentales y que cobran un interés directo, en el síndrome de debilidad motriz, que nos ocuparemos a continuación.

Mientras en el momento de nacer el aparato respiratorio o el circulatorio aparecen ya en plena madurez y con las características que van

a mantener en el curso de la vida, el sistema nervioso está todavía inmaduro, su perfeccionamiento y plenitud van a ser alcanzados a través de etapas que transcurre el organismo hasta cerca de la pubertad; el conocimiento de estas etapas tiene una valiosa significación para el clínico porque le permite un contralor de la evolución correcta del más diferenciado de los aparatos. Nosotros hemos intentado una sistematización que facilita una norma objetiva para el examen médico indicando a través de un canon cronológico los signos reveladores de esa maduración\*.

Puede el proceso madurativo no ser cumplido en el plazo considerado normal, pero no quiere ello decir que no alcance su plenitud si bien en un término más prolongado; habrá entonces un simple retardo, una maduración "au ralenti"; en otras, el incumplimiento de los jalones índice se deberá a lesiones fundamentales del neuroeje. Creemos que corresponde entonces una diferenciación capital; en el segundo caso la debilidad motriz es sintomática de otros trastornos y consecuencia de ellos; en cambio en el primero, el retardo de la maduración nerviosa aparece como autónomo y sin vinculación con otras lesiones. En nuestro sentir es sólo en esos casos que debe hablarse de "síndrome de debilidad motriz".

Las clásicas nociones de que el lactante ha de mantener tiesa su cabeza a los tres meses; quedarse sentado a los seis meses; de pie a los nueve y caminar a los doce, no son sino indicaciones de las más someras revelaciones de la madurez nerviosa, una exploración neurológica un poco más afinada permite sin mayores complejidades, penetrar más hondamente en el conocimiento de ese control y facilita el estado de alerta capaz de suministrar un conocimiento precoz de las alteraciones del neuroeje.

Del mismo modo y con igual simplicidad de técnica que cuando una fontanela tarda en cerrarse y los dientes son remisos en aparecer, el pediatra induce que algo no marcha normalmente en el metabolismo cálcico, una hipotonía prematura o un Babinski persistente, deben poner en el camino de que algo también no marcha en la maduración del neuroeje; no será necesario como ya queda dicho nunca esperar a que el chico no aprenda a hablar o a que la madre nos lo traiga porque no entiende las órdenes elementales.

El síndrome de debilidad motriz puede ser más o menos complejo y más o menos completo, estar constituido por apenas un signo revelador o agrupar síntomas que muestren trastornos de los grandes sistemas: piramidal, extrapiramidal y cerebeloso; pero siempre y en todos los casos significa lo mismo: algo perturba el normal cumplimiento de la maduración del neuroeje.

A veces la causa aparece evidente, como cuando la sífilis traba el desarrollo del neuroeje, el éxito terapéutico es entonces brillante, pero

\* Esquema semiológico del paralelismo neuropsíquico en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, 9: 3.

otras no es posible determinar el origen y fondo del trastorno pero la acción terapéutica puede también ser eficaz, puesto que la ley del paralelismo psicomotor también se cumple como norma terapéutica; la educación motriz (se suele llamar reeducación, pero ello implica un concepto erróneo, puesto que el niño no ha sabido nunca lo que se le enseña; no como el caso de un hemipléjico por una hemorragia, por ejemplo, en el que el sujeto vuelve a aprender lo desaprendido), la educación motriz, repetimos, determina centripetamente un evidente progreso de la función psíquica. Se alcanza entonces sin mayores comentarios, la enorme importancia médica y profiláctica del buen conocimiento del síndrome; una terapéutica adecuada permitirá cuando todavía es tiempo, mejorando el trastorno motor, mejorar correlativa y paralelamente el retardo cerebral.

Surge sin dificultad la trascendentalidad doctrinaria y la importancia práctica del problema de la debilidad motriz; sin embargo, la casuística es bien pobre al respecto. Con Escardó hemos reunido varios casos de los que sólo resumiré uno bien típico.

Caso N° 5.—Historia 2.669 de la Sección Profilaxis del Centro de Investigaciones Tisiológicas.

Niña de 10 meses. Francamente hipotrófica; la reacción de Kline es negativa. Ha habido dos pares de mellizos: uno de varón y uno de niñas; falleció un varón de bronconeumonía y una niña (gemela de este caso) de toxicosis; no se sienta; franca hipotonía; la percusión patelar de un lado determina una intensa abducción del muslo del otro lado; no da signos de inteligencia; no se sonríe; no reconoce a la madre; se inicia tratamiento con sulfarsenol y educación motriz.

Caso en el que el reflejo contralateral (difusión del estímulo) da la confirmación neurológica de la oligofrenia correspondiente.

Tal es, presentado en forma desde luego panorámica, este tema que en nuestro sentir reviste real importancia, tanto desde el punto de vista clínico-social como terapéutico.

Promueve una serie de sugerencias de trabajo del mayor interés, ya que los niños afectados de este síndrome se hallan en una edad que se denomina o se clasifica como de evolutiva, la cual, sabemos, va desde el nacimiento hasta la adolescencia, siendo precisamente en esta época durante la cual presenta en toda su intensidad el contraste entre dos fuerzas de carácter bien distintas: la de la evolución y la inhibitoria, hecho de la mayor importancia sobre cuya significación llamara la atención Sante de Sanctis, al decir que en el niño más que en el adulto tenemos que seguir el método clínico, ya que no siempre nos hallamos en neuropsiquiatría en presencia de lesiones anatómopatológicas residuales o definitivas, concepto que concuerda muy bien con el estudio del síndrome de debilidad motriz y con el cual, insistimos, armoniza indiscutiblemente.

Así, pues, la clínica nos enseña la posibilidad de acelerar la maduración del neuroeje a raíz de la puesta en práctica de una terapéutica

concordante con la causa originaria causante de tal inmadurez, ya que trae aparejada la desaparición de los síntomas que justificaban tal diagnóstico, estableciendo por lo tanto, el equilibrio o paralelismo neuropsíquico del niño.

Con estas ideas generales que no contradicen, sino que tienden a expandir nuestra experiencia ajustada siempre al método anatómico-clínico, hemos querido contribuir a la muy noble y útil iniciativa de esta institución a la que agradecemos en la benevolencia de su público el ofrecimiento de su alta tribuna.

## LA SULFAPIRAZINA EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME TOXICO DEL LACTANTE DIARREICO

POR EL

DR. FRANCISCO MENCHACA  
Médico-Jefe de la Clínica del Niño

SUMARIO.—I. *Introducción.* II. *Propiedades químicas.* III. *Estudios experimentales.* IV. *Absorción, distribución y excreción.* V. *Toxicidad.* VI. *Su empleo en la Clínica.* VII. *Nuestras observaciones.* VIII. *Conclusiones.* XI. *Bibliografía.*

### I. INTRODUCCION

Habiéndonos dedicado desde hace algún tiempo al estudio de la terapia antiinfecciosa de los trastornos diarreicos infantiles mediante las sulfamidas, hacemos ahora una nueva contribución comunicando los resultados alcanzados con la sulfapirazina.

Fácil resulta apreciar que la sulfamidoterapia de los diarreicos es capítulo que no termina de cerrarse, pues la investigación farmacológica nos va proveyendo sucesivamente diversos derivados cuyo valor curativo deberá ser establecido definitivamente mediante la contribución de los pediatras prácticos.

Tal vez sea oportuno destacar aquí que los propugnadores del uso de sulfamidas en las diarreas infantiles, no nos alejamos del criterio fundamental que debe guiar al pediatra frente al lactante diarreico, criterio de nutrólogo, cuyo fin principal es conseguir la armonía funcional y orgánica del pequeño paciente restableciendo a su normalidad los intercambios metabólicos alterados. Agregar sulfonamidas al tratamiento higiénicodietético, no es sino emplear un medio más en la lucha contra las modificaciones humorales y tisurales que la infección enteral o parenteral es capaz de ejercer sobre los fenómenos nutritivos esenciales.

### II. PROPIEDADES QUIMICAS

La sulfapirazina es un derivado de la sulfanilamida de la cual se deriva por sustitución de un núcleo pirazina en la posición N<sup>1</sup>.

Es un isómero de la sulfadiazina que fué sintetizado por Ellingson, guiado en su investigación por la poca toxicidad que tiene la pirazina ácida monocarboxílica.

Es una sustancia cristalina, blanca, no muy soluble en agua (más

o menos 5 mg. %). Su derivado acetílico tiene igual solubilidad en agua. Ambos son muy solubles en medio alcalino. A un Ph 7,5 ya son solubles.

Tanto la sulfapirazina como la acetilsulfapirazina no tienen gusto y su solución acuosa al 10 % tiene un Ph de 9,3.

Según Ellingson<sup>1</sup>, la 2-N<sup>4</sup>-acetilsulfanilamidopirazina, m. p. 250-252° (dec.), fué obtenida haciendo actuar p-acetaminobenzenesulfonyl chloride con 2-aminopirazina en piridina. Este compuesto fué desacetilizado por hidrólisis, dando 2-sulfanilamido pirazina, m. p. 255-257° (dec.). Ambos compuestos son incoloros e inodoros. Cuando el último de ellos es suspendido en etanol y tratado con hidróxido de sodio se obtiene la sulfanilamidopirazina sódica. La solubilidad de la 2-sulfanilamidopirazina y su derivado acetilado en 100 cm<sup>3</sup> de agua, a 37° es de 5,2 y 5,6 mg, respectivamente. Tiene, pues, una buena propiedad de la cual carecen muchos sulfonamídicos.

El Ph de la solución al 10 % de la sulfapirazina sódica en solución fisiológica es de 9,3. Las sales sódicas de la sulfapiridina, del sulfatiazol y de la sulfapirimidina dan valores de 10,7, 10,0 y 10,2 según Feinstone<sup>2</sup>.

Dice Ellingson que la sulfapirazina por él encontrada sería la única "sulfa-para-diazina", así como la sulfadiazina es una de las tres posibles "sulfa-meta-diazina".

### III. ESTUDIOS EXPERIMENTALES

En abril de 1941, W. Reizziss<sup>3</sup> comunicó a la Sección Química Médica de la Sociedad Química Americana, la efectividad de la sulfapirazina contra la infección de los ratones por neumococo tipo II.

Si se inyecta en el peritoneo de la laucha dosis de 0,50 g de sulfapirazina por kg de peso, sobreviven sin síntoma alguno los animales experimentados.

La dosis intraperitoneal de 1 g por kg de peso causó la muerte dentro de las 24 horas subsiguientes.

A cuatro perros se les administró sulfapirazina diariamente 2 g durante 40 días. Se constató buena tolerancia como así también un aumento de peso satisfactorio.

Las experiencias realizadas en ratas, perros y monos han confirmado la escasa toxicidad de la sulfapirazina.

El estudio experimental de la actividad bacteriostática de la sulfapirazina empleando diversos tipos de neumococo ha provisto resultados que se han comparado con los obtenidos mediante el empleo de la sulfapiridina, sulfatiazol y sulfadiazina. Se toman cepas de neumococo I, II y III en su máxima virulencia habiendo sufrido 100 pases en lauchas normales. A estas cepas se las había usado desde hacía cerca de dos años tanto "in vivo" como "in vitro" en experiencias con sulfonamidas de manera que sus respuestas a estas drogas podrían establecerse con bastante certeza. Así Schmidt, Hilles, Dettwiler y Starks<sup>6</sup> habían com-

probado que el neumococo tipo I era moderadamente sensible "in vivo", mientras que los tipos II y III eran moderadamente resistentes.

Para comparar la acción de la sulfapirazina con la sulfapiridina, el sulfatiazol y la sulfadiazina se tomaron 260 lauchas blancas con un peso entre 18 y 22 g, a las cuales se les inoculó intraperitonealmente 10 cm<sup>3</sup> de un cultivo de 12 a 14 horas de los neumococos I, II, y III. Fueron dejados como control, sin tratamiento alguno 20; los demás fueron repartidos en cuatro grupos de 60 que recibían una de las drogas a experimentar. De esas 60 lauchas, a 30 se les administraba por sonda estomacal el fármaco a razón de 5 mg en suspensión en acacia al 10 % a las 2, 8, 14 y 22 horas de la infección y cada 8 horas durante un máximo de 5 días. En otras 30 la dosis, administrada con el mismo plan, era de 10 mg.

Los resultados alcanzados demostraron que contra el neumococo I o sea, el más sensible de los tres tipos, la dosis de 5 mg de sulfapirazina y sulfadiazina curaron el 87 y 80 % de las luchas respectivamente, mientras que dosis iguales de sulfapiridina y sulfatiazol sólo curaron un 37 %. Ninguna de las cuatro drogas curó un número significativo de lauchas infectadas con neumococo tipo II y III que tenían una moderada resistencia.

La sulfapirazina y la sulfadiazina prolongaron la vida más que la sulfapiridina y el sulfatiazol.

En la experiencia con el tipo II las lauchas tratadas con 5 mg de sulfapirazina y sulfadiazina vivieron un promedio de 164 horas, mientras que aquellas tratadas con dosis similares de sulfapiridina y sulfatiazol solo sobrevivieron 114 y 72 horas, respectivamente. Es interesante destacar que las dosis de 5 mg de sulfapirazina fueron casi tan efectivas como las de 10 mg. Esta también es una característica de la sulfadiazina.

También han experimentado la sulfapirazina contra el neumococo con resultados satisfactorios.

Schmidt, Ruegsegger, Sesler y Hamburger<sup>5</sup>, han estudiado la inhibición que sobre el crecimiento de diferentes tipos de neumococo tiene la sulfapirazina, sulfadiazina, sulfatiazol, sulfapiridina "in vitro".

Los resultados alcanzados pusieron en evidencia que contra los tipos I y II experimentados la sulfapirazina resultó tan efectiva como el sulfatiazol, pero menos que la sulfapiridina y sulfadiazina, especialmente esta última. Contra el tipo III la sulfapirazina fué apenas menos efectiva que el sulfatiazol, igual que la sulfapiridina y más que la sulfadiazina.

Raiziss, Severac y Moetsch<sup>9</sup>, en 1942, indicaron las investigaciones de la sulfapirazina en su acción contra el strepto B-hemolítico.

También Marshall, Litchfield y colaboradores<sup>10</sup>, estudiando la acción de 8 sulfonámidas contra el neumococo y el streptococo, encontraron que la sulfapirazina era la más activa contra el neumo y la sulfapiridina contra el estreptococo.

Schmidt y Sesler<sup>11</sup>, médicos del Christ Hospital, de Cincinnati, han estudiado la actividad de la sulfapirazina en la infección experimental mediante el streptococo beta-hemolítico, comparando la acción de la sulfadiazina, el sulfatiazol, la sulfapiridina y la sulfanilamida.

Las cepas de streptococo fueron provistas por Perrin H. Long, de la Jhon Hopkins University, y Morton Hamburger Jr., de Rantoul, Illinois. Se llegó a las siguientes conclusiones: a) contra la infección por la cepa denominada C203 una sola dosis masiva de sulfapirazina era considerablemente más efectiva que dosis similares de sulfatiazol, sulfapiridina y sulfanilamida, aunque resultaba idéntica a la de la sulfadiazina; b) contra la infección por la misma cepa, dosis pequeñas repetidas de sulfapirazina eran más efectivas que dosis similares de sulfatiazol, sulfapiridina y sulfanilamida; en general a menos dosis era mayor la efectividad de la sulfapirazina y la de la sulfapiridina, sulfanilamida y sulfatiazol; c) contra las infecciones con cuatro cepas recién aisladas de estreptococos, todas las cuales eran más susceptibles a las sulfonamidas que la cepa C203, la actividad de dosis repetidas de pequeñas cantidades de sulfapirazina era mucho más grande que las de sulfatiazol, sulfapiridina y sulfanilamida e igual que la de la sulfadiazina.

También estudiaron Schmidt y Sesler las concentraciones sanguíneas de sulfapirazina. Observaron que esta droga se diferenciaba de la sulfadiazina, sulfatiazol, sulfapiridina y sulfanilamida en diferentes aspectos. En primer lugar la concentración máxima de sulfapirazina en sangre, cuando se la administraba en pequeñas dosis, fué mayor que la de las demás sulfonamidas, excepto la sulfadiazina.

También se pudo apreciar que el nivel de sulfapirazina en sangre ascendió en menor escala al aumentar la dosis que cuando se administraron las otras drogas, resultando que la concentración máxima de la dosis más alta fué menor que la de las otras sulfonamidas, experimentadas... Pudo apreciarse asimismo que las concentraciones sanguíneas de sulfapirazina se mantuvieron en un nivel uniforme por un período de tiempo más largo que con los demás sulfamidados.

Schmidt y Sesler concluyen que de sus experiencias puede deducirse para la infección estreptocócica una actividad superior de la sulfapirazina y también de la sulfadiazina en comparación con dosis iguales de sulfapiridina, sulfatiazol y sulfanilamida. Ello se debería a que la característica absorción y excreción de aquellas dos drogas permitiría el mantenimiento de una concentración sanguínea efectiva en el período que media entre las tomas del medicamento. Se apoyan en que la actividad de las cinco drogas consideradas fué igual cuando el promedio de concentración sanguínea era el mismo.

H. J. White<sup>12</sup>, en su laboratorio del John Hopkins ha demostrado que contra el bacilo coli, "in vivo", la sulfapirazina tiene una acción similar a la sulfadiazina,

Cooper y Keller<sup>13</sup>, que tanto han trabajado en la experimentación sulfamídica, establecieron la efectividad de la sulfapirazina contra la *Shigella paradyseriae*, observándose mayor actividad bactericida y bacteriostática contra ciertas cepas sulfamidoresistentes.

#### IV. ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION

La absorción de la sulfapirazina parece cumplirse con mayor lentitud que otros compuestos sulfamidados. Los estudios experimentales hechos al respecto, han demostrado una serie de particularidades de esta droga.

Dando por boca una dosis de 4 g se encuentra entre las 4 y las 8 horas subsiguientes un promedio máximo en sangre de 2,7 mg por 100 cm<sup>3</sup>. A las 24 horas se encontraba aún 1 mg. Se pudo apreciar que no había diferencia entre la administración en forma de tabletas o en polvo. Cuando la dosis inicial de 4 g era seguida por 1 g cada 4 horas, se mantenían niveles sanguíneos de alrededor de 6 mg de sulfapirazina libre por 100 cm<sup>3</sup>. Si las dosis de 1 g subsiguientes se administraban cada 6 horas, esos promedios sanguíneos bajaban a 4 ó 5 mg por 100 cm<sup>3</sup>. La sulfapirazina sódica se absorbe más rápidamente que la forma ácida.

Si en vez de ser administrada "per os" se inyecta por vía venosa como sulfapirazina sódica, se ve que la eliminación es relativamente lenta. Inyectando 4 g de sulfapirazina sódica y dosando los niveles sanguíneos a las 4, 8, 12, 24 y 48 horas desde la administración del fármaco, se puede apreciar que a las 8 horas el nivel promedio es de 6 mg por 100 y de 3 mg a las 12 horas. Hasta las 72 horas se pudieron apreciar aún trazas de sulfapirazina en sangre.

En el líquido céfalorraquídeo la concentración fué aumentando hasta las 12 horas en que había de 50 % a 60 % de lo hallado en sangre.

Estas observaciones se hicieron en pacientes que no tenían infección del sistema nervioso central.

En las cavidades pleurales y peritonéal la sulfapirazina alcanza niveles aproximados a los sanguíneos. En algunas circunstancias resultan superior a éstos. Resultados similares proporcionó el material tomado de sinoviales y de la cámara anterior del ojo. En la leche y en la saliva las cantidades apreciadas fueron mínimas.

El promedio de droga acetilada en sangre nunca excedió del 30 %. En el plasma se encuentra doble cantidad de sulfapirazina que en los eritrocitos, o sea en proporción similar a la sulfadiazina y al sulfatiazol.

En lo referente a su eliminación, Hamburger y sus colaboradores de Cincinnati<sup>(14)</sup>, han podido establecer que del 35 % al 50 % de los 4 g de sulfapirazina inyectada endovenosa, se eliminan durante las primeras 24 horas. De un 20 % a un 25 % se eliminan en las 24 horas subsiguientes y sólo un 5 % en el tercer período de 24 horas. De la

sulfapirazina inyectada se elimina por la orina el 70 %. Esta forma de eliminación recordaría la establecida para el sulfametiltiazol.

En un sujeto se comparó la eliminación de la sulfapirazina con la de la sulfadiazina y del sulfatiazol, observándose que la más rápida resultó la del sulfatiazol, menos rápida la sulfadiazina y más lenta la sulfapirazina.

En las orinas alcalinas la sulfapirazina resultó mucho más soluble que en las ácidas.

Parecería, según Hamburger, que la eliminación lenta se debería a que después de filtrada a través del glomérulo buena parte de la sulfapirazina se reabsorbería.

H. L. Barnett, A. M. Perley, G. B. Forbes y D. Goldring<sup>16</sup>, estudiaron la absorción de la sulfapirazina en los niños que por diversas afecciones atendían en "St. Louis Children's Hospital" y en el "City Isolation Hospital". Dando una dosis inicial de 0,10 g por kilo de peso y siguiendo con 0,20 por kg y por día en cuatro dosis, se apreció un nivel sanguíneo promedio de 4,3 mg por 100 cm<sup>3</sup>. En los mayores de 2 años tal cifra fué de 5,3, mientras que en los menores de esa edad alcanzó sólo a 3,3. Después de una inyección subcutánea única de 10 cm<sup>3</sup> por kg de peso, de solución al 1 % de sulfapirazina sódica, se observó que los niveles sanguíneos más altos se alcanzaban entre la segunda y tercera horas subsiguientes a la inyección. Una alta concentración sanguínea se alcanzó después de una dosis inicial de 40 cm<sup>3</sup> por kg de peso de solución al 5 % seguida cada 8 ó 12 de 20 cm<sup>3</sup> por kg, de solución al 0,5. Se pudo apreciar que en algunos casos los niveles en sangre habían aumentado, mientras que en otros había alguna progresiva declinación de ellos. Barnett y sus colaboradores creen que de sus observaciones puede deducirse que la inyección subcutánea de sulfapirazina sódica, ofrece algunas ventajas bien definidas sobre la vía endovenosa, especialmente en los niños.

Estos observadores estudiaron también la concentración de sulfapirazina en líquido céfallo-raquídeo de los niños que recibían este fármaco, relacionándolo con la concentración de la droga en el plasma sanguíneo. Encontraron una proporción menor que la hallada por Hamburger, quien da para céfallo-raquídeo de un 50 % a 60 % de la sulfapirazina en sangre total. La proporción media de Barnett es de un 64,4 % de la concentración en plasma, que equivaldría a un 76,2 % de la sulfapirazina de la sangre total.

#### V. TOXICIDAD

La toxicidad de la sulfapirazina sería baja para el hombre y los animales superiores según Ruegsegger J. M., Hamburger, Turk A. S., Spies T. D. y Blankenhorn M. A. (<sup>4</sup>).

En perros a los cuales se ha mantenido con grandes dosis de sulfapirazina sódica durante dos meses, se ha conseguido producir cálculos renales en los cuales un 75 % eran de droga no conjugada.

La inyección intramuscular de sulfapirazina sódica hecha demasiado rápida o usando soluciones defectuosas puede determinar colapso o síntomas por parte del sistema nervioso central.

En algunas oportunidades se han podido apreciar diversos grados de irritación renal. A veces sólo una hematuria microscópica, otras una eliminación considerable de sangre por la orina. Si no se toman las medidas correspondientes puede llegarse hasta la anuria. Para evitar estos trastornos es menester administrar diariamente gran cantidad de líquido si es posible con bicarbonato de sodio (2 a 10 gramos por día). Ante una hematuria es necesario suprimir la sulfapirazina, hasta tanto pase el trastorno.

Algunas alteraciones hemáticas han sido constatadas, aunque en casos muy raros por cierto. Generalmente es una leucopenia. Por esta razón se aconseja en los 10 días de cura hacer recuento globular cada tres días.

Muy especialmente se han observado erupciones del tipo "rash".

Con poca frecuencia se ha encontrado fiebre que pueda ser atribuida a la administración de sulfapirazina. Resulta difícil el diagnóstico diferencial con la fiebre producida por la infección que se está combatiendo.

Los vómitos y las náuseas son de rara observancia. Ni se han comunicado otras reacciones tóxicas como ser neuritis periféricas, hepatitis, cianosis y acidosis.

Los signos clínicos de toxicidad hallados por Barret, Perley, Forbes y Goldring<sup>16</sup>, han sido poco significativos; sólo en el 1,9 % hubo fiebre atribuible a la droga. Vómitos, ni leucopenia, ni "rash" no han sido constatados. En dos casos hubo hematuria macroscópica lo que representa el 0,78 % de los casos tratados. Hematuria microscópica sin ningún otro síntoma sólo hubo en un 7,8 % de los pacientes cuyo nivel en sangre de sulfapirazina tenían como valores promedios de 15 mg %. En los que este promedio era de 32,9 mg la hematuria microscópica fué del 17,5 %.

## VI. EMPLEO EN CLINICA HUMANA

Las primeras aplicaciones de la sulfapirazina en la especie humana se deben a Ruegsegger y sus colaboradores de Cincinnati y Raizin, Clemence y Freifelder<sup>(18)</sup>. Ambos grupos de investigadores experimentaron la nueva droga en la neumonía a neumococo. Ruegsegger, Hamburger Jr., Turk, Spies y Blakenhorn trataron 22 pacientes con esa afección (tres de los cuales tenían hemocultivo positivo), mediante la sulfapirazina de la cual diera como dosis inicial de 2 a 4 gramos, siguiendo luego con 1 gramo cada 4 horas hasta que el enfermo estuviera sin fiebre durante dos días. Los 22 pacientes se curaron sin complicaciones. Dentro de las 18 horas siguientes a la iniciación del tratamiento, todos mostraron mejoría clínica. En cuatro el primer síntoma que mejoró

fué la puntada de costado. En doce la temperatura bajó entre las 12 y las 24 horas de la iniciación de la cura. No se constatan reacciones de carácter tóxico atribuibles a la droga. No hubo vómitos ni náuseas. Los hemogramas, ni los análisis de orina revelaron alteración alguna. No se puede apreciar preferencia del fármaco por las infecciones por un tipo determinado de neumococo.

Posteriormente Ruegsegger, Brookens, Hamburger Jr., y Gruper (<sup>19</sup>) comunican su experiencia con la sulfapirazina en 105 afectos de neumonía a neumococos internados en el Hospital General de Cincinnati. Los pacientes eran examinados diariamente por uno de los autores de la investigación. La constatación de la neumonía "típica" se hizo por la anamnesis, el examen clínico y la radiografía. De cada enfermo se obtuvo hemocultivo y examen de esputo antes de la quimioterapia. Entre marzo de 1941 y junio de 1942 el 40 % de los ingresados con neumonía al hospital fueron tratados con sulfapirazina y el resto con sulfatiazol. A los que no reaccionaban pronto a la quimioterapia o que ingresaban en el 4º ó 5º día de su enfermedad se les aplicaba suero antineumocócico. En el 70 % de los 105 casos tratados con sulfapirazina los tipos de neumococos constatados fueron los I, II, III, V, VII y VIII. En el 23 % se pudo establecer bacteriemia.

En la primera parte del desarrollo del estudio se comenzó con una dosis de 2 a 4 g "per os", siguiendo con 1 g cada 4 horas. Después se empezó con 4 g intravenosos (solución al 5 % de sulfapirazina sódica) siguiendo con 1 g cada 4 horas. Como en algunos pacientes se constató alguna intoxicación por parte del filtro renal, esta dosis de mantenimiento se dió cada 6 horas.

Todos los pacientes salvaron, excepto 4. En estos pacientes que fallecieron, se constató bacteriemia; y menos uno, todos eran mayores de 50 años.

A continuación transcribimos el cuadro que hemos tomado del trabajo de Ruegsegger, donde se comparan los resultados alcanzados con la sulfapirazina con los obtenidos mediante el sulfatiazol.

	Sulfatiazol	Sulfapirazina
Total .....	132	105
Fallecidos .....	9	4
Mortalidad % .....	7	4
Casos sin bacteriemia ...	107	69
Fallecidos .....	4	0
Mortalidad % .....	4	0
Casos con bacteriemia ...	26	24
Fallecidos .....	5	4
Mortalidad % .....	19	17

La temperatura descendió en todos los casos entre las 12 y 24 horas. Resultó evidente la rapidez con que se negativizaron los hemocultivos de

los bacteriémicos. Ningún paciente desarrolló complicación de la neumonía mientras estaba en tratamiento. Dos enfermos fueron admitidos al hospital trayendo complicaciones purulentas: uno con líquido pleural infectado y otro con una pioartritis de la rodilla y de la articulación esternoclavicular. Las pioartritis retrocedieron sin tratamiento quirúrgico, pero éste fué necesario cumplirlo en el caso de empiema. En tres casos se constató delirio, pero la readministración de la droga en iguales dosis no causó repetición del síntoma. En una oportunidad hubo náuseas y vómitos y en dos fiebre atribuible a la droga. Un paciente mostró una erupción morbiliforme que no pudo reproducirse en la convalecencia cuando se reinstuyó la sulfapirazina. En ninguna oportunidad hubo ictericia o cianosis. No se constataron alteraciones de importancia en el hemograma. En cinco de 57 pacientes que recibieron sulfapirazina a razón de 6 g por día se apreció elevación de la urea en sangre junto con dolor de flanco, hematuria y oliguria. Ninguno de estos cinco pacientes mostró signos clínicos de uremia y en dos de los casos el nivel de urea sanguínea volvió a sus cifras normales con la supresión de la droga y el aumento de ingestión de líquido. En 44 enfermos con 4 g diarios no se encontraron signos de irritación renal de importancia; sólo algunos hematíes se encontraron al examen microscópico del sedimento en 6 casos.

M. D. Hamburger (Jr.), L. H. Smith, J. M. Ruegsseger, C. L. Sessler y E. Grupen<sup>20</sup>, han relatado un caso ciertamente interesante. Se trataba de un paciente afecto de endocarditis por neumococo tipo VII que fué tratado con sulfapirazina durante 6 meses al cabo de los cuales falleció. Periódicamente se iba examinando la sulfomidorresistencia que mostraba el microorganismo. Antes de iniciar la quimioterapia el germen no desarrollaba en medio que no tuviera más de 2,5 mg de sulfapirazina por 100 cm<sup>3</sup>, mientras que al cabo de cinco meses de tratamiento se obtuvieron desarrollo positivo en medios que tenían 80 mg de esta droga. Los autores concluyen que es menester tener presente en los tratamientos prolongados la posibilidad del aumento de la sulfomidorresistencia del microorganismo infectante.

También se ha empleado la sulfapirazina en el tratamiento de las diversas afecciones de la infancia. Así H. L. Barnett, A. M. Perley, G. B. Forbes y D. Goldring<sup>16</sup>, han tratado 18 neumonías lobares sin muerte alguna, 27 meningitis a meningococo con igual éxito; 3 casos de erisipela o infección erisipelatoide con el mismo rápido resultado que el alcanzado con otras sulfonamidas; en 8 casos de infección estafilocócica graves (dos de las cuales a forma septicémica recibían penicilina), los autores no creen haber encontrado resultados superiores a los obtenidos con otras sulfonamidas; las 5 meningitis a Pfeiffer tratadas con sulfapirazina fallecieron (4 de los pacientes no tenían 1 año de edad); igual resultado proveyeron las tres meningitis bacilares tratadas; buen resultado se alcanzó en 4 pielitis.

En estas observaciones de Barnett y colaboradores la droga se administró en diversas formas. Los pacientes con cuadros clínicos leves o moderados recibían la droga "per os" 0,10 g por kg de peso como dosis inicial seguidos de 0,20 por kg de peso y por día, divididos en cuatro dosis. Los casos graves recibían sulfapirazina por vía subcutánea en forma de solución de 0,50 ó 1,0 % en solución Ringer o en solución Ringer-lactato.

H. G. Poncher, A. F. Hartmann, D. W. Roberts, entre otros se han manifestado satisfechos con el resultado de la sulfapirazina en la meningitis meningocócicas. Igual opinión ha recogido Hoddes quien en el "Sydenham Hospital" de Baltimore ha atendido una serie de 140 casos de esa afección obteniendo una mortalidad del 7 %. Los que fueron tratados con sulfatiazol y sulfadiazina durante el mismo período preveyeron una mortalidad del 9 %. Hoddes se ha atenido al siguiente plan de trabajo: el paciente en estado grave recibe a la admisión 0,025 a 0,050 g por kg de peso de sulfapirazina en forma de solución al 5 %. Esta dosis se repite cada 4 ó 6 horas. También se da una dosis de 3 g de sulfapirazina por boca o por sonda gástrica tan pronto se interna el enfermo. Después de esta dosis inicial se administran diariamente de 6 a 9 gramos divididos en 6 dosis durante un período de 10 días, salvo que algún síntoma tóxico obligue a la discontinuidad de la droga. Hay que dar abundante cantidad de líquido ya por boca, ya por vía intravenosa. Se alcanzaron en esta forma niveles sanguíneos que variaron entre 4 y 14 mg por ciento. Según Hoddes una concentración de 8 a 10 mg es suficiente para alcanzar buenos resultados terapéuticos, no habiendo necesidad de los 12 mg.

J. M. Fisher (citado por Tudor), en el mismo "Sydenham Hospital" ha obtenido marcado éxito en el tratamiento de la meningitis meningocócica con la sulfapirazina.

R. B. Tudor<sup>21</sup>, ha tratado las diarreas infantiles con sulfapirazina haciendo una comparación con los resultados alcanzados con la sulfadiazina en casos similares. Para ambas drogas se usó la misma dosis: 0,10 g por kg de peso y por día, recibiendo cada paciente una dosis inicial de la mitad que correspondía, en las 24 horas, siguiendo con el resto cada 4 horas. Dice Tudor que 16 niños tenían un marcado grado de deshidratación; 8 la presentaban en grado moderado y 13, leve. Con sulfadiazina fueron tratados 15 niños, cuya edad varió entre 2 y 36 meses; la mortalidad fué de 0; el promedio de días requeridos para la "cura" 3,8. Con sulfapirazina fueron tratados 22 niños, entre 15 y 19 meses de edad; la mortalidad fué de 0, el promedio de días requeridos para la cura de 3,3. La sangre y la orina de los pacientes que recibían sulfapirazina se analizaba diariamente y la que recibía sulfadiazina día por medio. El promedio de nivel sanguíneo de sulfapirazina fué de 1 a 3 mg por 100 cm<sup>3</sup>. En estos niños no se apreció hematuria microscópica,

mientras que entre los que recibían sulfadiazina se la constató en tres oportunidades. Otro signo tóxico no se apreció en niños de ambos grupos.

#### NUESTRAS OBSERVACIONES

En el deseo de verificar los halagüenos resultados alcanzados por Richard Tudor decidimos emplear la sulfapirazina en los lactantes diarreicos con síndrome tóxico que se internan en la clínica del niño a nuestro cargo. Son, casi en su totalidad, niños con graves cuadros de deshidratación, que merecen en nuestro Servicio el tratamiento de rutina que detalláramos en los "Archivos Argentinos de Pediatría", de junio de 1945.

En los enfermitos de la presente comunicación se utilizó tal tratamiento "standard" reemplazando el sulfatiazol por la sulfapirazina. Esta droga se administró a razón de 0,10 g por kg de peso.

Los resultados se detallan en el siguiente cuadro:

No	Nombre	Edad	Peso	Días de enfermedad.	Deposic. en las últimas 24 hs.	Deshidrat.	Vómitos en las últimas 24 hs.	Infección parenteral constatada	Días de internación	Evolución
1	Alfredo V.	7 meses	4.190 g	15	1	+	7 u 8	Amigdalitis.	4	Fallecido
2	Maria M.	2 meses	3.470 g	3	7 u 8	+	No hay	Neumopatía	9	Curada
3	Glady's S.	9 meses	4.480 g	4	2 ó 3	+	2	Amigdalitis	9	Curada
4	Lucía A.	2 meses	2.260 g	—	7	+	No hay		16	Mejorada
5	Jesús G.	2½ meses	3.300 g	—	7 u 8	+	3 ó 4	Neumopatía	8	Curado
6	Roberto P.	2 meses	3.810 g	15	2	+	2	Neumopatía	5	Fallecido
7	Edelmiro M.	9 meses	6.430 g	5	3	+	3	Amigdalitis.	19	Curado
8	Leonor A.	11 meses	4.500 g	4	8	+	No hay	Amigdalitis. Neumopat.	12	Curada
9	Carmen C.	2 meses	3.670 g	5	4	+	No hay	Neumopatía	4	Mejorada
10	Teresa M.	8 meses	4.880 g	3	4	+	5 ó 6		4	Curada
11	Elisa M.	8 meses	2.930 g	—	3	+	No hay	Amigdalitis. Bronquitis	17	Curada
12	Juan A.	2 meses	3.380 g	5	9 ó 10	+	2	Bronquitis	9	Curado
13	Alberto M.	1 mes	3.300 g	20	3	+	—	Neumopatía	6	Curado
14	Pedro B.	1 año	8.760 g	2	6 ó 7	—	3 ó 4	Amigdalitis. Bronquitis	6	Curado
15	Oscar M.	6 meses	6.170 g	15	5 ó 6	+	1	Amigdalitis. Bronquitis	4	Curado
16	Pascuala V.	1½ mes	4.430 g	—	5 ó 6	+	3 ó 4	Faringitis. Neumopatía	11	Curada
17	Roberto G.	5 meses	3.960 g	3	2	+	2		10	Curado
18	Miriam D.	3 meses	4.500 g	15	7	+	3	Amigdalitis. Bronquitis	6	Curada
19	Carmen V.	5 meses	5.460 g	5	6	+	2	Faringitis. Bronquitis	5	Curada
20	Mario N.	7 meses	5.920 g	7	3	+	4	Bronquitis	4	Fallecido
21	Juan C. P.	7 meses	4.350 g	5 ó 6	2	+	No hay	Bronquitis	40	Curado
22	Hugo V.	3 meses	3.760 g	7	9 ó 10	+	6 ó 7	Bronquitis	10	Curado
23	Hugo V.	3½ meses	3.960 g	3	7 u 8	+	2	Bronquitis	3	Mejorado
24	Hilda O.	2 m 22 d	3.140 g	—	1	+	2	Neumopatía	18	Mejorada
25	Delia del B.	5½ meses	5.040 g	6	2	+	3	Bronquitis	4	Curada
26	Hugo V.	3½ meses	4.320 g	1	4	+	1	Bronquitis	145	Curada
27	Alejandro N.	3 meses	3.320 g	5 ó 6	6 ó 7	—	2 ó 3	Neumopatía	33	Estacionario
28	María F.	4 meses	2.100 g	3	3 ó 4	+	2 ó 3	Neumopatía	19	Fallecida

Puede apreciarse que la mortalidad ha sido de un 14,28 %, cifra ligeramente superior a la de 11,53 % que obtuviéramos empleando el sulfatiazol en el trabajo a que nos refiriéramos anteriormente. Si bien estas cifras pueden compararse entre sí, tal vez puedan no serlo con las correspondientes a otros Servicios donde factores locales, grado de gravedad, esquemas terapéuticos, etc., difieren con los nuestros.

Como lo sostuviéramos en oportunidad, en materia de trastornos diarreicos y sulfamidados, estamos aún en el período de recolección casuística, lo que obliga a hacer todos los aportes posibles para que de ellos, "a posteriori", puedan obtenerse los resultados más justos y valederos posibles.

#### CONCLUSION

Del empleo de la sulfapirazina en 28 lactantes diarreicos con síndrome tóxico, se obtiene una mortalidad del 14,28 %. Constituye un resultado más a la experiencia de los sulfamidados en los trastornos nutrodigestivos del niño pequeño.

#### BIBLIOGRAFIA

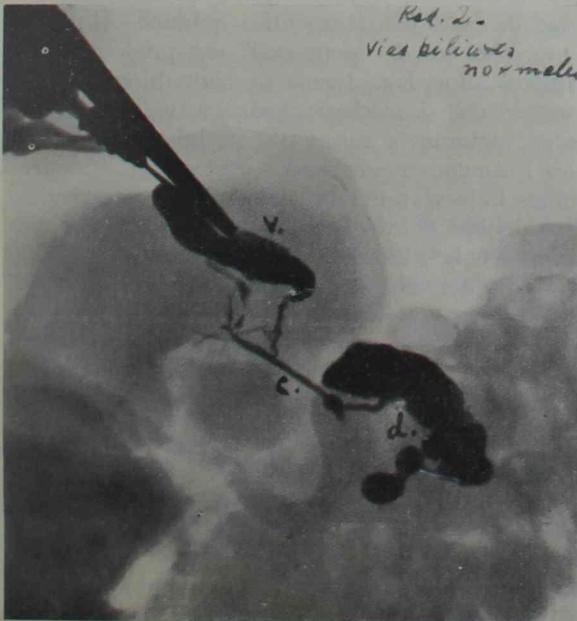
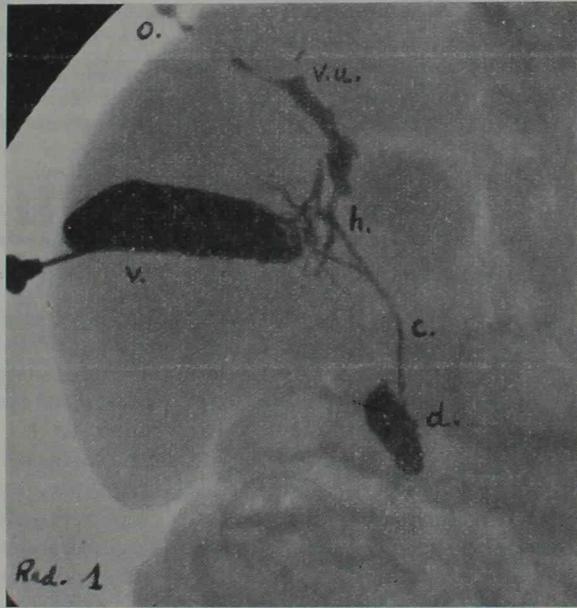
1. Ellingson. "Jour. Amer. Chem. Soc.", 1941, 63: 2524.—2. Feinstone, W. "Winnek y English T. Jour.", 1940, 62: 2002.—3. Raizzis, W. cit. por Ruegsegger, "Hamburger J.", Spies y Blankenhorm.—4. Ruegsegger, J. M.; Mamburger, M. (Jr); Turk, A. J.; Spies, T. D. y Blankenhorm, M. A. "Am. Med. Sci.", 1941, 202: 432.—5. Schmidt, L. H.; Ruegsegger, J. M.; Sesler, C. L. y Hamburger, M. (Jr). "Jour. of Pharm. and Exper. Therapeutics", 1941, 73: 468.—6. Schmidt, Hilles, Dettwiler and Starks. "J. Infect. Dis.", 1940, 67: 232.—7. Raizzis, G. W.; Clemence, L. W. y Freifelder, M. "J. Am. Chem. Soc.", 1941, 63: 2739.—8. Schmidt, L. H.; Ruegsegger, J. M.; Sesler, C. L. y Hamburger, M. (Jr.), ver (5).—9. Raizzis, G. M.; Severac, M. y Moetsch, J. C. "Federation Proceedings", 1942, 1: 131.—10. Marshall, E. K.; Litchfield, J. T. Jr.; White, H. J.; Bratton, A. C. y Sheppard, R. G. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1942, 71: 213.—11. Schmidt y Sesler. "J. Pharm. and Exp. Therap.", 1943, 77: 277.—12. White, H. J. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1942, 71: 213.—13. Cooper, M. L. y Keller, H. M. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1943, 52: 92.—14. Hamburger, M. (Jr.); Ruegsegger, J. M.; Brookens, N. L. y Eakin, E. "Am. J. of Med. Sc.", 1942, 204: 186.—15. Strauss, Lovell, E.; Taylor, F. C.; Laskey, F. H. y Finland, M. "Ann Int. Med.", 1941, 14: 1360.—16. Barnett, H. L.; Perley, A. M.; Forbes, G. B. y Goldring, D. "Am. J. of Med. Sc.", 1943, 206: 599.—17. Ruegsegger, J. M. y Hamburger, M. (Jr.). Tratado en (14).—18. Raizzis, Clemence y Freifelder. "J. Am. Chem. Soc.", 1941, 63: 2739.—19. Ruegsegger, Brookens, Hamburger Jr. y Grupen. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 206: 233.—20. Hamburger, M. (Jr.); Schmidt, L. H.; Ruegsegger, J. M.; Sesler, C. L. y Grupen, E. S. "J. A. M. A.", 1942, 119: 409.—21. Tudor, R. "J. of Ped.", 1943, 22: 652.

**RADIOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A LA COMUNICACION SOBRE  
"FISTULA BILIAR DEL OMBLIGO EN UN RECIEN NACIDO"**

Publicado en el tomo 27, pág. 211

POR LOS DRES. SALGADO y MAGALHAES

Rad. N° 1. — Obtenida durante la autopsia. El hígado está basculado hacia arriba mostrando su cara inferior. La inyección de lipiodol dentro de la vesícula (v) que se realizó teniendo que practicar una fuerte presión para vencer el cuello, permitió comprobar la presencia de la comunicación patológica entre el conducto hepático (h) y la vena umbilical (v u) y el trayecto completo de la fistula. El trayecto filiforme corresponde al colédoco (c) por donde el lipiodol pasa al duodeno (d) donde se estanca. Del conducto hepático (h) el lipiodol pasa a la vena umbilical (v u) que recorre hasta salir por el ombligo (o)



Rad. N° 2.—La colangiografía durante la autopsia de un recién nacido muestra el calibre filiforme del colédoco. También fué necesario realizar una fuerte presión para vencer el paso a nivel del cuello de la vesícula

### TERAPEUTICA QUIMICA EN LA EPILEPSIA INFANTIL

POR

W. G. LENNOX

“El tratamiento tanto en el hogar como en el colegio debe estar libre, en cuanto sea posible de la superstición del ensayo empírico de diferentes medios y medicinas, del trauma emocional causado por la reacción de la otra gente hacia la epilepsia y de la formación de una mala higiene mental que permita al niño usar su enfermedad como una excusa para una conducta inde-seable”.

FLORENCE M. TEAGARDEN, en *“La psicología del niño para trabajadores profesionales”*.

Un niño no es un adulto pequeño. Las convulsiones en los niños son cualitativa y cuantitativamente diferentes de las del adulto y las medicinas usadas para la infancia requieren modificaciones cualitativas y cuantitativas de las utilizadas en adultos. Las convulsiones en los niños pueden ser más serias o menos serias que las que empiezan más tardíamente. Las convulsiones febriles no requieren terapéutica continuada. Por otra parte la cantidad total de niños epilépticos incluye un grandísimo número con alteraciones patológicas del cerebro tales que requieren una terapéutica continua y dosis máximas. Las lesiones del cerebro medio son más comunes, produciendo tipos de convulsiones no encontradas frecuentemente en adultos y que presentan una amplia posibilidad de éxito con terapéutica química. Al mismo tiempo los ataques relativamente inocuos de “petit mal” son predominantemente un trastorno de los primeros años. Esta forma de convulsión tiene su remedio específico bien determinado. La clasificación y valoración de los síntomas son más difíciles en lactantes y niños por su inhabilidad para hablar y describir y porque los exámenes neurológicos y electroencefalográficos son menos fáciles. Los niños bajo tratamiento deben ser más estrechamente vigilados que los adultos debido a los efectos colaterales, tales como alergias, trastornos gástricos, somnolencia y alteraciones de la conducta. Finalmente el niño, al contrario del adulto recibe de segunda mano sus instrucciones y su medicina. Los padres deben ser instruídos y el remedio debe ser dado al pequeño, con su cooperación preferente. Los métodos de administración pueden requerir un alto grado de estrategia clínica.

Como la epilepsia es considerada una alteración del ritmo normal de las corrientes eléctricas del cerebro, la regulación de esta disritmia por medios químicos es la base principal del tratamiento. Este principio se aplica a la mayoría de los enfermos con convulsiones. Sin embargo, es un error depender exclusivamente de la terapéutica química.

\* Del Hospital de Niños de Boston y del Departamento de enfermedades del sistema nervioso de la Escuela Médica de Harvard.

El médico cuidadoso investigará primero y eliminará si es posible toda causa orgánica, fisiológica o patológica que pueda representar un elemento de mayor o menor grado, en el origen o continuación de las convulsiones. La extirpación de un tumor o cicatriz cerebral, la corrección de una postura defectuosa, la eliminación o al menos la disminución de temores o frustraciones psíquicas; éstas u otras medidas pueden por sí solas ser elementos de control o pueden constituir las medidas preliminares para el posterior empleo del tratamiento médico.

*Cuando debe comenzar el tratamiento con drogas.*—Las drogas utilizadas hoy día para el control de las convulsiones no dan lugar a hábito, a alteración permanente de la mente o a lesiones del organismo. Sin embargo, ni ellas ni ningún otra clase de medicamento deben darse sin una indicación precisa. La demora en comenzar el tratamiento es más posible en niños que en adultos porque aquellos no tienen empleo que perder ni una situación a mantener. Por otra parte, las convulsiones, deben ser, si ello es posible, “detenidas en su origen”. Después que su naturaleza periódica ha sido establecida, que las causas estimulantes han sido removidas y que las condiciones de higiene y de actividad general hayan sido reguladas la terapéutica debe ser instituída.

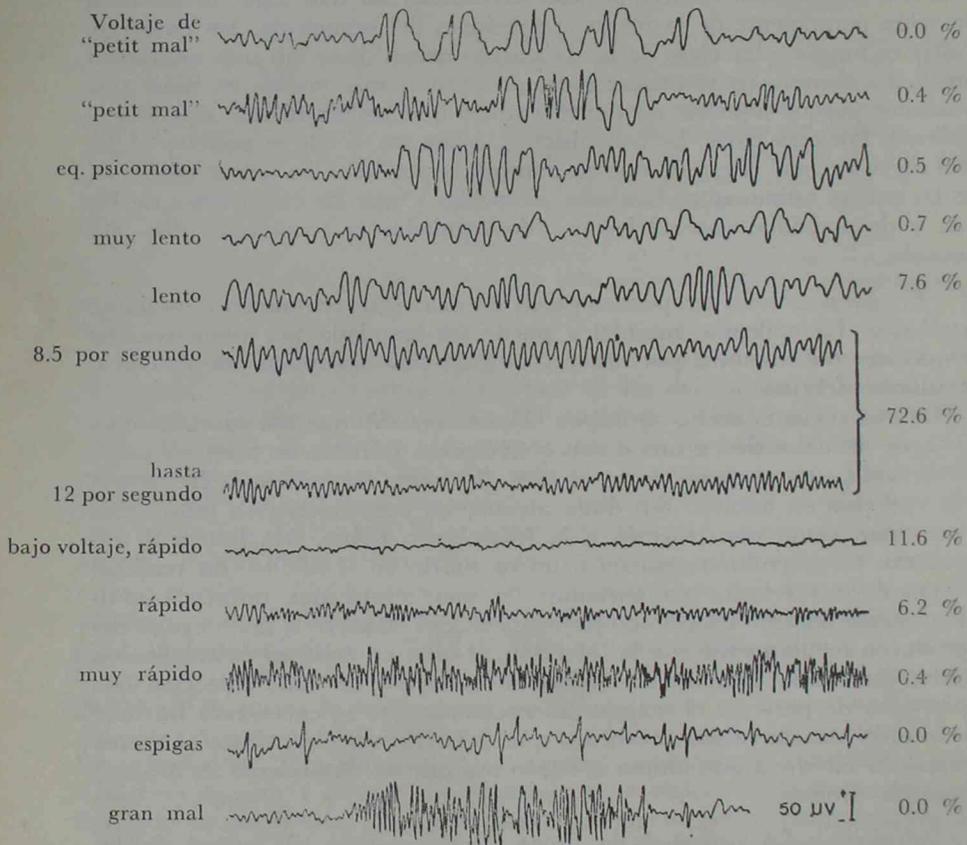
*¿Es epilepsia?*—La terapéutica puede ser demorada porque no se establece diagnóstico. La epilepsia aquinética puede ser simulada por desmayos, las convulsiones psicomotoras por histeria, el gran mal epiléptico por tetania o convulsiones febriles.

En una encuesta hecha en Boston, Thom encontró que aproximadamente el 7% de los niños tienen una o más convulsiones durante los primeros cinco años de vida, una proporción que es casi diez veces superior a la frecuencia de la epilepsia en adultos. Sin duda alguna, las convulsiones en estos niños se presentan como una reacción a la infección o fiebre. Muchos pediatras consideran tal convulsión análoga a un escalofrío en el adulto. En realidad las convulsiones febriles no necesitan de una terapéutica ordinaria anti-convulsivante durante un período prolongado. Sin embargo si las convulsiones se producen regularmente con la infección, el niño no debe ser inundado con líquidos y se debe administrar luminal al comienzo de cada infección con el propósito de prevenir el ataque. Excepcionalmente se encontrará un niño con historia de convulsiones febriles que presente un electroencefalograma anormal. Si sucediera esto último es lógico instituir un tratamiento terapéutico a base de drogas.

*Definición.*—La cantidad de droga necesaria para el control de las convulsiones y que además no produzca síntomas varía ampliamente en cada caso. La dosis óptima sólo puede ser determinada por ensayo en cada individuo. Lo fundamental es comenzar con una cantidad moderada y aumentar por intervalos hasta que los ataques sean controlados o los síntomas tóxicos aparezcan. En general los niños toleran dosis mayores por kilo de peso que los adultos. Las dosis que aquí se aconsejan son solamente sugerencias. Los límites máximo y mínimo pueden, en caso necesario, ser superados. Si existe dificultad en tragar píldoras o cápsulas, la píldora puede ser pisada y la cápsula vaciada colocando el polvo en alimentos tales como jugo de manzanas, cereales o crema. Los bromuros y el luminal pueden ser prescriptos en soluciones.

*Determinado tipo de droga para determinado tipo de convulsión.*—No todas las enfermedades infecciosas mejoran con el uso de una sola droga.

El médico al igual que la persona ofendida puede elegir su arma. Una droga antiepiléptica determinada puede controlar un tipo de convulsión y agravar otro. Por consiguiente el médico, cuando sea posible con la ayuda del electroencefalograma, debe identificar el tipo de convulsión a combatir. La diferenciación clínica de los distintos tipos de convulsiones sólo puede hacerse groseramente. La convulsión puede ser atípica o una mezcla de dos tipos, o puede no entrar en la clasificación. Sin embargo, la gran mayoría de las convulsiones, posiblemente el 95 %, pueden ser colocadas en uno de los ocho grupos.



*Clasificación del electroencefalograma usada por Gibbs.*—Los tres trazados superiores y los dos de abajo corresponden a "descargas convulsivas". Esos junto con los ritmos muy rápidos o muy lentos, se clasifican como definitivamente anormales. Los trazados lentos o rápidos moderadamente se consideran ligeramente anormales. Los demás, comprendidos los rápidos de bajo voltaje, se denominan normales. Los trazados que muestran frecuencias dominantes de 9, 9 1/2, 10, 10 1/2, 11 y 11 1/2 por segundo faltan en el esquema. Las cifras de la derecha indican el porcentaje entre 1000 adultos controles y 730 adultos epilépticos que han sido clasificados como teniendo un tipo registrado. En el ángulo inferior derecho una llave marca el desplazamiento producido por una corriente de 50 microvoltios

#### OCHO TIPOS DE CONVULSIONES

Se pueden distinguir ocho diferentes tipos de convulsiones. La diferencia se basa principalmente en los caracteres clínicos, pero en parte en el electro-

encefalograma y el efecto terapéutico de las drogas. La clasificación de los electroencefalogramas practicados en los períodos libres de convulsiones propuesta por los Gibbs, se ilustra en la figura 1. A continuación se describen las características elementales de los distintos tipos de convulsiones y los trazados electroencefalográficos asociados.

1) *Jacksoniana*.—Como la describiera el neurólogo inglés Hughlings Jackson los movimientos convulsivos o sensaciones, comienzan en una extremidad y ascienden progresivamente conservándose la conciencia. La convulsión puede concluir ahí o continuar hasta producirse el gran mal con pérdida de conciencia. El electroencefalograma hecho durante este episodio muestra un "crescendo" de alto voltaje, ondas rápidas en espigas que empiezan localmente sobre el área lesionada y de él se extienden. Durante los períodos libres los trazados cerebrales son generalmente normales.

2) *Gran mal focal*.—Esta convulsión tiene características de localización o características de asimetría, pero no asciende progresivamente. Puede haber un aura localizadora, tales como un olor peculiar o picazón de una extremidad; la cabeza y los ojos pueden dirigirse hacia un lado (convulsión opovente); o los movimientos convulsivos subsiguientes pueden tomar predominante o exclusivamente un lado. El electroencefalograma realizado durante una convulsión es una serie de ondas en espiga, de alto voltaje, presentes en toda la superficie del cerebro pero más altas en la mitad cerebral opuesta a los movimientos musculares excesivos. En los períodos libres de convulsiones, las ondas anormalmente lentas o rápidas aparecen solas o en grupos con una zona o "foco" de éstas ondas anormales sobre las áreas patológicas del cerebro.

3) *Gran mal*.—Una convulsión primero tónica y luego clónica que ataca todo el cuerpo, con pérdida de conciencia. El electroencefalograma es igual que en el gran mal, salvo en cuanto a ausencia de focos anormales.

4) *Convulsiones psicomotoras o equivalentes psíquicos*.—Un período de amnesia con o sin espasmo tónico o contorsión de los músculos del tronco. El enfermo puede aparentar actuar en forma normal, estar confundido o tartamudear; realizar movimientos de masticación; tener acceso drómico o permanecer inmóvil con lenta rotación del cuerpo. Las manifestaciones son de una variedad extrema y a menudo llevan al erróneo diagnóstico de histeria. El paciente no recuerda lo acontecido durante el ataque y puede olvidar completamente que le ha ocurrido. Durante tales convulsiones el electroencefalograma registra ondas lentas de alto voltaje, algunas de ellas de meseta plana. En el período libre se pueden observar ondas anormalmente lentas o posibles descargas de convulsiones en forma de ondas lentas de alto voltaje.

5) "*Petit mal*" (Picnoepilepsia).—Consiste en una pérdida momentánea o debilitamiento de la conciencia con inmovilidad o estremecimiento rítmicos de los párpados o de la cabeza. El electroencefalograma practicado durante la convulsión es característico: ondas de alto voltaje en forma de pico, ondas en cúpula alternan 3 veces por segundo. Esto es suficientemente característico como para ser llamado "una descarga de "petit mal". El registro obtenido en reposo o durante un período de hiperpnea voluntaria muestra casi invariablemente, por trechos, manifestaciones de "petit mal", llamadas convulsiones larvadas.

6) *Sacudidas mioclónicas*.—Simple sacudidas de los músculos del brazo

o tronco, sin pérdida aparente de conciencia, se diferencian de la epilepsia mioclónica, porque no son continuas y no están asociadas con síntomas evidentes de degeneración cerebral. Esto se observa habitualmente en enfermos atacados de "petit mal". Una simple descarga en pico y cúpula del electroencefalograma puede o no acompañar la sacudida muscular.

7) *Epilepsia aquinética o "pérdida de la motilidad"*.—Consiste en un repentino colapso de los músculos, con balanceo de la cabeza o si es generalizada, con caída. El desfallecimiento corporal puede ser acompañado por una espiga alternando con una onda de descarga. Sin embargo, esta formación se produce a menudo a un ritmo lento (aproximadamente 10 por segundo) siendo una onda ancha substituída por una espiga aguda. Este es una variante del tipo "petit mal". Como esta forma está frecuentemente asociada con una enfermedad cerebral la espiga lenta y las ondulaciones de la onda están a menudo localizadas, constituyendo un foco de disritmia. También en los intervalos de las convulsiones el registro puede mostrar largos trayectos de dos o tres ondas lentas por segundo interrumpidas a intervalos por espigas o espigas y ondas.

Los últimos tres tipos forman lo que puede llamarse la tríada del "petit mal". Se presentan con predilección en niños. Muy frecuentemente se confunde el "petit mal" con convulsiones psicomotoras de corta duración. Un error en la clasificación de estos dos tipos puede tener como consecuencia una medicación equivocada y el consiguiente fracaso terapéutico.

La clasificación de una enfermedad se basa en diferencias cualitativas y no cuantitativas. Un "petit mal" no es una convulsión mediana y de corta duración de cualquier tipo. Es una pérdida de conciencia que dura de 5 a 30 segundos, que cuando se acompaña de movimientos musculares se caracteriza por sacudidas de los pequeños músculos a razón de tres por segundo. Este tipo de convulsión se presenta en su casi totalidad en la infancia y la pubertad, tiende a desaparecer espontáneamente, es de relativa inocuidad y poco influenciada por los anticonvulsivantes comunes. El electroencefalograma registrado durante el "petit mal" es característico e inconfundible y alternan espigas y mesetas de alto voltaje a razón de tres por segundo; las ondas durante una convulsión psicomotora son de alto voltaje y lentas (cuatro a siete por segundo). En el "petit mal" los movimientos consisten en sacudidas rítmicas (clonus); en una convulsión psicomotora los movimientos musculares, si se presentan, llevan al cuerpo a una posición rígida o a girar lentamente (tonus).

7) *Convulsiones autónomas o diencefálicas*.—Este tipo de respuesta puede llamarse epileptiforme porque el elemento principal: la inconciencia, está ausente. Sin embargo los síntomas son manifestaciones paroxísticas del sistema nervioso central y a menudo acompañan a otras formas más comunes de epilepsia. Las convulsiones consisten en accesos espontáneos (no provocados) de enrojecimiento, palidez, sudoración, taquicardia, náuseas, vómitos, peristaltismo exagerado, elevación de la presión arterial o temor. El electroencefalograma, aún durante los ataques, puede ser normal.

A estos ocho tipos de convulsiones se pueden agregar síntomas raros, no habituales o mezclas de las diversas formas que confunden al clínico. Un tipo de convulsión no descripto que se ve frecuentemente en niños y jóvenes consiste en un grito agudo de dolor, acompañado de repentina elevación de los brazos y flexión de las piernas en una sacudida espasmódica.

Las características fundamentales de estos ocho grupos pueden resumirse de la siguiente manera: movimientos excesivos —grupos uno, dos, tres, y seis;

pérdida de movimiento— grupo siete; pérdida transitoria de la conciencia—grupo cinco; amnesia— grupo cuarto; síntomas del sistema autónomo grupo ocho.

#### CUATRO FRENTE DE TRATAMIENTO

La epilepsia debe ser atacada en todas las direcciones posibles. Existen cuatro posibilidades bien definidas: higiene general y dieta; neurocirugía; terapéutica química y terapéutica psicosocial. Este artículo sólo se refiere al tercer punto.

*Terapéutica química.*—Las mejores esperanzas de lograr el completo control de las convulsiones se basan en el mejoramiento del metabolismo químico de las células nerviosas alteradas mediante la administración de drogas. El médico cuenta ahora con un cierto número de drogas para elegir. El éxito del tratamiento depende de la elección de la droga más adecuada, y de la habilidad para determinar la dosis para cada paciente. No se debe continuar la administración de ningún medicamento salvo que el ensayo bien realizado produzca un menor número de convulsiones o que éstas sean más intensas sin su empleo. "Ensayo bien realizado" significa uso diario durante varios meses de cada una de las drogas más efectivas administradas en cantidades crecientes hasta que aparezcan síntomas tóxicos o las convulsiones desaparezcan. Después de dos o tres años sin ataques ( y un electroencefalograma mejorado) se puede suspender el medicamento. A continuación se describirán primero las drogas y luego las razones de su elección.

*Bromuros:* Considerados un descubrimiento extraordinario cuando fueron utilizados por primera vez en 1857, van adquiriendo paulatinamente una importancia solamente histórica. Para la mayoría de los enfermos resultan los anticonvulsivantes menos efectivos y dados en cantidades considerables pueden dar lugar a erupciones acneiformes y estados de excitación mental. Para mantener una determinada concentración de bromuros, debe mantenerse constante la ingestión de cloruros. La dosis habitual para niños de 5 a 10 años es de 0,3 a 0,6 g, administrados tres veces al día disueltos en agua.

*Fenobarbital:* El fenobarbital se utiliza desde 1912. Se expende también con el nombre de luminal a un precio mucho más elevado. El fenobarbital tiene la ventaja de su más fácil administración. Después que se ha alcanzado la dosis óptima los enfermos pueden continuar el tratamiento con poca vigilancia durante meses o años. Los efectos colaterales de la droga pueden ser—en los casos excepcionales de personas alérgicas al luminal— un rash escarlatiniforme generalizado y disminución o pérdida de la actividad mental si la dosis es excesiva. La aparición de somnolencia es generalmente el elemento que fija el límite de las dosis. Las reacciones individuales varían ampliamente. La droga puede ser utilizada muchos años sin efectos nocivos y sin que dé lugar a hábito. La dosis puede necesitar ser aumentada a intervalos variables. Ingerida en grandes cantidades por error o con intenciones de suicidio produce una ataxia intensa y sueño profundo que puede llegar al coma. El fenobarbital se expende en comprimidos de 0,015, 0,03 y 0,1 g, o como una sal sódica soluble que puede darse por vía parenteral durante el período que el niño es incapaz de tragar. Lo fundamental es alcanzar una determinada concentración en la sangre. La droga se elimina lentamente, de manera que no son necesarias ni recomendables dosis pequeñas administradas con frecuencia.

*Mebaral (ácido metil-etil-fenil-barbitúrico):* Llamado prominal, es a

veces utilizado en lugar del luminal. Se presenta en comprimidos de 0,03 a 0,2, dosis que pueden darse diariamente a niños. El factor que fija el límite de la dosis es la somnolencia.

La *mesantoína* (metil-fenil-etil hidantoína) puede a veces ser substituída con ventaja por la difenilhidantoína (3 y 4). A diferencia del medicamento anterior la mesantoína no produce ataxia ni hipertrofia de las encías. En cambio produce más erupciones cutáneas y más aturdimiento que el dilantin. Se pueden evitar estos efectos colaterales comenzando por pequeñas dosis y aumentando gradualmente durante meses y aún años. La mesantoína se presenta en tabletas conteniendo 0,1 g. La dosis inicial durante los dos primeros años es 0,05 g. Un niño de 5 a 10 años puede recibir de 0,1 a 0,3 gramos y después de los 10 hasta el límite de tolerancia, que en un adolescente puede llegar a 0,6 g. Esta droga debe ser de reciente preparación.

*Tridiona* (3-5, 5 trimetiloxazolidine-2, 4-diona): Es empleada en el tratamiento de la triada del "petit mal". (6). Se presenta en cápsulas conteniendo 0,3 g. La dosis para lactantes es una cápsula; para niños de 2 a 5 años, 2 a 3 cápsulas; de 5 o más años, 3 a 4 cápsulas. Esta droga tiene efectos colaterales característicos. Pocos días después de su administración puede aparecer un rash sarampionoso generalizado. La droga debe ser suspendida hasta tanto el rash haya desaparecido, para luego recomenzar, aumentando gradualmente hasta que se hayan logrado los efectos terapéuticos o el rash reaparezca. Niños mayores pueden presentar hemeralopia (fotofobia). Esto no significa un inconveniente serio, pero puede obligar al empleo de lentes oscuros durante la exposición solar. Una tercera complicación, potencialmente muy seria, son los cambios que experimenta la sangre. Puede existir una disminución de glóbulos blancos, hasta 4.000 por  $\text{cm}^3$ , junto a una disminución, hasta del 50 % de polimorfonucleares. Las plaquetas y los glóbulos rojos pueden estar enormemente disminuídos. Cualquiera de estas complicaciones, particularmente si se acompaña de síntomas tales como: hemorragias, debilidad, fatiga o palidez obliga a una rápida suspensión del medicamento. Se han publicado ya dos casos de muerte por anemia aplásica (6-7). Debe practicarse un examen mensual de sangre, durante la aplicación de esta droga.

Estos diferentes medicamentos pueden darse asociados cuando el enfermo tiene varias clases de convulsiones, o cuando un anticonvulsivante no da resultado.

*Dilantín* (difenil-hidantoinato sódico) (Epamin): Es un descubrimiento norteamericano, usado primeramente por Putnam y Merrit de Boston, en 1938. Su nombre comercial es dilantín sódico (entre nosotros Epamin). Este compuesto, a diferencia de los anteriores, tiene una acción hipnótica muy pequeña. En cambio la administración y dosificación requieren una prolija supervisión porque la dosis terapéutica puede aproximarse mucho a aquella en la cual aparecen efectos secundarios desagradables. Entre estos se presenta con más frecuencia la incoordinación muscular, bajo forma de nistagmus o visión doble, inseguridad al caminar y titubeo. Pueden presentarse también trastornos gástricos, por lo que es aconsejable el empleo de cápsulas con cubierta entérica. Los enfermos alérgicos a la droga presentan un rash sarampionoso o una erupción hemorrágica. Las erupciones cutáneas obligan a una rápida interrupción del medicamento, a pesar de lo cual, si la reacción cutánea es sólo de mediana intensidad, es posible readministrar la droga. La hipertrofia de las encías —complicación muy frecuente en los niños— no se debe a deficiencia vitamínica y puede ser disminuída por una higiene bucal rigurosa y masajes de las encías. Excepcionalmente se observan hiper-

tricosis en niños adolescentes. Pueden observarse, como complicaciones muy raras; pérdida de peso, somnolencia, fatiga, aumento de la actividad o episodios de psicosis. No se ha demostrado la causa de estos síntomas ni tampoco es clara la razón por la cual no es eficaz en todos los tipos de convulsiones.

La eficacia del dilantin no ha sido plenamente aprovechada, sea porque muchos médicos suponen que la dosis es la misma que el luminal o porque temen los efectos secundarios. Se expende en cápsulas de 0,3 a 0,1 g. Para niños por debajo de los dos años la dosis media es de 0,065 a 0,1 g; de 5 a 10 años de 0,2 a 0,26; niños mayores de 10 años 0,265 ó más, de acuerdo a la tolerancia. El medicamento se toma durante las comidas y con gran cantidad de agua si hay trastornos gástricos. Comenzando por la pequeña dosis señalada, se aumenta gradualmente con intervalos de 2 y 3 meses hasta que las convulsiones sean controladas o aparezcan efectos colaterales. Se mantiene la dosis que resulta más efectiva o la cantidad inmediatamente por debajo del nivel que produce efectos secundarios. Para adultos esta dosis inicial es de 0,1 g y para niños proporcionalmente menor. Utilizada durante años ha demostrado no producir efectos tóxicos ni disminución de la eficacia demostrada inicialmente. Como con el luminal la dosis debe ser aumentada si reaparecen las convulsiones. Los enfermos que no experimentan molestias gástricas pueden ingerir 2 ó 3 cápsulas juntas por razones de comodidad. Cuando la dosis máxima del Epamin no resulta eficaz, el agregado de luminal puede resultar beneficioso. Tal agregado, sin embargo, no permite la reducción de la cantidad de Epamin.

*Sulfato de amfetamina (Benzadrina)*: Se ha utilizado con el propósito de controlar el efecto sedativo de los anticonvulsivantes que son hipnóticos, o quizás cuando se presenten como complicaciones la narcolepsia o el alcoholismo. La dosis es de 5 a 10 miligramos por día, tomados de preferencia por la mañana para evitar el insomnio nocturno.

*Acido glutámico*: Se presenta en tabletas de 0,33 g. La dosis diaria es hasta 24 tabletas (8 gramos). La cantidad está limitada por los trastornos gástricos que pueden ser disminuídos por ingestión de gran cantidad de líquido.

#### DETERMINADO MEDICAMENTO PARA DETERMINADO TIPO DE EPILEPSIA

Cuando solamente se conocían los sedantes, bromuros y el luminal, por necesidad se aplicaba uno de estos remedios a todos los epilépticos, fuesen o no convulsivos. Hoy día se conocen otros medicamentos. Sabemos que cada uno de los diferentes tipos de epilepsia está asociado con ondas de distinta frecuencia y que estas frecuencias son afectadas de maneras opuestas por alteraciones también opuestas de la química cerebral. Por consiguiente resulta lógico que un producto químico específico deba ser elegido para la estabilización de disrritmias corticales específicas y para tipos específicos de epilepsia. Falta todavía el método categórico, definitivo, para determinar esto último y debemos conformarnos por ahora en el método de ensayo y del tanteo. Cada caso es un experimento terapéutico. Una de las bases del éxito es una mente abierta al ensayo medicamentoso. Sin embargo, se puede ahorrar mucho tiempo y aflicciones con el mejor conocimiento de las diferentes drogas y su acción más favorable sobre determinadas convulsiones.

#### *Convulsiones jacksonianas y Focales:*

A pesar de la extirpación quirúrgica exitosa de una lesión epileptógena,

puede necesitarse una terapéutica química suplementaria. La droga de elección es el dilantín sódico, seguido de luminal y mesantoína. Cuando existen lesiones cerebrales se necesitan dosis mayores que las señaladas.

*Gran mal. Focal o generalizado:*

Aquí también la droga de elección es el dilantín sódico, después el luminal, mesantoína, mebaral y bromuros. Si se trata de un caso "fresco" y no es esencial el control de las convulsiones, se usa primero el luminal, en razón de su fácil administración y la poca frecuencia de reacciones secundarias. El control del estado epiléptico (convulsiones repetidas), presenta especiales dificultades. El paciente está por supuesto en cama y si su estado persiste más de seis u ocho horas, debe dársele un enema evacuante y suero fisiológico o glucosado al 5 % endovenoso. Como anticonvulsivantes 0,03 a 0,13 de luminal sódico disuelto en 10 cm<sup>3</sup> de agua por vía paraentérica una o dos veces en las 24 horas. Debe evitarse una narcosis de larga duración. El paraldehído tiene la ventaja de su acción breve. Se inyectan 1 a 4 cm<sup>3</sup> intramuscularmente o por vía endovenosa, suspendiendo cuando aparece cianosis. También se puede usar Evipan por vía endovenosa. Si aparecen síntomas de agotamiento, las convulsiones pueden ser detenidas por anestesia etérea.

*Convulsiones psicomotoras:*

El dilantín sódico (epamin), no es solamente la mejor droga, sino que constituye para la mayoría de los enfermos el único remedio para este tipo de convulsiones y debe ser utilizado sin ensayo previo de luminal. Esta última droga administrada en grandes cantidades, parece actualmente provocar o prolongar los episodios amnésicos o psicóticos. Si el enfermo se muestra sensible o alérgico a la droga o no resulta eficaz, debe ensayarse el luminal, quizás con el agregado de benzedrina para combatir la somnolencia, sobre todo si se emplean grandes dosis. Si las cantidades máximas de Epamin toleradas se muestran ineficaces, el agregado de la dosis total de Tridiona ayuda algunas veces para el control de ésta forma tan desagradable de epilepsia.

*"Petit mal", sacudidas mioclónicas y epilepsia aquinética:*

Estas manifestaciones pueden agruparse, ya que tienen como carácter común la disritmia cerebral caracterizada por el tipo de onda aplanada y espigas. Sin embargo, los niños con epilepsia aquinética presentan con más frecuencia el tipo más lento, de 2 por segundo. Este tipo, en contra de la variedad de 3 por segundo, no es fácilmente influenciada por la alcalinidad sanguínea, el anhídrido carbónico, la glucosa o el oxígeno. Además las epilepsias aquinéticas tienen más frecuentemente que el "petit mal", un fondo anatómopatológico.

La tridiona (trimetilaxozolidine-diona) ha tenido en mi experiencia el efecto inhibitorio más marcado sobre el "petit mal", las sacudidas mioclónicas y las epilepsias aquinéticas que cualquier otro medicamento empleado. He administrado esta droga a 175 enfermos que tenían ataques muy frecuentes de "petit mal" entre 5 a 50 por día, y que no habían mejorado con Epamin, luminal o ácido glutámico. Como el "petit mal" se repite muchas veces en el día los resultados inmediatos de la terapéutica pueden verse rápidamente, pero para juzgar sus efectos hay que proceder con cautela, por el hecho de que el "petit mal" tiende a desaparecer espontáneamente. De estos 175 enfermos, aproximadamente 1/3 no tienen convulsiones, otro

tercio tiene menos que un cuarto del número anterior y el tercio restante mejoraron apenas o permanecieron igual. Una vez controlado, el "petit mal" sólo reaparece después de un intervalo y generalmente no se presenta más cuando se suspende el medicamento. Debido a sus efectos tóxicos, la tridiona no se da en grandes dosis ni durante períodos mayores que el necesario. Seis meses sin ataques y un electroencefalograma sin ondas de descarga son elementos suficientes para suspender la droga.

La tridiona no debe ser utilizada para el gran mal, para el que existen medicamentos más efectivos. De hecho la tridiona puede aumentar el gran mal en lugar de disminuirlo. Cuando el mismo enfermo tiene el petit y el gran mal deben asociarse la tridiona con el luminal o el dilantín.

*Acido glutámico.*—Price, Waelsch y Putnam<sup>10</sup> relataron en 1943 seis casos de "petit mal" y dos de epilepsias psicomotoras, en las cuales el agregado de ácido glutámico a los otros medicamentos que recibía el enfermo, mejoró tanto las convulsiones como el estado general de los enfermos. Al principio los autores creían que el efecto benéfico de la droga se debía a su acción acidificante, pero la experiencia posterior no permitió comprobar este hecho. Sin embargo, la eficaz acción del ácido glutámico sobre el "petit mal" no ha sido observado por otros investigadores, a pesar de que como en toda medicina, el beneficio aparente puede deberse al enfermo ocasional.

#### *Convulsiones mixtas:*

El paciente que tiene tanto el gran como el "petit mal" constituye un dilema porque el mejor remedio para el gran mal (el Epamin), puede agravar el "petit mal". En presencia de un gran mal muy frecuente, puede no considerarse el "petit mal" y prescribir el Dilantín sódico, o puede resolverse el problema con el luminal o ensayarse una combinación de Epamin y tridiona. Solamente una cuidadosa observación dará la respuesta adecuada para cada enfermedad. Nuevos estudios e investigaciones darán otros medicamentos aún más eficaces.

Esta reseña terapéutica puede terminar con la mención del más potente de los remedios: la fuerza curativa de la Naturaleza. Las ondas cerebrales se estabilizan y las convulsiones tienden a disminuir a medida que la persona crece. Por otra parte, las células cerebrales cuando están activas producen sustancias químicas (anhidrido carbónico y ácido láctico) que tienden a inhibir las convulsiones. En otras palabras, la actividad del cuerpo y del cerebro es medicina para el epiléptico.

#### RESUMEN

El exacto tratamiento químico de la epilepsia significa el tratamiento del epiléptico y de su determinado tipo de convulsión. Se pueden presentar una o más de ocho clases de diferentes convulsiones. Las epilepsias convulsivas son tratadas mejor con dilantín, luminal, mesantoína o mebaral. Las epilepsias psicomotoras con dilantín (posiblemente combinado con tridiona), y la triada del "petit mal" con tridiona. Para el éxito del tratamiento debe prescribirse la dosis adecuada y vigilar los efectos secundarios.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Thom, D. A. Convulsiones de los primeros años y su relación con los trastornos crónicos convulsivos y retardos mentales. "Amer. Jour. of Psychit.", enero

- 1942, 98: 570.—2. *Gibbs, F. A.; Gibbs, E. L. y Lennox, W. G.* Clasificación electroencefalográfica de enfermos epilépticos. "Arch. of Neur. and Psychiat.", agosto 1943, 50: 111.—3. *Kozol, H.* Mesantoína en el tratamiento de la epilepsia. "Amer. Jour. of Psychiat.", setiembre 1946, 103: 154-8.—4. *Lennox, W. G.* Dos nuevas drogas en la terapéutica de la epilepsia. "Amer. Jour. of Psychiat.", setiembre 1945, 103: 159-161.—5. *Lennox, W. G.* El tratamiento de la epilepsia. "Med. Clin. of North Amer.", setiembre de 1945.—La triada "petit mal": Su tratamiento con triodina. "J. A. M. A.", diciembre 15 de 1945, 129: 1069.—Triodina en el tratamiento de la epilepsia. "J. A. M. A.", (in press).—6. *Harrison, F. F.; Jonhston, R. D. y Ayer Darell.* Muerte a consecuencia de tridiona. "J. A. M. A.", setiembre de 1946, 132: 11.—7. *Mackay, R. B. y Gottstein, W. K.* Anemia aplástica y agranulocitosis consecutivas a triodina, setiembre 7 de 1946, 132.—8. *Merritt, H. K. y Putnam, T. J.* Dilantín sódico (Epamin) en el tratamiento de los trastornos convulsivos. "J. A. M. A.", 1938, 111: 1069.—*Buchanan, D.* Convulsiones en la infancia en la niñez. "Med. Clin. of North Amer.", enero de 1946, 30: 163.—10. *Price, J. Z.; Waelsch, H. y Putnam, T. J.* Acido d-l glutámico en el tratamiento del "petit mal" y epilepsias psicomotoras. "J. A. M. A.", agosto 12 1943, 122: 1153.

## Libros y Tesis

ALIMENTACAO DO LACTANTE SADIO, por *César Pernetta*. 1 vol. de 15,5 por 25,5, cartonado, con ilustraciones en dibujo y una tabla. 162 págs., sin colofón ni pie de imprenta. Río de Janeiro, 1947, 2ª edición.

El autor de esta obra es uno de los pediatras jóvenes de más sólida formación en su medio; la obra que aquí comentamos es la segunda edición de una publicada hace más de ocho años, pero de tal modo ampliada y actualizada que el mismo autor anota que "se diría otro libro, referente al mismo asunto o bajo el mismo título".

La intención del trabajo es proporcionar al estudiante de medicina una guía "para quien procura iniciarse en uno de los más importantes capítulos de la puericultura: la dietética". El cumplimiento de tal propósito impone al escritor ciertas limitaciones de las que no le será posible evadirse sin traicionarlo; en primer lugar dar por terminado el tema dentro de un plazo cronológico desvinculando de un modo convencional la alimentación del lactante de la del niño en general y la del lactante sano de la del enfermo, temas que tienen conexiones inexcusables e inevitables. De un modo genérico el autor salva el escollo anotando con cuidado las nociones fisiológicas y físicoquímicas del proceso digestivo del pequeño con lo que el lector (que se supone estudiante), puede construir su propio punto de vista para la utilización de los alimentos como medicamentos. Considerando que se trata de un libro para un país sudamericano, creemos que se cae en el error común de todas las publicaciones similares: no dar énfasis suficiente y repetido al aspecto infeccioso de la alimentación de modo tal que el estudiante, retenido por la técnica alimentaria y por el aspecto bioquímico coloca en un plano secundario a veces invisible, la más inmediata y probable causa de enfermedad y de mortalidad de la edad primera; se siguen publicando libros y trabajos para los centros poblados, para los focos civilizados, pero se olvida casi siempre que la realidad pediátrica se cumple en las comarcas del interior que es donde pueden ejercer su acción civilizadora los médicos jóvenes que se instalan en provincias. Apresurémonos a destacar que no es este un reproche dirigido en especial al libro de Pernetta, sino una observación general referente a todo el enfoque de la enseñanza oficial de la dietética del niño que, merced a un esfuerzo dialéctico valioso y perjudicial se presenta desentroncada del problema de la alimentación popular en conjunto. Así en el libro que comentamos están anotadas con luminosa claridad las condiciones a llenarse para obtener leche higiénica pero no está dicho a renglón seguido y con reiteración suficiente que esas condiciones no se llevan, ni pueden ser llenadas en el noventa por ciento de los lugares en que un médico haya de dirigir la alimentación de un niño. La puericultura es, sobre todo, técnica profiláctica y casi no es otra cosa.

Hechas estas salvedades que atañen al concepto genérico de este tipo de trabajos, anotemos cumplidamente que el libro de Pernetta es un modelo de claridad expositiva, en el que se da a cada tema la extensión exacta y necesaria para no perturbar la claridad y para que la noción sea completa; las pocas ilustraciones contribuyen singularmente a ese efecto. Aun cuando la notación bibliográfica es sumamente escasa, dada la finalidad didáctica del autor, las afirmaciones están asentadas en las mejores y más

recientes publicaciones sobre alimentación del niño pequeño. La cita de referencias hubiese tal vez sido útil, para poner en contacto al lector estudiante con los puntos más importantes del conocimiento, especialmente en lo que hace a artículos técnicos en general poco accesibles para los no especializados. El libro expone en capítulos paralelos la alimentación y su técnica así como el substractum biológico —madre y niño— en que ésta se realiza, se tratan luego de las directivas generales, las particularidades de la digestión del lactante, sus exigencias nutritivas, la alimentación materna: sus ventajas y técnica, la higiene de la nodriza y obstáculos y contraindicaciones de la alimentación materna, la alimentación mercenaria; el alimento artificial, sus desventajas, la elección de la leche y el uso de la leche de vaca, las diluciones de ésta, las mezclas butíricas, las leches ácidas, las leches conservadas, la alimentación mixta, la alimentación después del quinto mes y la alimentación del prematuro. Se completa el trabajo con un recetario de preparación de alimentos y una tabla sumamente útil como resumen y gálibo. En este plan están cuidadosamente contemplados todos los aspectos y subaspectos del tema y no falta un atinado párrafo sobre la parte psicopedagógica de la alimentación. Tal vez pueda notarse en el autor una sistemática sujeción a las fuentes bibliográficas sajonas con olvido de la mención de muchos productos sudamericanos y de las fórmulas alimenticias de autores del mismo origen ya consagradas por la práctica (Gaing, Cienfuegos, Escudero...).

Dentro de su planteo académico el libro de César Pernetta representa un modelo de sistemática expositiva y cumple con suficiencia y precisión el fin que el autor proclama en las palabras prefaciales "Es, pues, de capital interés para la protección del niño, que todos los médicos tengan nociones precisas sobre dietética infantil, a fin de que, desparramándose en la inmensidad de nuestra patria, puedan constituir en todos sus rincones, elementos capaces de orientar eficientemente en tal sentido a las madres".

F. E.

EMBRIOLOGIA DE LA CONDUCTA, por *Gesell A. y Amatruda C.*  
1 tomo de 327 págs. 15,5 por 23, encuadernado. Con grabados. Traducción de *B. Serebrinsky*. Edit. Paidós. Bs. Aires. 1947.

Este libro trae el siguiente prólogo:

Prosiguiendo sus ya clásicas investigaciones sobre desarrollo de la conducta del niño, Gesell y Amatruda han llegado a explorar también lo que acontece durante la vida fetal. De los resultados obtenidos en dicha exploración dan cuenta en este libro, que documenta numerosas y prolijas observaciones sobre la actividad espontánea y provocada de algunos fetos no viables, de niños nacidos prematuramente, y de recién nacidos a término, observaciones registradas y analizadas mediante el recurso del cinematógrafo. Enriquecen ellas el conocimiento —muy limitado hasta hace poco— de la conducta del ser humano en su período antenatal.

Las comprobaciones originales que el libro aporta no pueden tener aún proyección directa en la pediatría y en la educación del niño. Pero han de constituir, sin duda, punto de partida para investigaciones más amplias y profundas; y al engranar con otros hechos biológicos de la época embrionaria, autorizan a sugerir hipótesis, a plantear problemas, y a esbozar una doctrina, tal cual lo hacen los autores, con gran ingenio y vivaz imaginación.

Informa además el libro lo relativo a conducta embrionaria y fetal,

recurriendo a los datos bibliográficos de la embriología comparada y experimental: "Hemos extraído —dicen los autores— lo que al respecto se encuentra en la literatura, para interpretar la génesis de la conducta humana, pues estamos convencidos que las más básicas leyes del desarrollo son de universal aplicación".

Encontrará, pues, el lector en *La embriología de la conducta* una vasta y seleccionada información biológica, en cuanto se refiere a la génesis de los organismos vivos, presentada en forma clara y sintética, mas a la vez, con las características del comentario erudito, hondo y bien enjuiciado. Todo esto, tiene por momentos logrados caracteres de divulgación científica para el profano cultivado. Aparecen, entre otras referencias, las de las recientes publicaciones de Needham, que los autores califican de "monumentales" pues informan de investigaciones sobre la génesis vital, que han llegado hasta el nivel de lo atómico y molecular, y han dado bases para aceptar ciertas influencias químicas en la herencia y en los aspectos mecánicos del desarrollo. Y se mencionan también los notables trabajos de Minkowsky (neurobiología del feto humano), de Coghill (crecimiento anatómico y funcional del sistema nervioso del aamblistoma), del famoso embriólogo Speman, etc.

El vasto panorama de la embriología que ofrece este libro con su precisa documentación anatómica y fisiológica, cobra relieves sugerentes cuando se desarrolla en él, con sentido filosófico, lo relativo a encadenamiento y unidad de lo físico y de lo vital; y en cuanto a esto último, lo concerniente a superposición de la forma y de la conducta: "La forma orgánica se manifiesta, no sólo en la estructura corporal, sino también en los procesos y funciones de esas estructuras. En consecuencia, la conducta tiene forma"...

Por fin, al considerar la actividad psíquica superior, Gesell y Amatruda mantienen el concepto unitario y dinámico de la "continuidad jerárquica": "Las fuerzas de inducción que actúan en los niveles psíquicos del pensamiento creador son sutiles y complejas, pero no pueden ser distintas, en su esencia, de aquellas que conforman el soma. La estructura del pensamiento radica en la histología ultraelectrónica del soma". Con este avanzado concepto, se extienden en consideraciones sobre la actividad mental superior, y sobre la "psicobiografía del genio".

Hacen notar los autores que sólo se han ocupado de las "esferas humildes" de la conducta. Y en sus razonamientos y vuelos imaginativos se advierte el sólo propósito de descubrir e intuir mecanismos, deteniéndose ante el enigma de los principios y, también, ante el enigma de la forma en lo físico y en lo biológico.

*La embriología de la conducta* es un libro novedoso, nutrido en las ciencias físicas y biológicas, pero elaborado no sólo con reflexión crítica y visión amplia, sino también con el impulso de fértil imaginación. Se confunden en él las citas de grandes pensadores, de poetas, de científicos: aparecen, al pasar, entre otros, Aristóteles, Shakespeare, Collieridge, Darwin, Bernard. Es, en cierto grado, un libro científico y literario a la vez. Tiene gran proyección humana, lo que revela su propósito de ahondar más y más en el conocimiento de la psiquis del niño, para dar mayor firmeza y hacer aún más promisoría la acción del pediatra-psicólogo. Acción ésta, que ha evidenciado su eficiencia en la obra de repercusión mundial que realiza la "Clínica del desarrollo infantil" de la Universidad de Yale, dirigida desde hace muchos años por el eminente Arnold Gesell.

La proyección humana a que nos hemos referido, que satisface anhelos del sentimiento y de la razón, en cuanto interesa al niño y al bienestar social, justifica que este libro sea prologado por un médico de niños.

Una vez dominados, o en gran parte dominados, en los medios civilizados, los factores nutritivos e infecciosos de enfermedad, aparece con evidencia en la práctica médica la importancia del factor psicológico: "no sólo en lo concerniente a los trastornos neuropsíquicos y a la actitud del niño, sino también en la génesis de ciertas perturbaciones somáticas del mismo.

Se comprende entonces, cuán grande es el valor práctico que tiene para el médico pediatra el conocimiento del desarrollo neuropsíquico normal, es decir, de la conducta del niño; y la necesidad de la especialización en dicho conocimiento para resolver problemas diversos de su salud y de su comportamiento.

Pero, además del aspecto puramente médico, del diagnóstico y del tratamiento, existe otro vinculado a la puericultura. El verdadero puericultor no debe empeñarse en observar al niño puramente desde el punto de vista de su nutrición y de su desarrollo somático, y en aconsejar lo vinculado a tales aspectos de la salud. Debe, además, interesarse en comprobar el desarrollo de la conducta del niño, y está obligado a aconsejar, en consecuencia, a los padres.

Quien logre captar el contenido potencial de *La embriología de la conducta*, se inclinará a concebir que su posible fructificación, al trascender en la crianza y educación comprensiva y racional del niño, podrá contribuir a afianzar, para el hombre civilizado del futuro, el ansiado equilibrio del bienestar físico y espiritual.

Juan P. Garrahan.

## Congresos y Sociedades Científicas

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 12 DE SETIEMBRE DE 1946

DEDICADA AL ESTUDIO CLINICO DE LA ENFERMEDAD DE BARLOW  
EN EL NIÑO

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

#### DOS NUEVOS CASOS DE ESCORBUTO INFANTIL

*Dres. V. Latou Jaume y A. Arocha.*—La circunstancia de haber sido

observados en los hospitales de niños, de Montevideo, varios casos de escorbuto infantil —lo que ha determinado la realización de esta sesión especial— los ha decidido a comunicar estos dos casos del servicio "A" de Lactantes, del hospital "Pereira-Rossell" (Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio"; Director, Prof. Dr. J. Bonaba). El primero, de 9 meses de edad, fué alimentado a pecho solamente los primeros 15 días de vida y luego, con leche de vaca diluída. Según la cuidadora que lo atendía, se empleaba leche fresca y se daba al niño, jugo de limón, de naranja o de tomates; pero ella misma había tenido a su cargo otro niño, atendido en el Servicio por escorbuto infantil, días antes, lo que hacía sospechosas sus afirmaciones. Fué llevado al médico, por anorexia y llanto al moverlo; al cabo de dos o tres días, le notaron tumefacciones al nivel de las articulaciones de la rodilla y del tobillo, y manchas violáceas en la cara interna de este último, del lado derecho. El examen reveló tumefacción de ambos tobillos y rodillas, hematoma subcutáneo en la cara interna del tobillo derecho, palidez, rosario costal escorbútico, fiebre, ansiedad, dolor al contacto y la movilización, calor local; bolsa equimótica al nivel de incisivo mediano superior derecho. Diagnosticado de inmediato el escorbuto, se administró vitamina C a grandes dosis por las vías oral e intramuscular. Se dosificó la vitamina C en la sangre, hallándose un valor de 0,40 mg %; en la orina, de 2,5 mg %; valores bajos que confirmaban el diagnóstico, aunque recién fueron señalados a los cinco días de iniciado el tratamiento vitamínico. Había discreta anemia (glóbulos rojos, 3.600.000; hemoglobina, 65 %), sin otras alteraciones sanguíneas. El estudio radiográfico reveló las lesiones típicas de la enfermedad de Barlow. Además de la vitamina C se dieron las A, D y K; fué alimentado con leche fresca, de vaca, sopas, purées, jugos de frutas, que fueron bien tolerados. El segundo caso tenía un año de edad, distrófico (5.500 g de peso); había ingresado anteriormente al otro; procedía de un internado, de donde fué remitido al hospital sospechándose osteomielitis, a causa de estado febril, tumefacción del miembro inferior derecho, sobre todo al nivel de la rodilla. Se comprueba dolor articular intenso, empastamiento del tercio inferior del muslo derecho, rosario escorbútico, encías sangrantes; el estudio radiográfico del esqueleto confirma el diagnóstico de enfermedad de Barlow. La dosificación de la vitamina C, en la sangre, dió valores variables, entre 0,40 mg % (11-II-46), 0,35 mg % (14-II-46), 0,48 mg % (3-III-46), y 0,36 mg %

(15-IV-46). Se dieron dosis intensas de vitamina C (500 mg) durante un mes, rebajándose luego la dosis, a 300 mg y finalmente a 100 mg. Alta curado. Destacan la circunstancia de que los dos niños fueron atendidos simultáneamente por la misma cuidadora, y la mejoría rápidamente obtenida con la vitaminoterapia intensiva y el contraste de este hecho, con la poca variabilidad de los valores de vitamina C en la sangre.

#### ENFERMEDAD DE BARLOW EN UN LACTANTE

*Dr. V. Piscionato.*—Niño de 11 meses, que llega a la Policlínica de Lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica (Hospital "Pereira-Russell"), enviado por médico, porque desde varios días antes la madre lo nota inquieto, inapetente, con tumefacción al nivel del tercio inferior de los miembros inferiores, e hinchazón del ojo derecho. Alimentado con sólo pecho materno hasta los dos meses; después con leche desecada, agregándose a los 4 meses de edad, cocimientos de arroz y de avena y al 9º mes, sopa de verduras; dentición a los 7 meses; se paraba a los 9, pero en el momento del ingreso ya no lo hacía. Peso, 7 kg; febril (38º), palidez, protrusión del globo ocular derecho y discreto edema palpebral, hemorragias subconjuntivales; tumefacción yuxtaarticular al nivel de rodillas, tobillos y muñecas, pequeña hernia umbilical, equimosis al nivel de la aplicación de una tira de leucoplasto, rosario costal evidente; tumefacción rojoviolácea al nivel de la línea de implantación dentaria. En resumen: distrofia, rinfaringitis, escorbuto. Anemia: glóbulos rojos, 2.450.000; hemoglobina, 48 %; glóbulos blancos, 8.000; tiempo de coagulación sanguínea, 4'30"; tiempo de sangrado, 8'; retracción del coágulo, normal. Radiografía de huesos: aspecto típico de escorbuto. Fué tratado con vitamina C (500 mg diarios), extracto hepático, leche de vaca, acidificada con jugo de limón, sopas de legumbres; jugos de limón, de naranja y de tomate. Medición de la vitamina C, en la sangre: 0,34 mg %; en la orina, 7 mg %; nueve días después de iniciado el tratamiento, siendo inferior a la normal. Rápida mejoría.

#### ENFERMEDAD DE BARLOW EN UN LACTANTE

*Dr. M. E. Iglesias.*—Niña de 8 meses, que es traída a la Consulta de Lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", en abril último, porque llora desde hace varios días, sobre todo al moverla, e inmovilidad de los miembros inferiores. Nacida de parto normal, alimentada con leche materna hasta el quinto mes, agregándose luego leche de vaca muy diluída, por iniciativa de la madre; alimentación con leche de vaca exclusivamente, desde el sexto mes, diluída al medio; no toma jugos de frutas. Niña pálida, inquieta, llorona, con los miembros inferiores inmóviles, estado distrófico de segundo grado, sin edemas ni equimosis cutáneas o mucosas; dolor a la palpación y movilización de los miembros inferiores, sin tumefacción de las rodillas; rosario costal. Estudio radiográfico del esqueleto: lesiones típicas de escorbuto infantil. Se administra leche de vaca, acidificada con jugo de limón en cantidades y a concentraciones crecientes; jugo de naranjas, vitamina C. Mejoría evidente y rápida.

#### UN CASO DE ENFERMEDAD DE BARLOW EN UN LACTANTE

*Dres. R. Gorlero y H. Fossatti.*—Niño de 10 meses de edad, que ingresa al Servicio C, de Lactantes, del Hospital "Dr. P. Visca" (Jefe: Prof. Agr. Dr. E. Peluffo), en abril de 1946, pesando 6.320 g. Se hallaba a cargo de

una cuidadora de la División Primera Infancia, del Consejo del Niño, desde la edad de 5 meses, habiendo estado internado en la Cuna, hasta entonces, y desde la edad de un mes, Mientras estuvo a su cuidado, aumentó 2.670 g. Era alimentado, hasta antes de ingresar al Hospital, con sopa de babeurre (3 por 180 g) y leche de vaca, acidificada con jugo de limón (3 por 180 g), sopa y jugo de frutas. Desde algunos días antes del ingreso lo notaban con tos, inquieto y febril. Se halló un cuadro de catarro respiratorio agudo, estado distrófico, leve raquitismo, palidez de piel y de mucosas, tumefacción dolorosa de la rodilla izquierda; al día siguiente, todo el miembro inferior izquierdo estaba tumefacto, infiltrado, doloroso e inmovilizado por el dolor; del lado izquierdo, en la región homóloga, las lesiones eran más discretas; más tarde, se nota tumefacción al nivel de ambos hombros; hay gingivitis hemorrágica, rosario escorbútico marcado, anemia (glóbulos rojos, 3.400.000; hemoglobina, 60 %; glóbulos blancos, 16.200), calcemia: 9,50 mg %; fosfatemia: 5,10 mg %; fosfatasas: ácida, 1,40 unidad (Bodansky) y alcalina, 7. Radiografía de esqueleto: aspecto típico de escorbuto. Se alimentó con leche acidificada, de vaca, jugos de frutas. Se dieron: vitamina C a altas dosis y vitamina D<sub>2</sub>, 12 mg (golpe vitamínico). Recuperó muy lentamente la funcionalidad del miembro inferior izquierdo, pues el dolor persistía hasta un mes después del ingreso al Hospital, a la presión y a la movilización pasiva, pero la tumefacción local desapareció más rápidamente; es estado de distrofia se mantuvo (aumento de 460 g en 5 meses de estadía); presentó frecuentes cuadros febriles, hasta por espacio de 15 días, cediendo finalmente con penicilina. La anemia mejoró evidentemente. Radiográficamente se comprobó la mejoría de las lesiones óseas, aunque se produjo un desprendimiento de la epífisis inferior femoral izquierda, con marcada luxación; a los 3 1/2 meses aún persistían signos de escorbuto (osteoporosis, hematoma subperióstico, signo de Wimberger).

#### NUEVO CASO DE ENFERMEDAD DE MOLER-BARLOW

*Dr. G. Solovey.*—Niña de 9 meses de edad, ingresada al Servicio "B" de Lactantes del Hospital "Pereira-Rossell" (Inst. de Clín. Pediátrica e Hig. Infantil "Dr. Luis Morquio"; Director: Prof. Dr. J. Bonaba), el 22-V-45, procedente de una familia de medio social muy inferior económicamente. Había sido alimentada a pecho, solamente los primeros 15 días de vida; luego, con leche de vaca al 1/3 y últimamente con leche pura (200 g por 5). Un mes antes tuvo un cuadro diarreico y una semana después, dolores en el miembro inferior derecho, con impotencia funcional. Vista en la consulta, se confirman los síntomas señalados, abolición de reflejos, flaccidez general; la radiografía revela modificaciones óseas del tipo de un Barlow frustrado. Se administra vitamina C, a pesar de lo cual no se aprecia mejoría, por lo que se ordena la internación. Pesa 5.900 g y mide de talla, 0,65 m; temperatura: 38°5; estado distrófico, palidez, dolor en las extremidades inferiores, hipotonía muscular, rosario costal; motilidad disminuía en los miembros inferiores, sin parálisis; reflejos rotulianos y aquilianos conservados; dolor a la presión sobre las epífisis y metáfisis. La niña no tomaba jugos de frutas en su régimen habitual. Nuevas radiografías revelaron síntomas característicos del escorbuto. Dosificación de la vitamina C en la sangre: 0,28 mg % (25 mayo) y 0,34 mg % (22 junio). Se intensificó el tratamiento con la vitamina C, se dió leche de vaca acidificada, se hicieron transfusiones de sangre, se administró vitaminas A y D. La impotencia muscular fué muy fugaz; desde el segundo día del ingreso se calmó el dolor y reapareció la

motilidad espontánea de los miembros, mejoró el estado general. Salió de alta muy mejorada a los 36 días de hospitalización.

**Discusión:** *Dr. C. Pelfort.*—Expresa que a fines de 1945 tuvo oportunidad de asistir un caso de esta enfermedad, en el Servicio "B" de Lactantes, del Hospital "Dr. Pedro Visca". Niño de 13 meses de edad, nacido a término, que presentó luego, ictericia y conjuntivitis; ingresado a Casa del Niño y luego a cargo de cuidadora. A la edad de 8 meses presentó manifestaciones sospechosas de escorbuto, según informó el médico del Dispensario que lo vigilaba; en ese tiempo era alimentado con leche de vaca, adicionada de caseinato de calcio y sopa de Malta (Terrien), sin que pudiera precisarse bien la forma como era preparado el alimento. Fué llevado al Servicio por presentar ese día, dolores generalizados en los miembros inferiores; se nota febril (38°), de peso inferior (6.900 g a los 13 meses), distrofia, flexión de los miembros inferiores, llanto al tocarlo o movilizarlo, bronquitis, raquitismo, rosario costal, palidez, piodermitis, hipotonía muscular; leve tumefacción en la metáfisis humeral derecha; 4 incisivos superiores y los medianos inferiores, con tumefacción equimótica de la encía superior. El estudio radiográfico reveló signos de osteoporosis, descalcificación, aspecto de atrofia vítrea, orlas de Wimberger, discreto engruesamiento de las capas de calcificación provisional, haciendo saliencia hacia afuera, en las metáfisis; fractura de la tibia izquierda, con reacción perióstica, en el tercio medio; anemia: glóbulos rojos, 2.700.000; hemoglobina, 72 %; glóbulos blancos, 15.800. Se inició tratamiento con vitamina C a altas dosis (10.000 u.), vitamina D; se dió, también, sulfatiazol; alimentación con leche de vaca en polvo, semidescremada, jugo de limón; luego, leche de vaca, fresca, sopas, purées. Estuvo febril (alrededor de 38°), en los primeros ocho días. Mejoraron de inmediato los dolores en los miembros, el estado sanguíneo, etc. Los signos radiográficos se mantuvieron, pero mejoraron lentamente. Finalmente, curación.

Los Profs. Dres. J. Bonaba, A. Carrau y E. Peluffo y los Dres. J. A. Praderi y J. Lorenzo y Deal, hacen diversas manifestaciones sobre el tema en discusión.

## SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

TERCERA SESION CIENTIFICA: 25 DE JULIO DE 1946

### COORDINACION DE ASISTENCIA MEDICA Y SOCIAL PARA LA PRIMERA INFANCIA

*Prof. Dr. Saúl I. Bettinotti.*—

**Discusión:** *Prof. Dr. J. J. Murtagh.*—Considera una necesidad la creación de una Central de Asistencia Social, pero cree que se debe comenzar por crear un Servicio de Asistencia Social en cada Dispensario e Instituto de Puericultura.

Sostiene que el Servicio de Puericultura no puede estar a cargo de Visitadoras; debe haber médicos puericultores que controlen la labor de las Visitadoras.

El Policlínico no debe separarse del Hospital; mejor sería, en vez de crear estos Policlínicos y el Hospital Central, mejorar los Servicios de Lactantes de los Hospitales.

Las mejoras en los Dispensarios e Institutos de la Protección a la Primera Infancia sería: 1º Vincularlos a las maternidades suprimiendo los consultorios de puericultura de las maternidades. 2º Su funcionamiento en horas de la tarde, lo cual aseguraría una mayor concurrencia y permitiría al médico concurrir por la mañana a un servicio hospitalario.

Recalca el esfuerzo pecuniario que importaría al proyecto del Dr. Bettinotti.

*Dr. F. Ugarte.*—Aprueba la creación de un Servicio Central de Asistencia Social. Sostiene que no es posible separar la medicina preventiva por la cual los dispensarios deben tener carácter de Policlínicos, anexos a las Maternidades, debiendo los médicos concurrir obligatoriamente al hospital.

*Prof. Dr. S. I. Bettinotti.*—Insiste en la necesidad de centralizar la asistencia del lactante y con servicios bien montados no debiendo ahorrarse dinero cuando se trata de la salud de la población.

No pretende que el médico sea exclusivamente puericultor ni que la Visitadora no sea controlada por el médico; como auxiliar de éste la visitadora ahorraría tiempo al médico, quien en esa forma dedicaría su tiempo al Policlínico.

#### TRATAMIENTO DEL SINDROME DE HIPERTROFIA DEL TIMO

*Dres. José E. Virasoro, Juan C. Pellerano y Julio Savón Salaverry.*—El estudio de los casos presentados, junto al de otros que omitimos por carecer de documentación gráfica completa, nos lleva a considerar la relativa frecuencia del síndrome hipertrofia del timo en la primera infancia.

En nuestros casos no hemos observado preferencia por un sexo determinado, ni aparente intervención de la tuberculosis o la lúes en su etiopatogenia ya que, sólo en un caso obtuvimos una reacción positiva a la tuberculina y las reacciones de Chediak fueron negativas en la totalidad.

Hemos hallado, sí, una discordancia frecuente entre la intensidad de los síndromes clínicos y el volumen de la imagen radiológica, lo cual probaría una vez más que los primeros no son debidos a la acción mecánica de un grueso timo.

Realizamos tratamiento radioterápico en todos los casos en que aparecía completo el síndrome de hipertrofia del timo, figurando como excepciones aparentes los casos Nº 5, 7, 9 y 10, los cuales presentaban fenómenos bronquiales atípicos, como única manifestación clínica.

Creemos que la radioterapia sigue siendo el tratamiento de elección y el más efectivo, resultando por otra parte los inconvenientes o consecuencias anotadas por algunos autores (anemia, detención del crecimiento ponderal), extraordinariamente raros, tanto que a nosotros no nos ha sido dado observar ningún caso franco, posiblemente, creemos, en razón de la técnica radiológica utilizada y de la frecuencia con que completamos el tratamiento con hepatoterapia.

**DISCUSIÓN:** *Dr. V. O. Visillac.*—Lamenta no poder compartir la opinión de los comunicantes. A su entender la hipertrofia del timo es una afección extremadamente rara en el lactante. Numerosos niños, que en vida hacían presumir esta afección, en la necropsia no le fué posible confirmarlo. Esto coincide, por otra parte, con la opinión de autores extranjeros. Hammar

en Alemania y Boyd en Norte América, han comprobado en autopsias practicadas en individuos sanos que el peso del timo normal era mucho mayor al aceptado corrientemente, ya que las cifras conocidas provenían de autopsias hechas en individuos fallecidos de afección más o menos larga que traen la atrofia de la glándula, de manera que el patrón peso aceptado era falso.

Aparte de ello, cree que el estado tímico linfático, ha perdido jerarquía en los últimos años. La mitad de las autopsias practicadas en sujetos jóvenes, muertos en la guerra anterior, mostraba las características morfológicas de esta afección.

Los estudios de Young y Turnbull permiten afirmar que no hay pruebas de la existencia del estado tímico linfático; parecería así que la supuesta hiperplasia de los tejidos linfáticos y del timo es fisiológica en los individuos sanos y bien alimentados.

Por otra parte, cuéستale concebir que el cornaje pueda ser debido a la compresión de esta glándula, de consistencia blanda, sobre un órgano de textura cartilaginosa como es el árbol respiratorio superior. El cornaje obedece generalmente a procesos endolaringeos. En cuanto a la supuesta acción endocrina del timo, tiende a desecharse hoy día, así como a su vinculación con las gonadas.

La radiografía de frente es un recurso diagnóstico harto insuficiente. No se atrevería a diagnosticar tal afección por una película sacada en esas condiciones. Son muy numerosas las causas capaces de producir agrandamiento supracardiaco. La mala técnica, el llanto, el meteorismo abdominal, el momento respiratorio, modifican la silueta cardíaca y supracardiaca, y más de una vez ha visto en horas cambiar la imagen radiológica.

Aparte de ello, la tuberculosis mediastínica, las adenopatías, las malformaciones de los grandes vasos así como la cardiomegalia, dan imágenes que se prestan a confusiones.

Muchos años trabajando en colaboración con el servicio de Cardiología del Hospital de Niños que dirige el Dr. Kreutzer, le han llevado a esta convicción. Tal vez asociando las películas en posición lateral, pudiera aclararse el diagnóstico, aunque cree, que el método más certero es el del neumomediastino anterior, aconsejado por los autores cubanos Pereiras y Castellanos, que permite visualizar con claridad la glándula.

*Dr. Ugarte.*—Hace una actualización del tema valorizando toda la sintomatología tímica, haciendo notar que en el momento actual de los conocimientos de dicha enfermedad, toda esa sintomatología clásica se derrumba, teniendo poco valor. Para terminar, dice que el diagnóstico de esta enfermedad se torna sumamente difícil, pues la sintomatología achacada a la hipertrofia tímica debe ser en su mayor parte debida a lesiones de los órganos vecinos.



CUARTA SESION CIENTIFICA: 5 DE SETIEMBRE DE 1946

#### SOBRE UN CASO DE EMBOLIA OLEOSA PULMONAR

*Dres. Samuel González Aguirre y Emma Pecach de Díaz.*—Resumen: Los autores relatan el caso de un niño de 7 años a quien en razón de un proceso banal de vías respiratorias, se le inyecta un antiséptico pulmonar

aceitoso. Debido a error de la técnica empleada por la enfermera, el anti-séptico es administrado accidentalmente por vía endovenosa, por lo que inmediatamente se presentan signos graves de asfixia con pulso incontable, taquicardia intensa, disnea, polipnea y cianosis.

Se presentan radiografías obtenidas 12 horas después de comenzado el episodio, las que confirman el diagnóstico clínico.

Se hacen comentarios acerca de la patogenia hidrodinámica y de los conceptos de Bardin acerca de la importancia de la participación vagal, como creadora de un proceso inhibitorio reflejo de la respiración y circulación, a punto de partida de la arteria ocluida por la substancia embolizada. De la mayor o menor intensidad de este reflejo más que de las dimensiones de las embolias —siempre que éstas no sean extraordinariamente grandes— dependerá el porvenir del enfermo, según la hipótesis de Bardin.

La evolución del caso presentado fué favorable.

#### APENDICITIS POR CUERPO EXTRAÑO EN UN LACTANTE DE SIETE MESES

*Dres. Jaime Damianovich, Alfredo Vidal Freyre y Amadeo Morano.*—

Resumen: Los autores relatan la historia de un lactante de siete meses en alimentación artificial, que es llevado al dispensario porque desde 4 ó 5 días atrás está molesto, quejándose de a ratos y llevándose siempre ambas manos a la fosa ilíaca derecha. No ha tenido vómitos, siendo la deposición normal, tuvo 38°5. Al examen se halló dolor a la palpación superficial y profunda de la región apendicular, con defensa. Diagnostican apendicitis y el Dr. Sánchez Zinny lo opera, encontrando al abrir el peritoneo, líquido seroso y un apéndice inflamado y eréctil. El examen histológico reveló una apendicitis folicular y catarral con hemorragia, hallándose en la luz del órgano un clavo de zapatero con la cabeza dirigida hacia la punta.

Destacan la poca frecuencia de este tipo de apendicitis, sobre todo en lo que respecta a la primera infancia, pues en un total de 120 niños de esta edad vistos y seguidos por ellos en la operación y el examen histopatológico, sólo hallaron cuerpos extraños en otros dos casos. En uno de 8 meses con una *apendicitis crónica en repunte agudo*, se encontró un pelo y en otro de 18 meses que operó el Dr. Sánchez Zinny, fueron hallados dos pelos y unas cerdas mezclados con el pus que contenía el órgano.

Citan dos casos de niños de 14 meses y 3 años y 9 meses respectivamente, relatados por Glazelerock y Lazarus de peritonitis de origen apendicular. Cada apéndice contenía un alfiler común con la cabeza dirigida hacia la punta.

Insisten con Pevre, en la necesidad de examinar “más sistemáticamente que en el niño mayor”, la región apendicular de un pequeño que no sabe hablar, o localiza mal sus sensaciones.

#### PENICILINOTERAPIA LOCAL EN LA CONJUNTIVITIS GONOCOCCICA DEL RECIEN NACIDO

*Dr. Valentín O. Visillac.*—Resumen: Se comentan cinco observaciones de conjuntivitis gonocócica del recién nacido tratadas con penicilina por vía local. Los resultados fueron sorprendentes, siendo los niños dados de alta a las 24 horas. No hubo recidivas. Se analizan las publicaciones extranjeras más recientes, destacando que no todos los autores han tenido tan óptimos resultados.

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh*.—Manifiesta que en la actualidad puede plantearse el problema siguiente: ¿Es mejor la sulfamidoterapia o la penicilino-terapia para tratar casos como el presentado? Si bien ambas pueden compararse por su éxito, cree debe reservarse la penicilina para el caso en que fracasara la primera únicamente, porque la penicilina aún usada localmente puede quizá determinar sensibilizaciones que dificultarán su empleo en casos para los cuales se cuenta como único recurso.

*Dr. C. P. Montagna*.—Adhiere a las manifestaciones del Dr. Murtagh expresando que la penicilina produce al parecer cierta sensibilización que le resta eficacia cuando se usa más a fondo.

*Dr. D. Aguilar Giraldes*.—Expresa que en los casos de conjuntivitis localizada en el saco lagrimal la actuación de la penicilina localmente aplicada es muy aleatoria.

*Dr. A. Vidal Freyre*.—Señala casos de enfermos atacados de gonorrea penicilino-resistentes.

*Dr. V. O. Visillac*.—Agradece el interesante aporte traído a la discusión por los Dres. Murtagh, Montagna, Aguilar y Vidal Freyre. Debe consignar que en realidad ha sido un poco desconcertante el haber tenido tan buen resultado con tan poca dosis; pero es que del análisis de la casuística no parece en realidad desprenderse que la mejoría dependa únicamente de la dosificación. La vía parenteral no parece superior y cuando la medicación tiene que fracasar, así acontece a pesar de haberse usado altas dosis (600.000 unidades) en un caso de Sieverse y colaboradores.

Los estudios de Struble y Bellony sobre forma como se distribuye la penicilina en los medios oculares, confirman la impregnación tardía de la conjuntiva.

#### ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO POR FACTOR B

*Dres. Marta Klappenbach y Ricardo A. Celle*.—Resumen: Refieren los autores dos casos de enfermedad hemolítica del recién nacido como resultado de la isoimmunización de la madre grupo O, por el feto grupo B, demostrada por el título elevado en el suero materno de aglutininas anti-B.

El primero presentaba palidez con ictericia, hepato y esplenomegalia y edema de la cara.

El suero de la madre tenía un título elevado de aglutininas anti-B (1/1280). Falleció a las 48 horas y el estudio anatómopatológico confirmó el diagnóstico de eritroblastosis.

## Análisis de Revistas

### DEFORMIDADES CONGENITAS

DUNSKY, I.—*Cirrosis biliar congénita*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:150.

No es raro que, en las perturbaciones del metabolismo de los hidratos de carbono, la hiperglucemia y la glucosuria sean interpretadas como diabetes melitus, mientras se pasan por alto las meliturias extrapancreáticas; parece valer la pena, por lo tanto, el presentar un caso de diabetes hepática en asociación con un caso raro de cirrosis biliar.

Se trata de un niño con cirrosis biliar congénita en el que la melituria, notada por primera vez en la segunda semana de vida, fué una indicación precoz de disfunción hepática; fué posible excluir la diabetes pancreática en ese niño de dos meses de edad sobre la base de la prueba endovenosa de tolerancia a la glucosa.

En el texto, además de presentar la historia clínica del caso con datos de laboratorio, evolución y datos de autopsia, se pasa revista a la literatura y se comenta lo raro que es el hallar a la diabetes hepática asociada con cirrosis biliar congénita sin obstrucción de los conductos biliares extrahepáticos, y con complicación renal concomitante (degeneración parenquimatosa de los túbulos renales). El autor discute también el valor de la prueba endovenosa de tolerancia a la glucosa para diferenciar la diabetes pancreática y la hepática y trata la probabilidad de la galactemia y galactosuria.—*M. Ramos Mejía*.

MUMHEL, E. G.—*Enfermedad de Hand-Schüller-Christian*. "J. Pediat.", 1945:26:501.

Se comunica un caso que se supone sea de enfermedad de Hand-Schüller-Christian, ya que presentaba: diabetes insípida, enanismo, colesterolemia elevada, exoftalmos, nitrógeno ureico sanguíneo elevado, enfermedad coronaria objetivada por el electrocardiograma, gingivitis intermitente y estudios radiológicos y de las punciones esternal y óseas compatibles con aquel diagnóstico.—*R. Sampayo*.

GROSS, R. E.—*Hernia diafragmática congénita*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:579.

Las hernias diafragmáticas congénitas se observan con tal frecuencia que ya no pueden clasificarse como curiosidades patológicas y, su tratamiento quirúrgico ha alcanzado un grado de perfeccionamiento que permite la corrección del defecto a pesar de la corta edad del paciente y del grado avanzado de la perturbación respiratoria.

Tanto la situación como el tamaño del orificio diafragmático tienen importantes relaciones con la sintomatología que se observa y el tipo de operación que debe ser hecha. El defecto central grande es de observación muy rara siendo la operación, en estos casos, sumamente difícil por el limitado borde de tejido que queda en las inserciones diafragmáticas marginales; afortunadamente la mayoría de los pacientes presentan una brecha de pequeño tamaño. La localización más común se observa en la región posterior

y pósterolateral del diafragma, siendo tres a cuatro veces más frecuente del lado izquierdo que del derecho.

Alrededor de un 10 % presentan un verdadero saco herniario, lo que, es obvio decirlo, limita en cierto grado la protrusión de la víscera abdominal en el tórax; en contraste, la ausencia del saco favorecerá: 1º un extenso prolapso del estómago, intestino delgado, colon y bazo en la cavidad pleural; 2º el colapso del pulmón del mismo lado; 3º la desviación del corazón hacia el lado opuesto y 4º cierto grado de compresión del pulmón del otro lado.

La gravedad y velocidad de aparición de los síntomas dependen de la extensión de la invasión torácica y de las relaciones de espacio entre los órganos del tracto digestivo y respiratorio. El proceso puede no hacerse manifiesto durante meses o años pero en la mayoría de los casos las perturbaciones respiratorias y alimenticias son tan graves que llaman la atención ya en el recién nacido. Generalmente, el examen clínico es suficiente para sugerir la presencia de una hernia diafragmática, siendo decisivo el examen radiográfico; este debe limitarse a la radiografía directa debiendo desecharse el uso del sulfato de bario.

Salvo en aquellos tipos de hernias menos molestas, como aquellas producidas a través del hiatus esofágico o aquellas con saco pequeño, el diagnóstico de hernia diafragmática debe ser seguido de una rápida intervención quirúrgica correctora no debiendo ser postergada con la esperanza de mejorar el estado general del paciente. El tratamiento expectante ha sido seguido por un aumento de la mortalidad.

Se comentan en el texto las técnicas quirúrgicas a seguir así como el el cuidado postoperatorio de los operados; interesantes radiografías ilustran el trabajo.—*M. Ramos Mejía.*

RUGEL, S. J.—*Hemihipertrofia congénita. Presentación de un caso con autopsia.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:530.

En pediatría, no es raro observar casos de asimetría de la cara o aún, a veces, de las extremidades, pero cuando esta asimetría afecta totalmente un lado es lo suficientemente rara como para justificar una publicación.

Se trata de una niña de seis meses de edad, nacida por cesárea, notando ya el partero ciertas diferencias en los lados del cuerpo. Fué llevada al Servicio por presentar respiración ruidosa y una apariencia anormal que consistía en una llamativa asimetría del cráneo y cara y desigualdad de las extremidades inferiores. Este caso de hemihipertrofia mostraba todos los caracteres típicos de ese proceso: lesiones cutáneas vasculares, transpiración unilateral, inestabilidad del control de la temperatura, cambios en el pelo y piel, anormalidades cerebrales y la lógica desigualdad de los dos lados.

Fué posible efectuar el estudio completo tanto clínico como radiológico y de laboratorio; la autopsia reveló una desviación del cuadro aceptado de la asimetría unilateral pura, en el cerebro se observó una gran hipertrofia e importantes cambios histológicos.

Considerando que la autopsia reveló tanto hipertrofia del hemisferio cerebral izquierdo como del derecho, aunque de menor grado, puede argumentarse que este caso, estrictamente, no pertenece a la asimetría total unilateral.

La literatura está bien nutrida de teorías sobre la etiología de la hemihipertrofia; por eliminación, dice el autor, nos quedamos con la más sostenida de que dicho proceso, en alguna forma, se relaciona con un defecto embrionario del sistema nervioso vegetativo al cual afectaría la función trófica de

ese sistema cuyo resultado sería un cuadro extraño de hemihipertrofia.—*M. Ramos Mejía.*

MORHARDT, P. E.—*Malformaciones congénitas causadas por la rubeola.* “La Presse Méd.”, 20 de junio de 1946, N° 30.

Los médicos australianos han descubierto un factor causante de malformaciones congénitas bien definido.

N. M. Gregg parece haber sido el primero en observar, que la rubeola en la mujer al principio del embarazo, provoca con mucha frecuencia malformaciones graves en el feto. Gregg en una epidemia sobrevenida en Nueva Gales del Sur, reunió 68 casos en los cuales la rubeola parece haber sido segura y 10 en los cuales el diagnóstico era muy sospechoso. Todos los niños nacidos de estas mujeres presentaron una catarata bilateral, salvo en 16 casos en donde las lesiones eran unilaterales. La parte principal del cristalino estaba dañada en todos los casos. 44 casos con lesiones congénitas del corazón (3 casos de persistencia del conducto arteriovenoso verificados en autopsia).

C. Swan y sus colaboradores, otros médicos australianos, publicaron también en 1943 los resultados sobre 41 casos de rubeola en embarazadas, teniendo 31 de los niños lesiones congénitas y tanto más graves cuando la enfermedad sobrevenía más precozmente en el embarazo.

Estos mismos autores han continuado la estadística y estudiado 70 niños hijos de mujeres que habían padecido rubeola durante el embarazo. 49 tenían anomalías congénitas que consistían en: 20 anomalías oculares, 15 veces sordomudez, 26 veces lesiones cardíacas, etc.

En un trabajo australiano publicado en 1945, G. Carruthers da las siguientes cifras: sobre 147 casos de malformaciones congénitas, 102 casos revelaron rubeola en la madre durante el embarazo. El afirma también que la gravedad de las lesiones disminuye con el tiempo del embarazo; después del tercer mes la rubeola no provoca ninguna afección; antes de la sexta semana, los ojos, el oído y el corazón pueden ser entre la sexta semana el el tercer mes los ojos y el corazón pueden ser salvados, pero el oído aún puede dañarse.

En Estados Unidos también se han publicado trabajos (A. B. Reese, B. Rones, C. A. Erickson, C. A. Perera, R. M. Greenthal, C. H. Albaugh, Ph M. Stimson) preguntándose cómo recién ha llamado la atención esta relación entre la rubeola y las enfermedades congénitas. Una comunicación sobre esta cuestión en la Academia de Nueva York, analizada en un diario de Estados Unidos, concluye que no se conoce ninguna mención en todo el país, de mujer enferma de rubeola al principio del embarazo, con niño normal.

Luego analiza el autor el virus de la rubeola, de qué manera dañaría el embrión, y se pregunta si será la misma enfermedad o el mismo virus el de los anglosajones que el que tienen en Francia.

Termina hablando de la línea de conducta en tales casos. Según Swan sería la de preparar una vacuna protectora o recurrir al suero de convalecientes para inmunizar a las embarazadas que no han padecido la enfermedad Erickson va más lejos y propone que las jóvenes deben contagiarse deliberadamente de rubeola.

El campo de investigación sobre las enfermedades a virus y la acción de estos agentes ultrafiltrables sobre el feto, es muy grande.—*Morcelo Canevari.*

## RECIEN NACIDOS

BROWN, E. W.; AMLYON, R. y ANDERSON, N. A.—*Causas de prematurez. VIII Influencia de las infecciones, procesos crónicos y accidentes en la frecuencia de la prematurez.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:189.

Se ha investigado, en trabajos anteriores, la asociación de la sífilis materna, la toxemia y la hemorragia uterina con la frecuencia de los partos prematuros. Queda un cierto número de otras infecciones y procesos crónicos, menos frecuentes durante el embarazo, pero que pueden tener influencia sobre su duración.

La frecuencia de dichos procesos en la serie de 13.526 madres y niños estudiados por los autores, es muy bajo para permitir un análisis detallado similar al efectuado en los trabajos anteriores, pero agrupando los tipos similares se ha alcanzado a apreciar su relativa importancia como factores predisponentes a partos prematuros.

En lo que se refiere a infecciones agudas, se las observó en 412 mujeres blancas con un 14 % de partos prematuros, y en 326 mujeres de la raza negra con un 21 %. Aunque este promedio está bien por encima del hallado en madres con embarazos sin complicaciones, el número de pacientes es demasiado pequeño para permitir el efectuar un análisis estadístico.

Durante el embarazo, los procesos crónicos demostraron asociarse con los partos prematuros en la proporción de un 12 % en las mujeres de raza blanca.

Mucho menos frecuentes resultaron ser los accidentes y las complicaciones variadas durante el embarazo, trabajo de parto y parto (accidentes en general, operaciones quirúrgicas no obstétricas, dolor abdominal, amenaza de aborto, hidramnios, flebitis, várices, presentación anormal, medidas pélvicas anormales, partos operatorios, ruptura prematura de las membranas, inercia uterina, desproporción cefalopélvica, etc.). El promedio de partos prematuros asociado con dichas condiciones patológicas fué variable, de 7 a 18 %, pero el número total en cada subgrupo fué extremadamente pequeño.—*M. Ramos Mejía.*

BROWN, E. W.; LYON, R. A. y ANDERSON, N. A.—*Causas de prematurez. Influencia de la hemorragia uterina en la frecuencia de la prematurez.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:482.

La hemorragia uterina durante el embarazo puede ser síntoma de varios procesos patológicos y, si bien en ciertos casos se puede efectuar un diagnóstico de separación prematura de placenta o de placenta previa, en otros es difícil descubrir un proceso definido.

La frecuencia de partos prematuros es elevada entre aquellas mujeres que sufren de algún proceso que produce hemorragia uterina durante el embarazo; efectúan el estudio sobre 13.329 madres y niños y el número de madres que forman los distintos grupos según el tipo de hemorragia sufrida, es lo suficientemente grande como para permitir valoraciones estadísticas de los datos cosa que no ha sucedido en estudios anteriores.

Como en los artículos que han precedido a este sobre el mismo tema, los autores luego de dejar sentadas las definiciones de los procesos a tratar pasan a comentar los resultados dividiendo a estos en tres grupos: 1º madres con síntomas de hemorragia uterina; 2º madres cuya única anomalía en el embarazo fué dicha hemorragia y 3º hemorragia asociada a otros procesos.

Llegan a la conclusión de que la aparición de hemorragia uterina durante el embarazo es acompañada de un decidido aumento de la frecuencia de la prematuridad. Tomando en un grupo a las mujeres cuya única anomalía fué la hemorragia uterina, observaron que cuando ella fué suave el porcentaje de prematuros fué de un 15 %, en los casos de placenta previa aumentó a un 29 % y, por último, entre aquellos con separación prematura de la placenta fué de 55 %. La frecuencia de los partos prematuros no aumentó cuando a la hemorragia se asoció otra enfermedad, como toxemia o sífilis, por encima de la alcanzada cuando se la observó sola.

Los procesos responsables de hemorragia uterina durante el embarazo tienen una influencia más decisiva sobre la frecuencia de los partos prematuros que cualquier otro proceso comunmente asociado al embarazo.—*M. Ramos Mejía.*

SWEET, L. K.; HOWELL, M. JANE; MC MURRAY, LUCY-GALE; MC MAIN, W. A. (JR.) y ANTELL, B. J.—*El uso del concentrado de anticuerpos (humanos) de la gamma globulina sérica normal, en el tratamiento de los niños prematuros.* "J. Pediat", 1946:28:571.

La profilaxis de la infección constituye uno de los problemas más serios que involucra el cuidado de los prematuros. Estos niños poseen escasos anticuerpos, por lo tanto si se les puede suministrar en forma concentrada dichos elementos se habrá podido efectuar una verdadera protección. La fracción gamma de la globulina sérica contiene gran cantidad de anticuerpos y ha demostrado ser muy eficaz en la profilaxis del sarampión. Los autores administraron dicha globulina a un grupo de niños prematuros. Otro grupo sirvió de testigo.

Se llega a las siguientes conclusiones: la globulina fué administrada en dosis de 2,5 cm<sup>3</sup> (equivalente a la gamma globulina de 62,5 cm<sup>3</sup> del plasma normal conservado) al segundo, octavo y quinceavo días de vida y luego cada dos semanas hasta alcanzar un peso de cinco libras y ocho onzas, a 117 niños prematuros.

Otros 113 niños de peso similar fueron tomados como testigos. No se pudo establecer diferencias en la mortalidad y morbilidad de los dos grupos. De manera igual no se encuentran diferencias significativas en los tiempos requeridos por ambos grupos para obtener el peso de nacimiento o para alcanzar el mencionado más arriba.—*R. Sampayo.*

BLOXOM, A.—*Un estudio sobre los prematuros observados en un hospital privado antes y después de la habilitación de una "nursery" para prematuros.* "J. Pediat." 1946:28:418.

Los partos prematuros provocaron el 46 % de las muertes de recién nacidos en Estados Unidos, en 1941. En general esta mortalidad se reduce en mucho al instalar "nurseries" especialmente dedicadas al cuidado de los niños prematuros. Resulta de interés en analizar los factores que provocan esta reducción.

El autor comenta que, en el caso tratado, la mortalidad se redujo al 51 % de los valores previos y que los siguientes factores intervinieron en la misma:

a) La pericia e interés del personal.

b) La preocupación por parte de los tocólogos en obtener niños más grandes y más viables.

- c) El uso de leche de mujer en la alimentación inicial de los prematuros.
- d) El uso inmediato de oxígeno después del parto, sin esperar la aparición de cianosis.
- e) El uso de sulfamidados o preferentemente penicilina de manera rutinaria en todos los casos de atelectasia o en los niños cuyas madres tuvieron infecciones antenatales.
- f) La institución de la técnica aséptica en la "nursery" en combinación con la irradiación con ultravioletas para evitar las infecciones aerotransportadas.—R. Sampayo.

MALMBERG, N.—*Aparición y significado de la proliferación perióstica temprana en la diáfisis de niños prematuros.* "Acta Paediátrica", 1945: 32:626.

La mayoría de los niños prematuros muestran a una temprana edad (4-6 semanas), cuando no hay signos de raquitismo en las epífisis, un mayor o menor grado de proliferación perióstica en la diáfisis de los huesos largos, especialmente de la tibia.

El autor sostiene que hay razones para afirmar que este rasgo patológico, es un signo de deficiencia de vitamina D, y que debe ser considerado como una temprana manifestación roentgenológica de raquitismo, apareciendo a menudo, 4 a 6 semanas antes de los cambios epifisarios.—E. Rosenberg.

ALDRICH, C. A.; NORVAL, M. A. KNOP, CATHARINE y VENEGAS, F.—*El llanto de los niños recién nacidos. IV Estudio después del agregado de un cuidado adicional.* "J. Pediat.", 1946:28:665.

Los autores han analizado en tres artículos previos, distintos aspectos del llanto de los niños recién nacidos, cuidados en establecimientos especiales. En el presente artículo se estudia la evolución de aquel, después de establecer una cuidadosa vigilancia especial por personal competente.

Se llega a las siguientes conclusiones: Se observó a los niños de manera continuada durante ocho días. El término medio de llanto para cada niño fué de 55 minutos por día en contraste con 113,2 minutos observados en el año 1944 sin los cuidados especiales. El término medio de veces que lloró cada uno por día fué de 18, de los cuales 5,7 fueron llantos prolongados, es decir que duraron más de 3 minutos.

El hambre ocupó el primer lugar entre las causas del llanto, pero los motivos desconocidos la siguieron de cerca. Los pañales húmedos, sucios y el vómito quedaron como causas menores de llanto.—R. Sampayo.

TYSON, R. M.—*Un estudio de quince años sobre prematurez.* "J. Pediat.", 1946:28:648.

Este estudio clínico y estadístico cubre los resultados obtenidos durante quince años en "Philadelphia Lying-In" es decir desde el 1º de enero de 1930 al 31 de diciembre de 1944.

El autor enfoca el problema tanto desde el punto de vista de la incidencia, como desde el de la mortalidad y supervivencia. Sólo se observa una ligera fluctuación anual, desde el punto de vista de la incidencia. No se pudo demostrar que la edad de la madre, raza y estado económico fueran factores determinantes de prematurez. Hay ciertos motivos para suponer

que el cuidado prenaatl competente en conjunto con la cooperación de la madre futura, contribuyen a mejorar las cifras.

En lo que respecta a la maternidad, se demostró que el peso de nacimiento, duración del embarazo, enfermedades de la madre, especialmente la toxicosis gravídica y las complicaciones del parto —incluyendo las del cordón y placenta— fueron muy importantes. Las presentaciones y los procedimientos tocológicos no parecen influir.

La supervivencia de los prematuros parece depender en primer lugar del peso de nacimiento, la ausencia de complicaciones graves y después del parto y del cuidado minucioso durante las primeras semanas de vida. La administración y la infección y el mantenimiento de un medio favorable son considerados con todo detalle. El pronóstico alejado de todos los niños prematuros sólo puede ser determinado por el tiempo, ya que la posibilidad de aparición posterior de anomalías no puede ser juzgada durante los primeros días de vida.—R. Sampayo.

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

KURT, K.—*Examen bacteriológico de los tests faríngeos en los niños*. "Acta Paedriática", 1945:32:501.

Se efectúa una investigación en el diagnóstico bacteriológico de los tests faríngeos, en 385 niños (de 1 año a 13 de edad), tratados en el Hospital Crown Princess Louise de Stokolmo, para infecciones agudas de vías aéreas superiores. En 155 casos debidos a neumococos de especie definida, se puede demostrar que las especies VII, XIX, XIV y IX (en este orden), eran los más comunes. Estas cinco especies comprenden el 52 % de todas las especies.

En niños por debajo de los 2 años, las especies XIV, XIX y XVIII, eran en este orden los más usuales.—E. Roseberg.

LAPIN, J. H.—*Inmunización contra el coqueluche*. "J. Pediat.", 1946:29:90.

La edad óptima en la que debe comenzarse la inmunización parece ser entre los 6 y 9 meses. En un grupo pequeño (20 niños) de 3 a 6 meses el resultado fué muy pobre como lo objetivaron las pruebas de aglutinación. Hasta que la clínica no demuestre lo contrario, al probar que niños vacunados y expuestos al contagio son inmunes, no debe de iniciarse la inmunización antes de los 6 meses.

Se analizan los distintos tipos de vacunas utilizadas. Las vacunas precipitadas con alumbre son criticadas porque determinan frecuentes reacciones y ocasionan a veces, abscesos. Sako y colaboradores, usando una dosis total de sólo 40.000 millones, encontraron abscesos en el 0,6 por ciento. Si se utilizaran las dosis de 80.000 a 120.000 millones, que es lo que comúnmente se acepta como necesario para provocar protección clínica, la formación de abscesos podría llegar hasta un 10 por ciento.

El uso de vacunas combinadas *pertussis* con toxoide diftérico, o con el mismo 7 toxoide talámico, también es criticado por las mismas razones, siempre que la vacuna sea precipitada por alumbre.

La dosis recomendada que en un principio fué de 80.000 millones, llega ahora a los 120.000 millones. Se administró a doscientos niños entre los 6 y 9 meses de edad, los que ofrecieron una receptibilidad del 9,6 por ciento en lugar del 33,9 por ciento de otro grupo que recibió 80.000 millones.

La separación de las inyecciones inmunizantes, que al principio se reco-

mendaba de una semana, debe ser ahora de cuatro semanas. La concentración de la vacuna a utilizar que al principio se recomendó fuera de 10.000 millones por  $\text{cm}^3$ , debe ser según los nuevos estudios, de 20.000 a 40.000 millones por  $\text{cm}^3$ .—R. Sampayo.

SWEET, L. K. y HICKMAN, T. L.—*El uso de concentrados de anticuerpos de gamma globulina sérica normal (humana) en la profilaxis y atenuación del sarampión.* "J. Pediat.", 1946:28:566.

Los autores han administrado gamma globulina por vía intramuscular a 267 niños susceptibles, dentro de los ocho primeros días que siguieron al contagio, con el propósito de prevenir o atenuar la enfermedad.

No se provocaron reacciones notables por la inyección. Solamente un niño se quejó de dolor local durante poco tiempo y otro se produjo una temperatura subnormal durante dos semanas. En los sarampiones que siguieron a la inyección de gamma globulina no se produjeron complicaciones serias. Cincuenta y siete niños tuvieron sarampión después de haber sido inyectados. Sólo uno tuvo una otitis media, niño de cuatro años y medio que recibió 1  $\text{cm}^3$  de gamma globulina, cinco días después del posible contagio.

A pesar de haberse inyectado 267 niños expuestos a contagio, los resultados finales han sido deducidos de 241 niños. De estos cincuenta tuvieron un sarampión atenuado y siete uno de virulencia media. Entre dieciséis niños que fueron reexpuestos entre 6 y 28 días después de la inyección, tres desarrollaron un sarampión muy benigno. Los trece restantes estaban protegidos.

Se concluye que el concentrado de anticuerpos humanos de la gamma globulina sérica (globulina sérica inmune), es un agente profiláctico aparentemente no tóxico para prevenir o modificar el sarampión.—R. Sampayo.

#### PSICOLOGIA Y PSIQUIATRIA

GAREISO, A., JOHNSON, M. I. y TAVELLA, N.—*Características mentales y posibilidades educativas del niño deficiente mental epiléptico* "Rev. de Psiquiat. y Criminología", 1946, XI, 281.

1º El niño deficiente mental epiléptico presenta características mentales y una personalidad distinta al deficiente mental y al niño epiléptico, que desde el punto de vista pedagógicoeducativo tienen especial importancia.

2º El educador especializado no debe rechazar de plano la posibilidad de un programa pedagógicoeducativo en el niño deficiente mental epiléptico —siempre que el cociente intelectual indique una capacidad de aprendizaje y asimilación adecuados a los fines que se persiguen.

3º En el estudio y diagnóstico de las posibilidades educativas se contará como un buen auxiliar el psicodiagnóstico de Rorschach, el Test Configuracional Visto-motor de L. Bender, un test de inteligencia, otro de performance y uno también de inteligencia en que no intervenga el habla.

4º El programa pedagógicoeducativo destinado a un niño deficiente mental epiléptico debe ser amplio y abarcar todos los aspectos de la conducta —afectiva, social e intelectual—. Se dirigirá primera y fundamentalmente a superar la inestabilidad motora y psíquica y las perturbaciones emotivas, muchas de las cuales tienen su origen en una reacción familiar inadecuada a la enfermedad, tratando de estabilizar la conducta y reacciones sociales de lniño. Los hábitos de independencia personal, etc., desempeñan en esto un papel importante. La asistencia médica es imprescindible.

5º La separación del niño de su medio familiar y social y su ingreso a un medio colectivo, con estímulos educativos sistemáticamente aplicados, comprensivo y neutro, facilita casi siempre la labor terapéutica y educativa.

6º En los niños que ya manifiestan signos de demencia epiléptica, sólo puede rendir algún beneficio —limitado y transitorio— un programa de higiene mental, en el cual la participación del médico es fundamental y directora.—*Conclusiones de los autores.*

#### ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

HOWARD, P. J.—*Taquicardia paroxística en un niño de cuatro días de edad: recuperación con digital.* "J. Pediat.", 1945:26:272.

La taquicardia paroxística auricular o nodal del recién nacido se reconoce por la frecuencia cardíaca superior a 180 por minuto.

Desde el punto de vista diagnóstico, deben de tenerse en cuenta la neumonía y la hipertrofia idiopática del corazón. Sin embargo, la misma taquicardia, es un factor tal llamativo y tan fácil de advertir, como causa de la cianosis e insuficiencia cardíaca, que difícilmente sera confundida. La muerte, condicionada solamente por la insuficiencia, puede ser la terminación cardíaca.

El pulso de los recién nacidos nunca excede las 180 pulsaciones por minuto, ni aún con el llanto más enérgico; sólo llega a esa cifra por momentos. Una frecuencia por arriba de 200 significa prácticamente taquicardia paroxística y requiere tratamiento urgente.

Este puede ser efectuado con la digital. En el caso comentado, se obtuvo buena respuesta con media unidad gato seguida a las cuatro horas de un cuarto de unidad. El niño pesaba nueve libras con cuatro onzas ( $\pm$  3485 g.). Una unidad gato es la mayor cantidad de digital que puede administrarse al recién nacido.—*R. Sampayo.*

GOLDBERGER, E.—*Significado de la onda T invertida en derivación precordial en los niños normales.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:618.

Debido a que la onda T invertida en derivación precordial puede ser obtenido en niños normales, el uso de dicha derivación tenía en el pasado limitado valor. El estudio efectuado por los autores sobre cincuenta niños normales tomados al azar, de 5 a 11 años de edad, será según ellos de valor para vencer dicha dificultad.

Luego de explicar el método seguido para efectuar el trabajo, los autores pasan a comentar los resultados obtenidos ilustrando el texto con fotografías de electrocardiogramas.

La derivación precordial frente a la superficie epicárdica del ventrículo derecho muestra un trazado de tipo RS. Esta derivación puede estar asociada con ondas T normales o invertidas. En los niños, este tipo de trazado es obtenido con derivaciones cerca del esternón y hacia la izquierda hasta la línea clavicular media.

La derivación precordial frente a la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo muestra un trazado de tipo qR o qRs. Con éste, la onda T siempre es ascendente; a menudo se lo encuentra en el extremo izquierdo del precordium, en la línea axilar o axilar media. Un trazado del tipo qR asociado con onda T invertida en derivación precordial es siempre anormal.

Debido a estas observaciones, los autores sugieren el uso en los niños de la derivación precordial múltiple unipolar.—*R. Ramos Mejía.*

GIBSON, T. A.—*Aneurisma de la aorta abdominal inferior con ruptura en niño de 16 meses de edad.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:654.

Si es un hecho raro el encontrar aneurismas en la infancia, lo es aún más el hallarlos localizados en la aorta abdominal como lo prueba la revista de la literatura existente sobre el tema, en la que no se halla ninguna referencia sobre este tipo de localización.

Se trata de un niño de 16 meses sin antecedentes hereditarios de importancia; entre sus antecedentes personales sólo llama la atención el hecho de que vomitaba más que el término medio de los niños y que nunca había sido fuerte; la madre afirmaba que el abdomen del niño era grande y que aún había aumentado de tamaño en los últimos meses. Salvo estos datos, el enfermo parecía perfectamente bien hasta dos días antes de su ingreso en que los vómitos se agravaron, cae en estado de estupor, empalidece y su temperatura se eleva.

A su ingreso se observó la siguiente sintomatología: intensa palidez, obnubilación, fiebre elevada, taquisfigmia y taquipnea, otitis media derecha supurada, abdomen distendido y en el que se palpaba una tumoración grande, uniforme, dura y pulsátil que ocupaba la mayor parte del hemiabdomen izquierdo desde el borde de la pelvis hasta el flanco, pero sin llegar a situarse debajo del reborde costal, siendo su auscultación negativa.

Quince horas después de su ingreso y a pesar del tratamiento instituido, el niño falleció. En la autopsia se halló una gran dilatación de la mitad inferior de la aorta abdominal cuyo saco, de 7 cm de diámetro, era de forma redondeada, observándose una única brecha en la pared lateral por donde se había producido una hemorragia retroperitoneal; no se hallaron otras anomalías en el abdomen.

Debido a ciertos inconvenientes en el estudio de la pieza anatómica sólo se obtuvo un informe preliminar que decía "tejido inflamatorio y cicatrizal de la pared de un aneurisma", sin poder darse otra información sobre el origen de dicho aneurisma.

Excluyendo la remota posibilidad de endocarditis, parece razonable pensar que este niño tenía una debilidad congénita de las propiedades elásticas de la aorta abdominal inferior que puede haberse agravado por los accesos de tos debidos a la tos convulsiva sufrida a los seis meses de edad.—*M. Ramos Mejía.*

#### TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

APFFEL, C. A.—*El tratamiento de las diarreas infantiles por los alimentos vegetales con pectina.* "La Presse Méd.", 25 de mayo de 1946, N° 24.

Los alimentos vegetales que contienen pectina utilizados en el tratamiento de las diarreas de la infancia, son por orden de aparición: las zanahorias (Moro), las manzanas (Moro y Heisler), las bananas (Fanconi), las algarrobas (Ramos) y el agar-pectina (Howard y Tompkin).

El autor analiza cada uno de estos alimentos, explicando las diferentes preparaciones, sus calorías, la técnica de la dieta, las indicaciones de cada uno de ellos y el resultado conseguido.

La sopa de zanahorias, las manzanas y la harina de algarrobas tienen

su indicación en el tratamiento de las diarreas por dispepsias (funcionales) y de las diarreas por infección (enteritis, colitis, disentería bacilar). El agar-pectina, según la prescripción americana, tiene su mayor indicación en el tratamiento de las infecciones enterales. La principal indicación de las bananas es la enfermedad celíaca.

Termina el autor explicando la acción farmacodinámica de estos alimentos vegetales y presentando en un cuadro la composición química de cada uno de ellos con todo detalle (proteínas, grasas, hidratos de carbono, pectina, celulosa, lignina y los diferentes minerales).

Todos estos alimentos son extremadamente pobres en grasas, lo que significa un alivio de las funciones digestivas. Son también proporcionalmente pobres en proteínas, constituyendo por lo tanto un medio desfavorable a la producción de aminas, indol, fenol, escatol, por la flora microbiana. En fin, gracias a sus constituyentes minerales y al predominio de bases, pueden entonces compensar las pérdidas exageradas de éstos por las deposiciones diarreicas y combatir así la acidosis y la deshidratación. Los más ricos en minerales y en bases son las sopas de zanahorias y las bananas, y el valor calórico más elevado lo tienen estos últimos.

Pero la acción más importante es debido a la cantidad que tienen de pectina y cuya acción consistiría en la absorción de toxinas microbianas por los coloides hidrófilos provenientes de su hidrólisis y a una distensión de las paredes intestinales, realizando así por vía refleja una regulación fisiológica del peristaltismo precedentemente exagerado.

OLLE E. MARK.—*Tratamiento de la estenosis pilórica con nitrato de metil escopolamina en los niños.* "Acta Paediátrica", 1945:32:371.

La metilescopolamina ha demostrado ser un excelente antiespasmódico en medicina interna, y su efecto parece ser similar en pediatría, particularmente en el tratamiento de la estenosis pilórica.

En 6 de los 9 pacientes tratados, los vómitos cesaron inmediatamente, el peso aumentó y mejoró el estado general.

Los otros 3 no respondieron y fué necesaria la operación.

Lo más llamativo fué la rapidez en la respuesta a la terapéutica; en algunos la mejoría se notó en el primer día de administrarse la primera dosis y en otros después de pocos días.

Otra cualidad de ésta droga que la hace utilizable en la infancia, es su inocuidad. Sin embargo, luego de un largo período de administración puede observarse un rash súbito, que desaparece rápidamente.

La droga ha probado ser efectiva también en el tratamiento de otras formas de vómitos que aparecen en la infancia.—E. Rosemberg.

WHITTIER, L.; EINHORN, N. H. y MILLER, J. F.—*Trichiuriasis en los niños* Revista clínica de cincuenta casos y presentación de tres con infestación masiva y llamativos síntomas clínicos. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945: 70:289.

Los autores, que ya han escrito anteriormente sobre temas de parasitosis intestinal, presentan un nuevo artículo sobre estudios efectuados en Ancon, Zona del Canal de Panamá, en el que se refieren a la infestación de *Trichuris trichiura*.

El plan con el que ellos han trabajado anteriormente lo siguen en este nuevo artículo, observándose así que dividen las viviendas en tres tipos según la densidad de población y la calidad de las instalaciones sanitarias notán-

dose que el porcentaje de infestados es mayor cuanto menores en calidad y cantidad son las condiciones sanitarias y el nivel social de la población. En lo que respecta a la edad el porcentaje aumenta con ella no encontrándose diferencias llamativas en lo que se refiere al sexo.

Como la mayoría de los pacientes son internados por enfermedades coexistentes con la parasitosis y no por ella misma resulta difícil valorar los síntomas atribuibles a esta última. Con todo, el más frecuentemente observado ha sido el dolor abdominal siguiendo en frecuencia la diarrea, la observación de parásitos por los padres, la existencia de sangre en las deposiciones, los vómitos, el estacionamiento o pérdida de peso, y en menor frecuencia (6 a 2 %) fiebre, anorexia, prolapso rectal, constipación, geofagia y prurito anal. En los exámenes sanguíneos no se observó nada significativo salvo una tendencia a la eosinofilia.

Ningún tratamiento dió resultados completamente satisfactorios, los que se usaron fueron el Hexylresorcinol, el tetracloroetileno, la leche de higerón y el violeta de genciana. Dicen los autores que en su experiencia el más efectivo en reducir la severidad de la infestación resultó ser la combinación de los Crystoids de Hexylresorcinol por vía oral y la misma substancia administradas por enemas a retener.

Las historias clínicas de los tres casos de infestación masiva son presentadas en detalles.—*M. Ramos Mejía.*

## Crónica

*Declaración de la Sociedad de Pediatría del Litoral.*—La Sociedad de Pediatría del Litoral ha hecho pública la siguiente declaración:

“El cumplimiento del deber informativo, no permite que nos aislemos en circunstancias como las actuales, en la expresión de acontecimientos que han afectado a nuestra entidad y a miembros consocios.

Materializada que fuera la actitud intervencionista en perjuicio del fuero universitario, hemos debido colocarnos frente a las disposiciones emanadas de sus autoridades, no para atacar, sino, en primer término, en defensa de los principios inalienables de la dignidad universitaria, y luego por solidaridad hacia aquellos afectados por esta medida y que nos merecen, por sus condiciones morales y de hombría de bien el mejor de los respetos.

En la Facultad de Medicina de Rosario, la cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura sufrió un rudo golpe en la desposesión de su sitial a uno de sus indiscutidos maestros, el Prof. Juan Carlos Recalde Cuestas. Para los autores de esta arbitrariedad de nada valió la jerarquía moral que es sagrado principio; de nada significaron los minutos, las horas y días de silenciosa dedicación con frutos de labor meritoria y trascendente; nada tampoco importó la inquietud espiritual de los que se desviven para el bien material de esos retoños que son los niños; también, parece ignoraron el valor inconmensurable de quienes aprendieron a conducir sus vidas a través de sendas honorables.

A este prólogo de la reparación y ordenamiento, se unió la infundada separación de su cargo de Jefe del Servicio de Clínica Médica y Director del Hospital de Niños “Víctor J. Vilela”, a nuestro siempre y bien respetado colega y consocio Dr. Horacio M. de Zuasnábar y a un grupo de sus colaboradores.

He ahí estos hechos, que sumados a la cesantía del profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Presidente de nuestra entidad, Dr. José E. Celoría, determinan, en un gesto altamente dignificante que el cuerpo técnico de la Sala 8 del Hospital Centenario, al sustentar el principio del respeto a la dignidad universitaria y solidaridad a su maestro, abandone posiciones honrosamente conquistadas, derivando ello en el normal desenvolvimiento de las actividades del Servicio, y por ende de la Sociedad de Pediatría del Litoral, al privársele de un centro de investigaciones científicas y de la sede de sus autoridades.

Pero no se abatirá con todo ello la firmeza de nuestros propósitos, ni el sentido moral y material de la unidad, cual elocuentemente lo demuestra la publicación siguiente y que habla en favor del esfuerzo que ha de rendirse.

El principio rector de nuestra actitud no ha sido violado. El usufructo y la claudicación no se hicieron carne en muchos miembros de nuestra Institución. Son muy pocas las excepciones”.

Viene luego la lista de los pediatras cesantes o renunciantes que alcanza a 25 y termina:

“Desmembrado así el Servicio de Clínica Pediátrica por el alejamiento de los 25 profesionales antes mencionados, sólo quedan al frente en el desempeño de sus funciones los Dres. Donato Bolognesi, Clemente Imhoff, Juan B. Fassio y Adelina Gosweiler.

Pese a las fuerzas tangenciales, nuestra Sociedad seguirá cumpliendo su destino con tesón y provecho. No le arredra el carecer de lugares adecuados, ni se lo impedirá la falta de medios técnicos; ha de seguir aportando su foco de luz en estos tiempos que se nos ocurren crepusculares para la Ciencia de nuestra Nación”.

*Primer Congreso Panamericano de Pediatría.* Acta final. Julio 12 de 1947.—En la ciudad de Washington, Estados Unidos, en el Ball Room del Hotel Mayflower, bajo la presidencia del Dr. Félix Hurtado, acompañado de los Directores Asociados del Distrito IX de la Academia Americana de Pediatría, Dres. Federico Gómez, de México, Dr. Víctor Escardó Anaya, del Uruguay y Adamastor Barboza, del Brasil, y asistido del Secretario Dr. Carlos Hernández Miyares, de Cuba, se comienza la sesión final del Gobierno del Primer Congreso Panamericano de Pediatría.

Tras del informe de la presidencia y las consideraciones del caso, el Congreso aprueba por unanimidad:

1. Mantener el tema, “Las diarreas agudas del lactante” en el programa del próximo Congreso y nombrar una Comisión integrada por cinco miembros para preparar este tema, cada uno de los cuales deberá enviar al relator oficial que en su oportunidad se designe, sus trabajos y conclusiones sobre la materia con seis meses de anticipación a la celebración del Congreso.

Los miembros de esta Comisión serán designados por el Ejecutivo del Distrito IX.

2. El estudio sistemático del Rh debe ser recomendado en todos los países, muy particularmente la unificación de la clasificación adoptada por autor inglés.

Favorecer los estudios e investigaciones en relación con la materia que puedan ser favorables para la identificación biológica de la paternidad.

3. Declarar que la angiocardigrafía opaca es uno de los métodos más seguros en el diagnóstico de las malformaciones congénitas del corazón.

4. Recomendar a los pediatras de América el uso de los standards electrocardiográficos de los Dres. Junco y de la Torre en la interpretación de estas gráficas.

5. Recomendar como índice de tratamiento de las meningitis purulentas la asociación de las sulfadrogas, la penicilina y la estreptomina.

Recomendar que en todos los hospitales de niños exista un Laboratorio de control dotado con el equipo necesario a la identificación bacteriológica de los gérmenes con vista a los correspondientes tratamientos específicos.

6. Recomendar a los países de América el uso del B. C. G. en la profilaxis de la tuberculosis conducido bajo el control de una comisión técnica.

7. Recomendar a los Gobiernos de América presten especial atención al desarrollo nutritivo de los niños auspiciando Institutos de Nutrición a fin de ejercitar un control técnico del alimento en cada uno de nuestros pueblos; afirmando que la mala alimentación es un factor determinante de empobrecimiento y atraso de las razas.

8. Recomendar al Comité Ejecutivo de la Academia Americana de Pediatría el establecimiento de una sección especialmente dedicada a cirugía.

Solicitar del Comité Ejecutivo de la Academia Americana de Pediatría, se dirija al Colegio Americano de Cirujanos con el ruego de que se establezca en él la Sección de Cirugía Pediátrica.

Solicitar de quien corresponda que la docencia de la cirugía pediátrica se practique por cirujanos pediatras.

9. Recomendar la creación de cátedras de Puericultura en los países que no las tuvieren funcionando.

10. Declarar que la seguridad social debe ser preocupación de todos los pediatras, a cuyo desenvolvimiento deberá cooperarse de modo técnico.

Que la delegación mexicana convoque oportunamente a una Mesa Redonda que permita el estudio más cabal de los distintos métodos de seguro social, en su administración se reconozca la necesaria intervención del médico. Este estudio deberá ser sometido a la consideración del próximo Congreso.

11. Declarar el reconocimiento y admiración de los pediatras de América para los fundadores y organizadores de las distintas escuelas del Continente que han prestado sus servicios durante más de cuarenta años, los maestros Fernández Figueiras, Olinto de Oliveira, Enrique León García, Angel Arturo Aballí, Gregorio Aráoz Alfaro y Mamerto Acuña.

12. Se acuerda incluir en la Memoria anual de este Congreso un Cuadro de Honor en recuerdo de los maestros de la Pediatría desaparecidos.

13. Recomendar se intensifique el estudio de la neuropsiquiatría infantil como cuidado preferente al desenvolvimiento social de nuestros pueblos.

Declarar nuestro reconocimiento a las instituciones médico-sociales que cuidan del desarrollo psíquico del niño americano.

14. Estimular la práctica en América de los métodos de despistage de la tuberculosis, muy especialmente utilizando la radiografía en serie como uno de los mejores elementos de lucha antituberculosa.

*Voto sancionado* por la XII Conferencia Sanitaria Panamericana. —“Notificación de la enfermedad reumática. La XII Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda, que la enfermedad reumática sea considerada de declaración obligatoria, con la finalidad de poder obtener estadísticas precisas que permitan conocer el valor de la morbilidad y mortalidad de dicha enfermedad, dadas sus vastas consecuencias y su repercusión social sobre la salud del niño y del adulto”.

*Congreso Internacional de Medicina.*—El Real Colegio de Médicos de Londres, celebrará un Congreso Internacional de Medicina que tendrá lugar en Londres durante la semana del 8 al 13 de septiembre de 1947.

Dicho Congreso estará dividido en las siguientes secciones: Cardiología, Dermatología, Enfermedades torácicas, Medicina general, Neurología, Pediatría, Psiquiatría, Medicina social.

Los interesados en concurrir al Congreso deberán informar sobre la sección (o secciones) que deseen atender.

La correspondencia será dirigida a: Dr. G. B. Mitchell-Heggs, Organising Secretary, Royal College of Physicians, Pall Mall East, London, S. W. 1, Gran Bretaña.

Solamente los médicos que posean entradas especiales serán admitidos a las sesiones que celebre el Congreso.

# Sociedad Argentina de Pediatría

---

## Actual Comisión Directiva

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

## Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

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

## Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

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

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

## SOCIOS HONORARIOS

*Uruguay.*—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau, José A. Bonaba, Roberto Berro.

*Chile.*—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos y Arturo Baeza Goñi.

*Brasil.*—Dres. Olinto de Oliveira, Martagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.

*Francia.*—Dres. Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet.

*Alemania.*—Dres M. Von Pfaundler, Eckstein, A. Czerny, F. Hamburger.

*Italia.*—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.

## SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.  
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.  
 Acuña Mamerto.—Sevilla 2964.  
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.  
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.  
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.  
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.  
 Albores José A.—Pavón 2209.  
 Alonso Aurelia E.—Lafuente 325.  
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625.  
 Aráoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.  
 Bazán Florencio.—Charcas 2371.  
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.  
 Beretvide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°  
 Bettinotti Saúl I.—Callao 1223.  
 Bonduel Alfonso.—Gallo 1671. P. 4°  
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.  
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.  
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.  
 Brown David R.—Rivadavia 5550.  
 Burgos Horacio I.—Puan 136.  
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2° Dp. A.  
 Calcarami Julio R.—Juncal 1399.  
 Carrizales Arreaza Carlos.  
 Casaubon Alfredo.—Junín 1435.  
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.  
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.  
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.  
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.  
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.  
 Correas Carlos A.—Paraná 673.  
 Cossoy Sara.—Guayaquil 385.  
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.  
 Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°  
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.  
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.  
 Del Carril Mario J.—Gelly y Obes 2295  
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.  
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.  
 Diehl Darío.—Arenales 1360.  
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.  
 Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.  
 Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.  
 Escalada Guillermo T. de.—R. S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.  
 Escardó Florencio.—Paso 195.  
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.  
 Finochietto Enrique.—Paraguay 987.  
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.  
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre F.C.C.A.  
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.  
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.  
 Fuks David.—Cangallo 1821.  
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.  
 Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.  
 Gambirassi Alberto.—Ramón Falcón 2536.  
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.  
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.  
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.  
 Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.  
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.  
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.  
 Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.  
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.  
 Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.  
 Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.  
 Larguía Alfredo.—Cerrito 1179  
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.  
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.  
 Llambias Alfredo.—Once de Setiembre 1776.  
 Macera José M.—Teodoro García 2442.  
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.  
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.  
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario  
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.  
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.  
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.  
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815. Santa Fe, F.C.C.A.  
 Méndez Jorge G.—Julián Alvarez 2457.  
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.  
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.  
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.  
 Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992, La Plata.  
 Mosquera José E.—San José 377.  
 Mosovich Abraham.—Santa Fe 966.  
 Munin José L.—Montes de Oca 790.  
 Murtagh Juan J.—Galileo 2459.  
 Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.  
 Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.  
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920, piso 1°  
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.  
 Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.  
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.  
 Paperini Humberto.—French 2243.  
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.  
 Paz Benjamín.—Paraguay 1396.  
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.  
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.  
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.  
 Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.  
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.  
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.  
 Pueyrredón Enrique M.—Las Heras 2502.  
 Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1368, piso 1°.  
 Reboiras José J.—Rivadavia 7306.  
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.

Rivarola José E.—Ugarteche 2879.  
 Rosasco Palau Sebastián A.—Rivadavia 6444.  
 Rossi Ricardo A.—Belgrano 62. Ramos Mejía.  
 Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.  
 Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.  
 Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7º piso.

Saccone Agustín N.—San Juan 2380.  
 Saguier Julio César.—Mansilla 2668.  
 Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5º  
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.  
 Segers Alfredo.—Córdoba 1352, 5º piso.  
 Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.  
 Solomjan Sergio B.—Sarandí 686.  
 Sotelo, María D. Estiú de.—Candelaria 57.  
 Sujoy Enrique.—Azcuénaga 1039.  
 Schweizer Fernando.—Larrea 1324.  
 Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.  
 Schere Samuel.—Corrientes 2014.  
 Schteingart Elías.—Arenales 2241.

Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2º  
 Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.  
 Ugarte Fernando.—Rivadavia 6884.  
 Uribarri Alberto.—Carabobo 125.  
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.

Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.  
 Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.  
 Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.  
 Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.  
 Vidal Freyre Alfredo.—Pueyrredón 2339.  
 Vidal José.—Pinzón 563.  
 Virasoro José E.—R. Peña 1462.  
 Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.

Waissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270.  
 Vicente López, F.C.C.A.  
 White Francisco.—Paraguay 1213.  
 Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.

Zucal Eugenio.—Federico Lacroze 2120.

## SOCIOS ADHERENTES

Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.  
 Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida,  
 F.C.C.A.  
 Barquín Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Tem-  
 perley, F. C. S.  
 Blanco Villalba Juan Carlos.—Paraguay 3982.  
 Buzzo Rubén R.—French 410 (Banfield).

Camaño Alejandro.—Carhué 129.  
 Canaveri Marcelo F.—Crámer 2067.  
 Casabal Eduardo.—Juncal 1399.  
 Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Cór-  
 doba.  
 Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95.  
 Lanús, F. C. S.

Díaz Emma P. de.—Centenera 2293.  
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.

Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.  
 Lanús, F. C. S.  
 Fumasoli Carlos A.—Las Heras 3807.

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.  
 Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.

Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.

Jefe del Servicio de Niños del Hospital Alvarez.  
 —San Eduardo 2640.

Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.  
 Magalhaes Américo A.—Callao 531.  
 Messina Bernardo R.—Rivadavia 9310.

Meyer Gerda.—Velasco 26.  
 Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.  
 Moltedo Miguel Angel.—Y. P. F. Comodoro  
 Rivadavia.  
 Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bo-  
 livia).  
 Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.

Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2º  
 Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.  
 Rey Sumay Rodolfo.—Lautaro 168.  
 Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciu-  
 dadela F. C. O.  
 Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.  
 Russo Antonio.—Córdoba 3015.

San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.  
 San Martín Horacio A. M.—Salguero 1965,  
 Seoane Martín.—Núñez 2751.  
 Sojo Ernesto T.—Charcas 612.  
 Sundblad Ricardo R.—Juan Francisco Segui  
 3963.

Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.  
 Tellmann Enrique N.—Sarmiento 318. Tres  
 Arroyos.

Tiscornia Juan V.—Gral. Artigas 380.  
 Turró Oscar R.—Caseros 1541.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

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

Vázquez José Raúl.—J. B. Alberdi 1215.  
 Vera Omar.—Sarandí 587.  
 Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.

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

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.

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

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

# INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1947

## Artículos originales

A	
<i>Aguilar Giraldes, D.</i> —Estudio demográfico de la mortalidad por prematuridad y debilidad congénita en el período natal en la ciudad de Buenos Aires. (Quinquenio 1937-41) . . . . .	106
B	
<i>Bonduel, A. A.; Giussani, A. A. y Jörg, M. E.</i> —Hepatitis letales. (Forma clínica subaguda; a propósito de la presentación de dos casos) . . . . .	3
C	
<i>Carol Lugones, C.; Ferraris, A. A. y Julia, C. A.</i> —Diabetes mellitus infantil. (Estudio necrópsico de un caso) . . . . .	222
D	
<i>Díaz Nielsen, J. R.</i> —Importancia de la actividad continuada o recidivada en la evolución de la enfermedad reumática en la infancia . . . . .	26
E	
<i>Escardó, F. y Sagreras, P. O.</i> —El empleo del carbógeno en las encefalografías en la infancia . . . . .	3
<i>Estol Baleztena, M. M.</i> —Generalización precoz tuberculosa. Curación clínica aparente . . . . .	196
F	
<i>Fuks, D.; Nocito, F. J.; Waisbein, S. y Lauers, R.</i> —Esplenomegalia congestiva. (Fleboestenosis esplénica de Wallgren. Esplenomegalia tromboflebitica de Frugoni. Esplenomegalia congestiva de Ferrara) . . . . .	216
G	
<i>García, L. A.; Morán, L. M.; Callegari, E. C. y Pierri, O. D.</i> —Tratamiento de las meningitis a Pfeiffer con estreptomycinina . . . . .	337
<i>Gareiso, A.</i> —Importancia del paralelismo neuropsíquico en el síndrome de debilidad motriz . . . . .	343
<i>González Aguirre, S. y Díaz, E. P. de.</i> —Sobre un caso de embolia oleosa pulmonar . . . . .	60
J	
<i>Jorge, J. M.</i> —Tratamiento temprano de las quemaduras de esófago. (Profilaxis de las estrecheces cicatrizales del esófago) . . . . .	265
M	
<i>Macera, J. M. y Oyhenart, J. C.</i> —Reumatismo crónico deformante de origen séptico. Acción de la penicilina . . . . .	97
<i>Macera, J. M.</i> —Colonia climática de Cosquín (Córdoba) para niños reumáticos, asmáticos y débiles. Organización y funcionamiento. Resultados . . . . .	189
<i>Macera, J. M. y Oyhenart, J. C.</i> —Toxicosis capilar hemorrágica con síndrome renal . . . . .	274
<i>Marano, A.; Damianovich, J. y Vidal Freyre, A.</i> —Apendicitis por cuerpo extraño en un lactante de siete meses . . . . .	55
<i>Menchaca, F.</i> —La sulfapirazina en el tratamiento del síndrome tóxico del lactante diarreico . . . . .	350
<i>Méndez, J. G.</i> —Vacunación con el toxoide diftérico y vacuna coqueluche (Sauer), combinados en un medio epidémico . . . . .	49
<i>Molledo, M. A.</i> —Luxación congénita de la epífisis superior del radio . . . . .	150
<i>Morano Brandi, J. F.; Caino, V. E. de y Mazza, J. A.</i> —Un caso de enfermedad de Lange . . . . .	280
P	
<i>Pelliza, J. M. y Mosquera, J. E.</i> —Bronquiectasia en un niño de 6 años. Lobectomía . . . . .	136
S	
<i>Salgado, P. F. y Magalhaes, A.</i> —Fístula biliar del ombligo en un recién nacido . . . . .	211 y 363
<i>Sribman, I.</i> —Cirrosis hepática y anemia en la infancia . . . . .	292

## Actualidades

<i>Garrahan, J. P.</i> —Cuatro años de cátedra .....	154	<i>Lennox, W. G.</i> —Terapéutica química en la epilepsia infantil .....	364
--	-----	--	-----

## Psicología y Psiquiatría del Niño

<i>Acosta, Telma Reca de.</i> —Sobre la etiopatogenia de los cuadros psicósomáticos en niños pequeños .....	238
---	-----

## Pediatria del Pasado

<i>Anello, V. J.</i> —Lo pediátrico en la obra de Ambrosio Paré .....	66
---	----

## Libros y Tesis

<i>Catell, P.</i> —Medida de la inteligencia en los infantes y niños .....	81	<i>Cortés de los Reyes.</i> —Guía formulario de clínica pediátrica .....	305
<i>Cervini, P.; Jaim, V.; Crespi, S. L. y Waissmann, M.</i> —Dispepsia y toxicosis. Revisión crítica de su patogenia y trat. ....	171	<i>Parral, J.</i> —Freud .....	305
		<i>Pernatta, C.</i> —Alimentação do lactante sadio .....	375

## Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 15 de marzo de 1946 ....	83	Sesión del 30 de julio de 1946 ....	252
Sesión del 28 de marzo de 1946 ....	83	Sesión del 16 de agosto de 1946 ....	306
Sesión del 23 de mayo de 1946 ....	172	Sesión del 22 de agosto de 1946 ....	308
Sesión del 11 de julio de 1946 ....	251	Sesión del 12 de setiembre de 1946 ..	379

## Sociedad Brasileña de Pediatría

Segunda sesión ordinaria: 8 de abril de 1946 .....	309	Tercera sesión ordinaria: 13 de mayo de 1946 .....	311
--	-----	--	-----

## Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Primera sesión científica: 25 de abril de 1946 .....	312	Tercera sesión científica: 25 de julio de 1946 .....	382
Segunda sesión científica: 6 de junio de 1946 .....	314	Cuarta sesión científica: 5 de setiembre de 1946 .....	384

## Análisis de Revistas

Deformidades congénitas .....	387	Enfermedades del sistema nervioso 87 y .....	317
Enfermedades de la piel y sífilis ....	94	Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos .....	180
Enfermedades de las glándulas de secreción interna .....	175	Enfermedades infecciosas .....	320 y 393
Enfermedades del aparato circulatorio .....	395	Psicología y psiquiatría .....	394
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo .....	319	Recién nacidos .....	390
Enfermedades del aparato génitourinario .....	253 y 322	Trastornos digestivos y nutritivos del lactante .....	396
		Tuberculosis .....	325

## Crónica

Bettinotti, S. I. Nuevo Prof. de Puericultura, (Primera infancia) .....	263	Fallecimiento del Prof. Jules Comby ..	330
Congreso Internacional de Medicina ..	402	Homenaje al Prof. Arturo Aballi ....	331
Declaración de la Sociedad de Pediatría del Litoral .....	399	Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría .....	264
Dirección de "Archivos Argentinos de Pediatría" .....	264	Primer Congreso Panamericano de Pediatría .....	400
Distinción al Prof. F. Escardó .....	264	Prof. T. Valledor .....	262
Fallecimiento del Prof. José Robalinho Cavalcanti .....	335	Regreso del Dr. Bernabé Cantlon ....	335
		Visita del Dr. Carlos F. de Abreu ....	262

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Acido fólico. Anemia megaloblástica en la infancia. Un síndrome común que responde específicamente a la terapéutica con.—Zuelzer, W. W. y Ogden, F. N.—186.
- Agnesia ovárica.—Wilkius, L. y Fleischmann, W. 176.
- Anemia hemolítica atípica. Observaciones con particular referencias al uso de las transfusiones en el estudio de los mecanismos hemolíticos.—Young, L. E. y Lawrence, J. S. 185.
- megaloblástica en la infancia. Un síndrome común que responde específicamente a la terapéutica con ácido fólico.—Zuelzer, W. W. y Ogden, F. N. 186.
- perniciosa en la infancia.—Paterson, J. C. y Dunn, S. Ch. 187.
- Aneurisma arteriovenoso cerebral en un niño.—Ström, J. 90.
- de la aorta abdominal inferior con ruptura en niño de 16 meses de edad.—Gibson, T. A. 396.
- Anticuerpos (humanos) de la gamma globulina sérica normal, en el tratamiento de los niños prematuros. El uso del concentrado de.—Sweet, L. K.; Howell, M. Jane; Murray, Mc; Gale-Lucy; Mc. Main, W. A. (Jr.) y Antell, J. B. 391.
- Antihormonas en la terapéutica clínica endocrina. El problema de las.—Leathem, J. H. 179.
- Apendicitis por cuerpo extraño en un lactante de siete meses.—Marano, A.; Damianovich, J. y Vidal Freyre, A. \* 55.
- por cuerpo extraño en un lactante de siete meses.—Damianovich, J.; Vidal Freyre, A. y Marano, A. 385.

### B

- B. C. G. Diez años de experiencia con. (Experimental y clínica).—Rosenthal, S. R.; Bland, M. y Leslie, E. T. 326.
- Balance esteróico en el hipotiroidismo.—Fleischmann, W. y Wilkuis, L. 176.
- Besnier-Boeck-Schaumann. Presentación de un caso simulando la enfermedad de Still. Sarcoidosis. Enfermedad.—Castellanos, A. y Galán E. 95.
- Bronquiectasia en un niño de 6 años. Lobectomía.—Pelliza, J. M. y Mosquera, J. E. \* 136.

### C

- Cáncer y gestación.—Jauregui, M. A. 251.
- Carbógeno en las encefalografías en la infancia. El empleo del.—Escardó, F. y Sagreras, P. O. \* 3.
- Cátedra. Cuatro años de.—Garrahan, J. P. 154.
- Causas de prematurez. Influencia de las infecciones, procesos crónicos y accidentes en la frecuencia de la prematurez.—Brown, W. E.; Amlyon, R. y Anderson, N. A. 390.
- Cerebral en un niño. Aneurisma arteriovenoso.—Ström, J. 90.
- Cirrosis biliar congénita.—Dunsky, I. 387.
- hepática y anemia en la infancia.—Sribman, I. \* 292.
- Colonia climática de Cosquín (Córdoba) para niños reumáticos, asmáticos y débiles. Organización y funcionamiento. Resultados.—Macera, J. M. \* 189.
- Complejo primario tuberculoso en la infancia. Infectividad del.—Feldman, W. H. y Helmholtz, H. F. 328.
- Conjuntivitis gonocócica del recién nacido. Penicilinoterapia local en la.—Visillac, V. O. 385.
- Consideraciones finales sobre la evolución de un grupo de 721 niños reumáticos.—Barbato, D. 251.
- Coordinación de asistencia médica y social para la primera infancia.—Murtagh, J. J. 382.
- Coqueluche (Sauer), combinados en un medio epidémico. Vacunación con el toxoide diftérico y vacuna.—Méndez, J. G. 49.
- Inmunización contra el.—Lapin, J. H. 393.
- Crecimiento óseo en el mixedema congénito. El uso de radiografías seriadas del radio en el diagnóstico y regulación de la terapéutica en primera infancia.—Woolley, P. V. (Jr.) y Mc Cammom, R. W. 177.
- y tratamiento de enanos y gigantes.—Bayer, L. M. 177.
- Criptorquidea. Tratamiento de la.—Harding, F. G. 175.
- Cuatro años de Cátedra.—Garrahan, J. P. 154.

### D

- Debilidad congénita en el período natal en la ciudad de Buenos Aires. Estudio de—

- mográfico de la mortalidad por prematurez y.—Aguilar Giraldes, D. \* 106.
- congénita en la ciudad de Buenos Aires (Quinquenio 1937-41). Mortalidad por prematurez y.—Aguilar Giraldes, D. \* 313.
- Defectos congénitos a continuación de roseola materna.—Conte, W. R.; Mc Cannon, C. S. y Christie, A. 321.
- Deficiencia mental y sus consecuencias. Diagnóstico incorrecto de la.—Annell, Anna Lisa. 91.
- Deficiente mental epiléptico. Características mentales y posibilidades educativas del niño.—Garciso, A.; Johnson, M. I. y Tabella, N. 394.
- Degeneración renal debida a reabsorción de proteína por el riñón.—Adis, Th. 322.
- Departamento del niño del Brasil.—Olinto, M. 83.
- Dolicostenomelia. Tres nuevos casos de.—Carrau, A. y Praderi, J. A. 307.
- Diabetes mellitus infantil. (Estudio necrópsico de un caso).—Carol Lugones, C.; Ferraris, A. A. y Julia, C. A. \* 222.
- Diagnóstico incorrecto de la deficiencia mental y sus consecuencias.—Annell, Anna Lisa. 91.
- Diarreas infantiles por los alimentos vegetales con pectina. El tratamiento de las.—Apffel, C. A. 396.
- Diez años de experiencia con B. C. G. (Experimental y clínica).—Rosenthal, S. R.; Bland, M. y Leslie, E. T. 326.
- E
- Eczema infantil. Morbilidad y mortalidad hospitalaria.—Epstein, S. 94.
- Ectopia inguinal del ovario.—Bancroft, P. M. 323.
- vesical. Comunicación sobre dos enfermos operados a los dos meses de edad.—Schaefer, A. A. y Sakaguchi, S. 324.
- Edema en las enfermedades renales en niños y adolescentes. Consideraciones pronósticas.—Bunge, G. y Damianovich, J. 312.
- Electroencefalográficas focales asociadas con epilepsias. Lesiones.—Gibbs, E.; Houston; Memtt y Gibbs. 87.
- Embolia oleosa pulmonar. Sobre un caso de.—González Aguirre, S. Díaz E. P. de.—\* 60.
- oleosa pulmonar. Sobre un caso de.—González Aguirre, S. y Pecach, de Díaz, E. 384.
- Empiema pleural curado rápidamente con penicilina "in situ".—Solovey, G. y Pisciotano, V. 252.
- Enanismo asociado con idiocia microcefálica y raquitismo renal.—Glass, S. J. 178.
- hipofisario. Tratamiento con hormonas de crecimiento.—Taylor, N. M. 175.
- Enanos y gigantes. Crecimiento y tratamiento de.—Bayer, L. M. 177.
- Encéfalomielietis en dos hermanos. Nanismo infantil.—Monfort, J.; Poyales, S. H. y Sorkin, R. 93.
- Encefalitis letárgica y la polioencefalitis. Plasma sanguíneo en el tratamiento de la.—Nicholson, P.—88.
- Encefalografías en la infancia. El empleo del carbógeno en las.—Escardó, F. y Sagreras, P. O. \* 3.
- Enfermedad de Barlow en un lactante. Un caso de.—Gorlero, R. y Fossati, H. 380.
- de Barlow en un lactante.—Iglesias, M. E. 380.
- de Barlow en un lactante.—Piscionato, V. 380.
- hemolítica del recién nacido por factor B.—Klappenbach, M. y Celle, R. A. 386.
- de Lange. Un caso de.—Marano Brandi, J. F.; Caino, V. E. de y Mazza, J. A. \* 280.
- reumática en la infancia. Importancia de la actividad continuada o recidivada en la evolución de la.—Díaz Nielsen, J. R. \* 26.
- reumática. Importancia de las recidivas en la.—Baeza Goñi, A.; Sepúlveda de Borquez, H. y Barilari, E. 308.
- Enuresis del niño. Formas clínicas de la.—Lacaisse, R. 324.
- Epilepsia infantil. Terapéutica química en la.—Lennox, W. G. 364.
- Lesiones electroencefalográficas focales asociadas con.—Gibbs, E. Houston, Memtt y Gibbs, F. 87.
- Eritema nudoso en niños con primoinfección tuberculosa tratados con sulfatiazol. Aparición de.—Sven-Juar Rollof. 329.
- Eritrocitos Rh positivos en el tratamiento de la eritroblastosis fetal. El uso de.—Dannis, P. G.; Eto, J. K. y Sennott, J. S. 184.
- Eritrofagocitosis en la anemia hemolítica aguda del recién nacido.—Sennott, J. S. 186.
- Erupción variceliforme de Kaposi. Etiología de la.—Blattner, R. J.; Heys, F. M. y Harrison, M. L. K. 96.
- Erupción variceliforme de Kaposi.—Jaquette, W. A.; Convey, J. H. y Pillsbury, D. M. 317.
- Escopolamina en los niños. Tratamiento de la estenosis pilórica con nitrato de metil.—Olle E. Mark. 397.
- Escorbuto infantil. Dos nuevos casos de.—Latou Jaume, V. y Arocha, A. 379.
- Esplenectomía. Curación. Púrpura trombocitopénica esencial aguda.—Sulfet, W. R. 83.
- Esplenomegalia congestiva. (Fleboestosis esplénica de Wallgren. Esplenomegalia tromboflebitica de Frugoni. Esplenomegalia primitiva congestiva de Ferrata).—Fuks, D.; Nocito, F. J.; Waisbein, S. y Lauers, R. \* 216.
- Estenosis hipertrófica del píloro por qué se debe ser más intervencionista.—Yanicelli, R. B. 252.
- pilórica con nitrato de metil escopolamina

en los niños. Tratamiento de la.—Olle E. Mark. 397.

Estreptomina. Tratamiento de las meningitis a Pfeiffer con.—García, L. A.; Morán, L. M.; Callegari, E. C. y Pierri, O. D. \* 337.

Estudio demográfico de la mortalidad por prematuridad y debilidad congénita en el período natal en la ciudad de Buenos Aires. (Quinquenio 1937-41).—Aguilar Giraldes, D. \* 106.

Etiopatogenia de los cuadros psicósomáticos en niños pequeños. Sobre la.—Reca de Acosta, Telma. 238.

## F

Factor Rh. Evolución y pronóstico de la enfermedad del recién nacido.—Murtagh, J. J. 314.

Fístula biliar del ombligo en un recién nacido.—Salgado, P. F. y Magalhaes, A. \* 211.  
—biliar del ombligo en un recién nacido. Radiografías correspondientes a la comunicación sobre.—Salgado, P. F. y Magalhaes, A. \* 363.

Fricuriasis en los niños. Revista clínica de cincuenta casos y presentación de tres con infestación masiva y llamativos síntomas clínicos.—Whittier, L.; Einhorn, N. H. y Muller, J. F. 397.

## G

Gamma globulina sérica normal, en el tratamiento de los niños prematuros. El uso del concentrado de anticuerpos (humanos) de la.—Sweet, L. K.; Howell, M. Jane; Murray, Mc.; Gale Lucy; Mac Main, W. A. (Jr.) y Antell, B. J. 391.

—globulina sérica normal (humana) en la profilaxis y atenuación del sarampión. El uso de concentrados de anticuerpos de.—Sweet, L. K. y Hickman, T. L. 394.

Generalización precoz tuberculosa. Curación clínica aparente.—Estol Baleztena, M. M. \* 196.

Gestación y cáncer.—Jáuregui, M. A. 251.

Glóbulos rojos concentrados, en primera infancia. Preparación y uso de transfusiones de.—Danis, P. G.; Eto, J. K. y Sennot, J. S. 184.

Glomerulonefritis aguda.—Burke, F. G. y Ross, S. 254.

—aguda de los niños. El pronóstico de la.—Davis, J. y Faber, H. K. 256.

—aguda en un niño con sífilis congénita.—Yampolsky, J. y Mullins, D. F. 257.

Guillain-Barré. En qué consiste el síndrome de.—Lewey, F. H. 87.

Hand - Schuller - Christian. Enfermedad de.—Mumhel, E. G. 387.

## H

Hemihipertrofia congénita. Presentación de un caso con autopsia.—Rugel, S. J. 388.

Hemolítica congénita. (Eritroblastosis fetal). I. Consideraciones teóricas. Patogénesis de la enfermedad.—Wiener, A. S. 180.

Hemorragia uterina en la frecuencia de la prematuridad. Causas de prematuridad influencia de la.—Brown, E. W.; Lyon, R. A. y Anderson, N. A. 390.

Hepatonefritis infecciosa e ictericia nuclear.—Boucomont, J. 92.

Hepatositis letales. (Forma clínica subaguda; a propósito de la presentación de dos casos).—Bonduel, A. A.; Giussani, A. A. y Jörg, M. A. \* 8.

Hernia diafragmática congénita.—Gross, R. E. 387.

Hidrocefalia. I. Aportaciones al conocimiento histopatológico de la hidrocefalia congénita.—Carrea, R. y Prado, J. 88.

Hiperalbuminosis regresiva de los líquidos claros en los débiles.—Leresque, J. y Calletot, L. 91.

Hiperlipemia nefrótica. Patogénesis de la.—Heymann, W. y Clark, E. C. 258.

Hiperquinético. Valoración psiquiátrica del niño.—Schneider, W. F. 91.

Hipertensión maligna; curación por nefrectomía.—Kennedy, R. L. J.; Barker, N. W. y Walters, W. 257.

Hipertrofia del timo. Tratamiento del síndrome de.—Virasoro, J. E.; Pellerano, J. C. y Salaberry Savón, J. 383.

Hipoparatiroidismo idiopático con déficit mental. Efecto del tratamiento sobre la función intelectual.—Mortell, E. J. 176.

Hipotiroidismo. Balance esteróico en el.—Fleischmann, W. y Wilkuis, L. 176.

## I

Idiopático con déficit mental. Efecto del tratamiento sobre la función intelectual. Hipoparatiroidismo.—Mortell, E. J. 176.

Importancia de las recidivas en la enfermedad reumática.—Baeza Goñi, A.; Sepúlveda de Borquez, H. y Barilari, E. 308.

Infantilismo sexual en mujeres.—Wilkins, L. y Fleischmann, W. 175.

Influencia de las infecciones, procesos crónicos y accidentes en la frecuencia de la prematuridad. Causas de la prematuridad.—Brown, E. W.; Amlyon, R. y Anderson, N. A. 390.

Intoxicación por ingestión de hidrocarburo (Flit) en un lactante.—Cossoy, S. 313.

Invaginación intestinal en el lactante. (Errores que se continúan divulgando).—Yanicelli, R. B. 85.

## K

Kaposi. Etiología de la erupción variceliforme de.—Blattner, R. J.; Heys, F. M. y Harrison, M. L. K. 96.

## L

Lange. Un caso de enfermedad de.—Morano

- Brandi, J. F.; Caino, V. E. de y Mazza, J. A. \* 280.
- Lobectomía. Bronquiectasia en un niño de 6 años.—Pelliza, J. M. y Mosquera, J. E. \* 136.
- Lúes tardía, incluyendo neurosífilis, sífilis tardía benigna y sífilis congénita tardía. La acción de la penicilina en la.—Stokes, J. H.; Schwartz, W. H.; Mahoney, J. F.; Moore, J. E. y Wood, W. B. (Jr.). 319.
- Lupus eritematoso agudo diseminado. Comunicación de un caso con siete años de curación.—Hortsman, Doroty M. 317.
- Luxación congénita de la epífisis superior del radio.—Molledo, M. A. \* 150.
- Llanto de los niños recién nacidos. Estudio después del agregado de un cuidado adicional. El.—Aldrich, C. A.; Norval, M. A.; Knop, C. y Venegas, F. 392.

## M

- Malformaciones congénitas causadas por ru-beola.—Morhardt, P. E. 389.
- Meningitis aguda supurada. Dos casos curados de.—Latou Jaume, V. y Frau, M. 308.
- a Pfeiffer con estreptomycin. Tratamiento de las.—García, L. A.; Morán, L. M.; Callegari, E. C. y Pierri, O. D. \* 337.
- tuberculosa. Estudio clínico y anatómopatológico de 45 casos de.—Saldías E. G. 326.
- tuberculosa. Patogenia de.—Schwartz, J. 326.
- Moller-Barlow. Nuevo caso de enfermedad de.—Solovey, G. 381.
- Mortalidad por prematuridad y debilidad congénita en la ciudad de Buenos Aires. (Quinquenio 1937-41).—Aguilar Giraldes, D. 313.

## N

- Nanismo infantil (encefalomielitis) en dos hermanos.—Monfort, J.; Polayes, S. H. y Sorkin, R. 93.
- Nefritis aguda. Drogas sulfamídicas en la.—Olof Branberg 257.
- Nefrosis.—Desanctis, A. G. y Sullivan, Alma M. 261.
- lipémica.—Heymann, W. y Startzman, V. 259.
- Neuropatía múltiple, tercer grado.—Toomey, J. A. y Messiwa, J. 89.
- Neurosífilis, sífilis tardía benigna y sífilis congénita tardía. La acción de la penicilina en la lúes tardía incluyendo.—Stokes, J. H.; Sternberg, T. H.; Schwartz, W. H.; Mahoney, J. F.; Moore, J. E. y Wood, W. B. (Jr.). 319.
- Nuevo tipo de anemia hemolítica congénita crónica familiar.—Stransky, E. y Regala, A. C. 185.

## O

- Ombigo en un recién nacido. Fístula biliar del.—Salgado, P. F. y Magalhaes, A. 211.

- Onda T, invertida en derivación precordial en los niños normales. Significado de la.—Golderberg, E. 395.

## P

- Pancreatitis aguda hemorrágica en un niño de 11 años. Tratamiento quirúrgico. Curación.—Anavitarte, E. 84.
- Paralelismo neuropsíquico en el síndrome de debilidad motriz. Importancia del.—Gareiso, A. \* 343.
- Parche tuberculínico y la reacción Mantoux en los niños. Estudio comparativo y valor del.—Goldstein, H. 325.
- Parotiditis epidémica. Uso del suero de convalecientes de parotiditis en el tratamiento y profilaxis de la orquitis.—Rambar, A. C. 320.
- supurada aguda en un recién nacido prematuro.—Reisman), H. A.; Fischer, G. 321.
- supurada en el recién nacido.—Rivarola, J. E. y Visillac, V. O. 316.
- Patogénesis de la enfermedad hemolítica congénita. (Eritroblastosis fetal). I. Consideraciones teóricas.—Wiener, A. S. 180.
- Pectina. El tratamiento de las diarreas infantiles por los alimentos vegetales con.—Apffel, C. A. 396.
- Penicilina en el tratamiento y profilaxis de la sífilis congénita. La.—Lentz, J. W.; Ingraham, N. R.; Beerman, H. (Jr.) y Stokes, J. H. 318.
- en la lúes tardía, incluyendo neurosífilis, sífilis tardía benigna y sífilis congénita tardía. La acción de la.—Stokes, J. H.; Sternberg, T. H.; Schwartz, W. H.; Mahoney, J. F.; Moore, J. E. y Wodd, W. B. (Jr.) 319.
- Reumatismo crónico deformante de origen séptico. Acción de la.—Macera, J. M. y Oyhenart, J. C. \* 97.
- Penicilinoterapia local en la conjuntivitis gonocócica del recién nacido.—Visillac, V. O. 385.
- Peritonitis neumocócica en el niño. Cómo se han modificado el pronóstico y el tratamiento.—Yannicelli, R. B. 308.
- Píloro. Por qué se debe ser más intervencionista. Estenosis hipertrófica del.—Yannicelli, R. B. 252.
- Piometra en una niña de 6 años. Histerectomía total.—Leveuf, J. y Lamy, M. 323.
- Plasma sanguíneo en el tratamiento de la encefalitis letárgica y la polioencefalitis.—Nicholson, P. 88.
- Polioencefalitis. Plasma sanguíneo en el tratamiento de la encefalitis letárgica y la.—Nicholson, P. 88.
- Precocidad sexual y desarrollo somático en un niño varón con un teratoma presacro conteniendo tejido productor de andrógeno.—Rhodeu, A. E. 178.
- Prematuridad. Un cuidado de quince años sobre.—Tyson, R. M. 392.

- y debilidad congénita en la ciudad de Buenos Aires (Quinquenio 1937-41). Mortalidad por.—Aguilar Giraldes, D. \* 313.
- y debilidad congénita en el período natal en la ciudad de Buenos Aires. Estudio demográfico de la mortalidad por. (Quinquenio 1937-41).—Aguilar Giraldes, D. 106.
- Prematuros. Aparición y significado de la proliferación perióstica temprana en la diáfisis de niños.—Malmberg, N. 392.
- observados en un hospital privado antes y después de la habilitación de una "nursery" para prematuros.—Bloxom, A. 391.
- Psicosomáticos en niños pequeños. Sobre la etiopatogenia de los cuadros.—Reca de Acosa, Telma. 238.
- Púrpura trombocitopénica esencial, aguda. Esplenectomía. Curación.—Sulfet, W. R. 83.

## Q

- Quemaduras de esófago. Tratamiento de las. (Profilaxis de las estrecheces cicatrizales del esófago).—Jorge, J. M. \* 265.

## R

- Radiografías correspondientes a la comunicación sobre "Fístula biliar del ombligo en un recién nacido".—Salgado, P. F. y Magalhaes, A. \* 363.
- Recidivada en la evolución de la enfermedad reumática en la infancia. Importancia de la actividad continuada o.—Díaz Nielsen, J. R. \* 26.
- Recién nacido. Fístula biliar del ombligo en un.—Salgado, P. F. y Magalhaes, A. \* 211.
- Recklinghausen. Tumores primitivos del nervio óptico y su relación con la enfermedad de.—Ingvar, A. 92.
- Resultados clínicos de la terapéutica con hormona de lóbulo anterior de hipófisis en niños.—Jacobsen, A. M. y Crámer, A. J. 179.
- Reumáticos. Consideraciones finales sobre la evolución de un grupo de 721 niños.—Barbato, D. 251.
- Reumatismo crónico deformante de origen séptico. Acción de la penicilina.—Macara, J. M. y Oyhenart, J. C. \* 97.

## S

- Sarampión. El uso de concentrados de anticuerpos de gamma globulina sérica normal (humana) en la profilaxis y atenuación del.—Sweet, L. K. y Hickman, T. L. 394.
- Sarcoidosis. (Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann). Presentación de un caso simulando la enfermedad de Still.—Castellanos, A. y Galán, E. 95.

- Sarna de los niños con un nuevo sarcopticida. El tratamiento de la.—McElkenney, T. J. 94.
- Sedimentación globular en la glomerulonefritis aguda del niño.—Meneghello, J. y Niemeyer, H. 253.
- Sífilis congénita. La penicilina en el tratamiento y profilaxis de la.—Lentz, J. W.; Ingraham, N. R.; Beerman, H. (Jr.) y Stokes, J. H. 318.
- Síndrome de debilidad motriz. Importancia del paralelismo neuropsíquico en el.—Gareiso, A. \* 343.
- Guillain-Barré? En qué consiste el.—Lewey, F. H. 87.
- renal. Toxicosis capilar hemorrágica con.—Macara, J. M. y Oyhenart, J. C. \* 274.
- Sulfamídicas en la nefritis aguda. Drogas.—Olof Branberg. 257.
- Sulfapirazina en el tratamiento del síndrome tóxico del lactante diarreico. La.—Menchaca, F. \* 350.

## T

- Taquicardia paroxística en un niño de cuatro días de edad; recuperación con digital.—Haward, P. J. 395.
- Terapéutica química en la epilepsia infantil.—Lennox, W. G. 364.
- Teratoma presacro conteniendo tejido productor de andrógeno. Precocidad sexual y desarrollo somático en un niño varón con un.—Rhodeu, A. E. 178.
- Tests faríngeos en los niños. Examen bacteriológico de los.—Kurt, K. 393.
- Tos convulsiva en el lactante hospitalizado. La.—Bonaba, J.; Iglesias, M. E. y Rodríguez Abadie, B. 172.
- Toxicosis capilar hemorrágica con síndrome renal.—Macara, J. M. y Oyhenart, J. C. \* 274.
- Toxoide diftérico y vacuna coqueluche. (Sauer) combinados en una medio epidémico. Vacunación con el.—Méndez, J. G. 49.
- Tumores medulares en los niños. Un estudio sobre tres casos de ependymoma.—Nisen-son, A. y Patterson, G. 93.
- primitivos del nervio óptico y su relación con la enfermedad de Recklinghausen.—Ingvar, A. 92.
- Tuberculina en niños con complejos de Ghon. Estudio de ciento doce casos. Reacción de.—Norval Mildred, A. 325.
- Tuberculoso en la infancia. Infectividad del complejo primario. Fridman, W. H. y Helmholtz, H. F. 328.
- Tuberculosis. Curación clínica aparente. Generalización precoz.—Estol Baleztena, M. M. \* 196.
- Tuberculosis primaria. Valoración de la efectividad de las medidas terapéuticas contra la.—Wallgren, A. 327.
- Trichuris trichiura en niños. Infección masiva con.—Getz, L. 319.

## U

Uremia hemorrágica.—Peterman, M. G. 258.  
Uretritis en niñas.—Roen, Ph. R. y Stept, R.  
R. 323.

## V

Vacunación con el toxoide diftérico y vacuna  
coqueluchosa (Sauer), combinados en un  
medio epidémico.—Méndez, J. G. \* 49.

## INDICE DE AUTORES

### A

Aballi, A.—331.  
 Abreu, C. F. de.—262.  
 Acosta Reca, T. de.—238.  
 Addis, Th.—322.  
 Aguilar Giraldes, D. — 106,  
 313, y 386.  
 Aldrich, C. A.—392.  
 Amatruda, C.—376.  
 Amlyon, R.—390.  
 Anavitarte, E.—84.  
 Anderson, N. A.—390.  
 Anello, V. J.—66.  
 Annell, A. L.—91.  
 Antell, B. J.—391.  
 Apfel, C. A.—396.  
 Arocha, A.—379.

### B

Baeza Goñi, A.—308.  
 Bancroft, P. M.—323.  
 Barbato, D.—251.  
 Barilari, E.—308.  
 Barker, N. W.—257.  
 Bayar, L. M.—177.  
 Beerman, H.—318.  
 Beranger, R. P.—315 y 316.  
 Bettinotti, S. I. 263.  
 Blahd, M.—326.  
 Blattner, R. J.—96.  
 Bloxom, A.—391.  
 Bonaba, J.—172.  
 Bonduel, A. A.—8.  
 Boucomont, J.—92.  
 Brown, E. W.—390.  
 Bunge, G.—312, 313 y 315.  
 Burke, F. G.—254.

### C

Caino, V. E. de.—280.  
 Callegari, E. C.—337.  
 Callerot, L.—91.  
 Cantlon, B.—335.  
 Carol Lugones, C.—222.  
 Carrau, A.—307.  
 Carrea, R.—88.  
 Castellanos, A.—95.  
 Cattell, P.—81.  
 Celle, R. A.—386.  
 Cervini, P. R.—171.  
 Christie, A.—321.  
 Clark, E. C.—258.  
 Comby, J.—330.  
 Conte, W. R.—321.

Convey, J. H.—317.  
 Cortés de los Reyes.—305.  
 Cossoy, S.—313 y 315.  
 Crámer, A. J.—179.  
 Crespi, S. L.—171.

### D

Damianovich, J.—55 y 385.  
 Danis, P. G.—184.  
 Davis, J.—256.  
 Díaz, E. P. de.—60.  
 Díaz Nielsen, J. R.—26.  
 Desanctis, A. G.—261.  
 Dunn, S. Ch.—187.  
 Dunskey, I.—387.

### E

Einhorn, N. H.—397.  
 Epstein, S.—94.  
 Escardó, F.—3 y 264.  
 Estol Baleztena, M. M.—196.  
 Eto, J. K.—184.

### F

Faber, H. K.—256.  
 Feldman, W. H.—328.  
 Ferraris, A. A.—222.  
 Fischer, G.—321.  
 Fleischmann, W.—175 y 176.  
 Fossatti, H.—380.  
 Frau, M.—308.  
 Fuks, D.—216.

### G

Galán, E.—95.  
 Gale, Lucy.—391.  
 García, L. A. 337.  
 Gareiso, A.—343 y 394.  
 Garrahan, J. P.—154 y 171.  
 Gessell, A.—376.  
 Getz, L.—319 .  
 Gibbs, E.—87.  
 Gibbs, F.—87.  
 Gibson, T. A.—396.  
 Giussani, A. A.—8.  
 Glass, S. J.—178.  
 Goldberger, E.—395.  
 Goldstein, H.—325.  
 González Aguirre, S. — 60 y  
 384.  
 Gorlero, R.—380.  
 Gross, R. E.—387.

### H

Harding, F. G.—175.  
 Harrison, M. L. K.—96.  
 Helmholtz, H. F.—328.  
 Heymann, W.—258 y 259.  
 Heys, F. M.—96.  
 Hickman, T. L.—394.  
 Hortsman, D. M.—317.  
 Howard, P. J.—395 .  
 Howell, M. J.—391.  
 Houston.—87.

### I

Iglesias, M. E.—172 y 380.  
 Ingraham, N. R.—318.  
 Ingvar, A.—92.

### J

Jacobsen, A. M.—179.  
 Jaim, V.—171.  
 Jaquette, W. A.—317.  
 Jáuregui, M. A.—251.  
 Johnson, M. I.—394.  
 Jörg, M. E.—8.  
 Jorge, J. M.—265.  
 Julia, C. A.—222.

### K

Kennedy, R. L. J.—257.  
 Klappenbach, M.—386.  
 Knop, C.—392.  
 Kurt, K.—393.

### L

Lacaisie, R.—324.  
 Lamy, M.—323.  
 Lapin, J. H.—393.  
 Latou Jaume, V.—308, y 379.  
 Lauers, R.—216.  
 Lawrence, J. S.—185.  
 Leatham, J. H.—179.  
 Lennox, W. G.—364.  
 Lentz, J. W.—318.  
 Leresque, J.—91.  
 Leslie, E. T.—326.  
 Leveuf, J.—323.  
 Lewey, F. H.—87.  
 Lyon, R. A.—390.

### M

Macara, J. M.—97, 189 y  
 274.

Magalhaes, A.—211 y 363.  
 Mahoney, J. F.—319.  
 Malmberg, N.—392.  
 Marano, A.—55 y 385.  
 Mazza, J. A.—280.  
 Mc Cammon, R. W.—177.  
 Mc. Cammon, C. S.—321.  
 McElkenmey, T. J.—94.  
 Mc Main, W. A. (Jr.)—391.  
 Memtt.—87.  
 Menchaca, F.—350.  
 Méndez, J. G.—49.  
 Meneghello, J.—253.  
 Messina, B. A.—313.  
 Messwa, J.—89.  
 Moltedo, M. A.—150.  
 Monfort, J.—93.  
 Montagna, C. P.—386.  
 Morán, L. M.—337.  
 Morano Brandi, J. F.—280.  
 Morhardt, P. E.—389.  
 Mortell, E. J.—176.  
 Mosquera, J. E.—136.  
 Muller, J. F.—397.  
 Mullins, D. F.—257.  
 Mumhel, E. G.—387.  
 Murray Mc.—391.  
 Murtagh, J. J.—314, 315, 316,  
 382 y 386.

## N

Nicholson, P.—88.  
 Niemeyer, H.—253.  
 Nisenson, A.—93.  
 Nocito, F. J.—216.  
 Norval Mildred, A.—325.  
 Norval, M. A.—392.

## O

Ogden, F. N.—186.  
 Olinto, M.—83.  
 Olof Branberg.—257.  
 Olle, E. M.—397.  
 Oyhenart, J. C.—97 y 274.

## P

Parral, J.—305.

Paterson, J. C.—187.  
 Patterson, G.—93.  
 Pecach de Díaz, E.—384.  
 Pelfort, C.—382.  
 Pellerano, J. C.—383.  
 Pelliza, J. M.—136.  
 Pernetta, C.—375.  
 Petersen, M. G.—258.  
 Pierri, O. D.—337.  
 Pillsbury, D. M.—317.  
 Piscionato, V.—380.  
 Pisciotano, V.—252.  
 Polayes, S. H.—93.  
 Praderi, J. A.—307.  
 Prado, J.—88.

## R

Rambar, A. C.—320.  
 Regala, A. C.—185.  
 Reisan, H. A.—321.  
 Rhodeu, A. E.—178.  
 Rivarola, J.—315 y 316.  
 Robalinho Cavalcanti, J.—335.  
 Rodríguez Abadie, B.—172.  
 Roen, Ph. R.—323.  
 Rosenthal, S. R.—326.  
 Ross, S.—254.  
 Rugel, S. J.—388.

## S

Sagreras, P. O.—3.  
 Sakaguchi, S.—324.  
 Saldías, E. G.—326.  
 Salgado, P. F.—211 y 363.  
 Savón Salaberry, J.—383.  
 Schaefer, A. A.—324.  
 Schneider, W. F.—91.  
 Schwartz, W. H.—319.  
 Schwartz, J.—326.  
 Sennott, J. S.—184 y 186.  
 Sepúlveda de Borquez.—308.  
 Solovey, G.—252 y 381.  
 Sorkin, R.—93.  
 Sribman, I.—292.  
 Startzman, Viola.—259.  
 Stept, R. R.—323.  
 Sternberg, T. H.—319.

Stokes, J. H.—318 y 319.  
 Stransky, E.—185.  
 Ström, J.—90.  
 Sulffet, W. R.—83.  
 Sullivan, A. M.—261.  
 Sven-Juar Rollof.—329.  
 Sweet, L. K.—391 y 394.

## T

Tavella, N.—394.  
 Taylor, N. M.—175.  
 Toomey, J. A.—89.  
 Tyson, R. M.—392.

## U

Ugarte, F.—383 y 384.

## V

Valledor, T.—262.  
 Venegas, F.—392.  
 Vidal Freyre, A.—55, 385 y  
 386.  
 Virasoro, J. E.—383.  
 Visillac, V. O.—315, 316, 383,  
 385 y 386.

## W

Waisbein, S.—216.  
 Waissmann, M.—171.  
 Walters, W.—257.  
 Wallgren, A.—327.  
 Whittier, L.—397.  
 Wiener, A. S.—180.  
 Willkius, L.—175 y 176.  
 Woolley, P. V. (Jr.)—177.

## Y

Yannicelli, R. B.—85, 252 y  
 306.  
 Yampolsky, J.—257.  
 Young, L. E.—185.

## Z

Zuelzer W. W.—186.