

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital Ramos Mejía*RADIOTERAPIA Y NEFRECTOMIA ASOCIADAS  
EN EL TRATAMIENTO DE UN ADENOSARCOMA DE RIÑÓN.  
CURACION APARENTE A LOS 5 AÑOS \*

POR LOS

DRES. ENRIQUE A. BERETERVIDE y J. J. REBOIRAS

Cada vez que el pediatra enfrenta el caso de un tumor de abdomen que le haga presumir la posibilidad de tratarse de un riñón, el problema que se plantea es idéntico: si se trata de tumor renal, es en general maligno y como tal su pronóstico fatal.

Sin embargo, existe en algunos países la tendencia a reaccionar contra este criterio y el problema se encara de un modo menos fatalista que el que todavía impera en muchos lugares, inclusive entre nosotros; entre la bibliografía recorrida encontramos preferentemente trabajos americanos publicados en el "Jour. of the Amer. Med. Assoc.", en el "Journal of Pediatrics", en el "Jor. of Urol.", así como tratados de la importancia del de Campbell M., titulado *Pediatric Urology*, en dos volúmenes y en los que puede decirse que agota el tema y el libro de Ewing, *Neoplastic diseases*, publicado en Filadelfia.

Por ello nos ha parecido de interés el detallar la observación que nos ocupa, no sólo por ser la primera y única tratada hasta hoy entre nosotros con ese criterio, en un niño, sino por los beneficios en general que de ella pueden derivar en casos similares y por haberla podido seguir durante 5 años. Lamentablemente la hemos perdido de vista desde comienzos del 1946 a causa de haberse mudado los padres al interior del país.

No hemos de extendernos en consideraciones acerca de las diversas clasificaciones de los tumores renales, ya que por ello no hemos de modificar nuestro criterio terapéutico.

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 15 de julio de 1947.

Lo que en cambio nos preocupa e interesa conocer frente a un niño que se somete a nuestro examen con un estado general floreciente, pero portador de una masa tumoral de abdomen más o menos importante, pero que ha crecido y crece rápidamente, es la de determinar el órgano afectado en primer término, para en seguida proceder a las investigaciones pertinentes que nos han de permitir determinar la conducta a seguir.

Habitualmente, la atención de los padres es llamada por el aumento de volumen del abdomen, que se hace cada día más ostensible, sin que por ello se acompañe en la mayoría de los casos de trastornos importantes, no obstante lo cual resuelven presentarlo al médico para su examen. Raras veces, las menos con seguridad, ocurre lo que en nuestra observación; el que sea una hematuria el signo más precoz y el que como en el caso presente diera la alarma dos meses atrás, sin que por ello la familia asignara mayor importancia al hecho, hasta que se reprodujo más tarde acompañada de otras manifestaciones tales como fiebre y dolor.

La hematuria es un signo excepcional en la infancia y Campbell dice encontrarse en el tercio de los casos de *hipernefromas*, también tumores excepcionales en la edad infantil. Por nuestra parte no la hemos hallado referida en ninguna de nuestras otras observaciones, no ya solamente en la faz inicial (aparte del caso que hoy consideramos), sino que tampoco en las etapas finales de la enfermedad. Ello, pues, en cierto modo vendría a aumentar las dificultades diagnósticas iniciales.

No obstante el tamaño, que llega a veces a ser considerable, el dolor es escaso o nulo, lo que permite realizar el examen fácil y cómodamente sin provocar molestias a los enfermos; los trastornos gástricos y digestivos que los afectan en ciertos momentos, están sobre todo vinculados a los enormes desplazamientos que sufren todos los órganos abdominales y su compresión, particularmente el estómago, por efectos de su gran desarrollo. Sin embargo, la desnutrición y la caquexia se hacen evidentes sólo en las últimas semanas.

En el caso que motiva este trabajo, hubo dolor espontáneo en cierto momento de su evolución, dolor que el niño localizaba en la región de la fosa renal; tuvo también temperaturas elevadas e irregulares y transitorias. La etiología de ellas se desconoce.

La palpación permite de inmediato determinar los límites y establecer la consistencia de la masa tumoral. En su crecimiento hacia adelante y abajo, hacia la línea media sobrepasando el ombligo y la pelvis, llega a ocupar el flanco y la fosa ilíaca. Son de superficie habitualmente lisa, pero presentan a menudo lobulaciones de diferente consistencia. En general, son impresionantemente duros, hay peloteo renal y a veces se mueven ligeramente con los movimientos respiratorios, desde que el polo superior está aplicado contra el diafragma y sigue los pequeños desplazamientos de éste.

En otros se tiene la sensación de palpar *una masa líquida a gran tensión*, como ocurrió en un enfermo que tuvimos internado en la sección del Dr. Parodi; se trataba de un niño de 4 meses de edad, operado por el Prof. Donovan y del cual, por punción inmediata a la laparotomía, se extrajo un litro y medio de líquido sanguinolento, lo que confirmó la sospecha recogida por la palpación; no ocurrió lo mismo, sin embargo, con una niña de 7 años que nos acaba de operar el Prof. Astraldi y en la que recogíamos la impresión de tratarse de un tumor constituido por lobulaciones quísticas renitentes, encontrándonos en cambio con una enorme masa tumoral de consistencia gelatinosa, la que, ya extraído el tumor y en la mano nos daba la sensación de encerrar líquido. El estudio anatómopatológico de las piezas de los dos últimos casos se encuentra en vías de ejecución.

Pero si es cierto, como acabamos de manifestar, que por el estudio clínico no es posible establecer la naturaleza del tumor, su presencia y su extraordinario desarrollo nos obligan a considerar la de la determinación del órgano afectado. Cuando el tumor radica en el lado derecho y reúne las características clínicas que comentamos más arriba, con suma facilidad y enorme frecuencia es aceptado el diagnóstico de tumor renal, tanto por clínicos como por cirujanos. No ocurre lo mismo en cambio cuando el tumor ocupa el lado izquierdo y es así que los pediatras asistimos entonces a discusiones con clínicos y cirujanos eminentes, los que sólo se rectifican y nos dan la razón ante la evidencia de la exploración radiológica (pielografías) y a veces recién en la mesa de operaciones: hasta ese momento sostienen ellos la localización esplénica del tumor.

Estimamos que en esta como en numerosas otras circunstancias en medicina, el criterio de "frecuencia" debe primar en la sospecha diagnóstica; aparte de ello, salvo los excepcionales casos en nuestro ambiente de "quistes hidáticos de bazo" y de algunas hemopatías fáciles de despistar la mayoría de las veces por los análisis de sangre que se realizan siempre en estos enfermos, no existen causas o procesos en la infancia en nuestro país que sean capaces de ocasionar tan enormes esplenomegalias. Puede que el "kala-azar" o alguna otra afección de las que se encuentran particularmente en la cuenca del Mediterráneo, así como la enfermedad de Banti sean capaces de determinarlas y en general así ocurre, pero el interrogatorio, los exámenes sanguíneos, *la hepatomegalia que acompaña invariablemente* a estos procesos, nos permite despistarlos.

El estudio para el diagnóstico de localización visceral ha de completarse indefectiblemente con las siguientes investigaciones radiológicas:

- a) Radiografía simple de abdomen;
- b) Radiografía con enema opaco;
- c) Pielografía descendente;
- d) Pielografía ascendente;
- e) Cistoscopia.

En la práctica, el ideal consistiría en poder realizar así completa la investigación, pero por lo general y no obstante la gran habilidad de los urólogos especialistas en el manejo de diminutos aparatos para niños, las dos últimas investigaciones no pueden ser siempre practicadas en *los varoncitos* por razones fáciles de comprender; en las mujercitas, en cambio, por pequeñas que sean se los realiza con relativa facilidad y sin mayor traumatismo.

*Radiografía simple.*—Debe practicarse, previa preparación del enfermo, de manera conveniente tratando de impedir la interposición de sombras o imágenes aéreas que obstaculizan la visión. Ella nos permitirá apreciar “grosso modo” el grado de ocupación abdominal por el tumor y frecuentemente determinar la imagen o sombra del riñón del lado opuesto, su ubicación correcta y hasta su tamaño.

*Radiografía con enema opaco.*—Tiene por objeto fijar la relación que existe entre el tumor, el trayecto seguido por el colon transversal y descendente y sobre todo *la situación del ángulo coloesplénico*.

Este método de exploración que los especialistas realizan regularmente en el adulto, no se lo practica con tanta frecuencia en el niño, error en el que nosotros mismos hemos incurrido más de una vez.

Por las enseñanzas que al respecto nos han dejado las últimas observaciones, podemos adelantar que en una próxima ocasión hemos de ocuparnos de ello con la extensión que merece, dejando desde ya establecido que las cosas ocurren de distinta manera en el niño y en el adulto. Mientras que en este último, el colon “encuadra” prácticamente el tumor (“cuadro colónico”) cuando el órgano afectado es el riñón izquierdo, en el niño en cambio, el ángulo coloesplénico es agudo y el colon sigue por dentro y delante del tumor, *aunque éste sea de riñón*. Estos hechos que no están debidamente especificados en los textos y trabajos corrientes, desde que se ocupan del adulto, se encuentran referidos en el libro de Campbell, pág. 267, tomo 2, cuando dice: “El colon no es siempre anterior o mediano en los tumores de riñón derecho. *No se lateraliza en los grandes tumores de riñón izquierdo*, y a menudo porciones del colon pueden arrollarse sobre la masa tumoral. Rara vez hay peristaltismo”. Nosotros agregamos, de acuerdo con lo que hemos observado con el Prof. Astraldi, que el ángulo coloesplénico en esos casos es *francamente agudo* y que el colon descendente baja por dentro de la sombra tumoral, *aun en el caso de ser de riñón*.

Consecuentemente, no pueden aplicarse al niño las mismas conclusiones que rigen para el adulto, con esta exploración.

*Pielografía descendente.*—Recurso diagnóstico de inapreciable importancia y valor, lo debemos al ilustre profesor de la cátedra en Viena, Prof. von Lichtemberg (perseguido y desaparecido durante la última

guerra), quien lo puso en práctica desde 1929; es de fácil y corriente aplicación en la infancia.

El niño tolera admirablemente la exploración con los productos adecuados, como pudimos comprobarlo hace ya muchos años con el Prof. Astraldi (1933) en trabajos publicados oportunamente en París, (Soc. Francaise d'Urologie, 19 juin 1933 "Journal d'Urolog.", pág. 180 y en la misma sociedad el 9 de julio de 1934, pág. 347). En aquella ocasión y también para el estudio que realizamos en el niño cuya observación motiva este comentario, hemos usado uroselectan al 40 % inyectando por vía endovenosa una dosis equivalente a 0,50 g por kg de peso de niño de dicha solución. En los exámenes practicados últimamente en el Hospital Ramos Mejía, hemos usado el nitasom, producto de la casa Richardson, a base de una sal equivalente en solución al 71 % y en cantidades de 5 a 15 cm<sup>3</sup> según las edades de los enfermitos.

En el lactante es preciso recurrir a las yugulares o al seno longitudinal para inyectar el producto: no hemos tenido ningún accidente imputable a los mismos y las radiografías han sido tomadas de acuerdo a la práctica establecida de 5, 15 y 30 minutos.

*Pielografía ascendente.*—Es este el procedimiento más directo y más preciso de la exploración de las vías de excreción de riñón; se usa una solución de yoduro de sodio al 15 %, la que se inyecta directamente por el uréter en las cantidades que requiera cada caso y constituye un complemento casi indispensable de la pielografía descendente. Lamentablemente no es siempre posible practicarla en los varoncitos muy pequeños; no presenta la menor dificultad en las niñas.

*La cistoscopia.*—Nos permite apreciar la capacidad y el estado de la mucosa vesical, así como su coloración y el aspecto de los uréteres en su desembocadura vesical.

No hemos de extendernos sobre las posibles causas de error de diagnóstico clínico, desde que las pielografías nos permiten llegar a conclusiones casi terminantes en cuanto al órgano afectado, aunque *en ningún caso acerca de la naturaleza del tumor*. Recordaremos tan sólo que en los tumores de riñón, la destrucción del parénquima anula su función en mayor o menor proporción según su naturaleza y extensión; de acuerdo con ello, las vías de excreción (cálices, pelvis renal y uréteres) no aparecen en las pielografías cuando se trata de tumores invasores del tipo mixto del sarcoma, adenomiosarcoma, etc.; en otros casos, pueden estar parcialmente representadas *o aparecer la imagen con retardo* en relación con la del lado opuesto.

De acuerdo con el desarrollo ontogénico, las vías de excreción son las últimas en ser destruidas por el tumor mismo y siempre que la supervivencia del enfermo alcance a permitirlo.

Sufren, eso sí, desplazamientos, deformaciones y distorsiones, pudiendo utilizarse estos cambios en la forma, tamaño y posición para discutir la posible ubicación del tumor dentro del órgano afectado.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.—El pronóstico es unánimemente *malo* según la opinión de todos los autores; a pesar de ello, concuerdan en que corresponde tentar el doble tratamiento radioterápico y quirúrgico, por los resultados obtenidos y en vista de que en un número apreciable de casos la supervivencia autoriza a considerarlos como curados.

La *Radioterapia* ha tenido y sigue teniendo sus detractores como Deán y Pack, que le temen; pero es el caso de preguntarse si está justificado ese temor ante el pronóstico irrevocablemente fatal en procesos de esta naturaleza.

Un hecho de observación digno de destacarse, es el de las deducciones que podemos obtener de acuerdo con el comportamiento y las modificaciones sufridas por el tumor a las dos o tres aplicaciones de radioterapia:

1º Si el tumor disminuye rápida y sensiblemente de tamaño debemos sospechar de que se trate de un tumor mixto del tipo del adenomiosarcoma (de Wilms) que es el más frecuente y más susceptible de ser extirpado con éxito después de reducido. Casi todos los casos de éxito se obtienen en enfermos con tumores de esta naturaleza, incluso el nuestro.

2º Si en lugar de disminuir de tamaño tiene tendencia a aumentar su volumen, debemos pensar, dice Campbell en un tumor a células *epiteliales* (epiteliomas) “que son extraordinariamente radiosensitivos y radioactivos”. Estos son excepcionales en la infancia y definitivamente mortales.

3º Si las aplicaciones correctamente aplicadas no se acompañan de modificaciones ni en cuanto al tamaño ni la consistencia, es muy probable que nos hallemos ante un tumor con las características del “*quistes dermoideo*”, el que no reacciona de ninguna manera ante la acción de los rayos. El fracaso de dicha terapéutica en dos de los enfermos observados por nosotros y el hallazgo en la intervención de tumores con las características indicadas, nos permiten llamar la atención sobre el particular.

Veamos ahora algunas cifras relacionadas con el resultado obtenido por diferentes autores al aplicar estos tratamientos. Personalmente consultado el Prof. Astraldi nos ha manifestado no tener en su archivo ninguna observación semejante a la que presentamos hoy; lo mismo nos ha dicho el Dr. Rebaudi y nuestra bibliografía sobre el tema es nula.

Daremos a continuación algunas citas recogidas en la bibliografía extranjera, en particular americana.

Randall (“Am. Surg.”, 1934, pág. 462). Relata *tres casos* en los que hizo el mismo tratamiento al que sometimos nosotros a nuestro

enfermo. Dos de ellos viven a los dos años; el otro falleció por una neumopatía aguda.

Reer Nesbit, F. Adams y Ann. Arbar ("Journal of Pediatrics", septiembre 1946, pág. 295) presenta 16 casos de tumores de Wilms. Estos enfermos fueron operados y tratados en un lapso de 9 años (1 En. 34 y 1 En. 43).

En 7 de ellos se hizo radioterapia previa y en 4 también postoperatoria; los 9 restantes se nefrectomizaron sin radioterapia.

De los 16 viven 8; 7 nefrectomizados y 1 con sólo radioterapia, por haber considerado inoperable el tumor y presentar metástasis pulmonares, *no obstante lo cual lleva diez años de sobrevida* y en perfectas condiciones de salud. Recibió 1.800 r. en dos períodos de tiempo y el diagnóstico había sido establecido en base segura por la "biopsia por punción".

El tiempo de observación que llevan los otros 7 oscila entre *tres años y medio y diez años y medio* de sobrevida.

Finaliza el autor manifestando que a pesar de que se discuta o no la oportunidad de la radioterapia corresponde hacerla de entrada en el caso de tumores de crecimiento rápido y progresivo, tratando de reducir el volumen tumoral; en los casos especiales que cada cirujano establecerá, se ha de resolver la conveniencia de operar directamente sin ella o de repetirla o no después de extirpado el tumor. Este trabajo trae una muy completa e importante bibliografía.

Ladd y White ("Journ. A. Med. Assoc.", 1941, pág. 1858) presenta la estadística de la más larga serie de cuantos trabajos se han hecho sobre el tema. Comprende 60 casos operados de los cuales 14 llevan dos años con los atributos de buena salud (23,3 %).

Priestly ("Journ. Am. Med. Assoc.", 1939, pág. 912) ha operado 39, de los que viven 6 (15 %).

Kretschmer ("Journ. Urolog.", 1938, pág. 250). Sobre 27 casos observados ha operado 25 y de ellos sólo viven 3.

Durante los 20 años que permanecemos al frente del Servicio de Niños del Hospital T. Alvarez tuvimos ocasión de observar sólo 5 casos; 4 de ellos inoperables fallecieron; sólo sobrevive el quinto, que es el que publicamos hoy.

En la práctica privada he seguido tres observaciones más; todas ellas, operadas o no, fallecieron en plazos más o menos largos.

Tres de los enfermos del Hospital Alvarez y uno de la clientela privada fueron del lado derecho; dos de estos y dos del hospital, del lado izquierdo lo que los distribuye por partes iguales para cada lado.

En el Hospital Ramos Mejía, en el que actúo desde hace año y medio, hemos completado tres observaciones en los últimos 6 meses, todas del lado izquierdo, lo que lleva a 11 el número de observaciones personales, 4 derechas y 7 izquierdas. Una sola de ellas fué de evolución favorable, imputable a la radioterapia y la cirugía.

La razón por la cual hemos demorado tanto la publicación de esta observación, ha sido precisamente porque deseábamos que pasara suficiente tiempo como para poder hablar de presunta curación o mejoría muy prolongada; nos parece que ella es equiparable a cualquiera de las observaciones de Nesbit, Adams y Arbar.

Otro hecho que no debemos olvidar es el de que este niño que ha sido sometido durante tanto tiempo a intensa radioterapia y sufrido dos intervenciones en un corto plazo a la edad de 8 años, llega a los 12 ya cumplidos cursando el quinto grado, con un psiquismo perfectamente equilibrado y la iniciación normal del desarrollo de sus características puberales.

Estimamos que esta nuestra observación agregada a las de los observadores norteamericanos, debe inducirnos a aconsejar a todo aquel que se encuentre ante hechos semejantes a proceder con determinación y energía, *disponiendo la radioterapia seguida de la nefrectomía*, frente a un tumor de rápido crecimiento y dado que es la única posibilidad de poder llegar a extirparlo previa reducción y a salvar esa vida, o al menos prolongarla por muchos años con los atributos de la perfecta salud.

#### OBSERVACION CLINICA

Historia N° 3.524. Alberto Ramón Q., 8 años. Ingres a el 10 de marzo de 1941, cama 20.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos, sanos. Dos hijos, el otro sano. Dos abortos espontáneos de alrededor del mes.

*Antecedentes personales:* Embarazo normal. Nacido a término; alimentación materna prolongada. Dentición, deambulaci3n, palabra a épocas normales. Difteria, coqueluche, sarampi3n, varicela.

*Enfermedad actual:* Hace cinco meses, es decir, hacia el mes de noviembre de 1940, la madre nota coloraci3n particular rojiza de las orinas que dura varios días y uno de ellos, la eliminaci3n de un pequeño coagulo, sin dolor. Pasó aquel episodio en pocos días hasta que hace un mes, es decir, a comienzos de febrero de 1941, el niño se queja de un dolor en la fosa lumbar izquierda, dolor que por momentos es tan intenso que lo obliga a caminar encorvado; en ocasiones debe recostarse para calmarlo.

Es entonces que la madre, al friccionarle el abdomen, descubre la presencia de una masa tumoral enorme, que ocupa todo el flanco izquierdo, tumor que ella dice ve crecer día a día. Consultado un facultativo, hace indicaciones de orden sintomático, manifestándonos que con alguna frecuencia y sin causa aparente que lo justifique, hace temperaturas de 38° y 38°5, sin por ello afectar el espíritu ni el estado general del niño que se conserva excelente; suele ocurrirle en algunas ocasiones, el que vomite inmediatamente después de ingerir los alimentos o estar con un estado nauseoso. No obstante ello, el niño sigue alegre y se ocupa de sus juegos habituales.

Por las razones apuntadas es que es traído a nuestro servicio e internado en él.

*Estado actual:* Niño en muy buenas condiciones con excelente estado

general; piel blanca, mucosas bien coloreadas. No hay ganglios superficiales palpables. No tiene fiebre. Peso: 21.500 g.

Acusa dolor espontáneo, sordo, en la región lumbar y abdominal izquierda, particularmente durante la marcha.

Visto de pie, de frente, llama la atención el volumen del abdomen y su saliencia preferentemente hacia la izquierda; de costado ello es mucho más llamativo.

Tórax: Se nota abovedamiento por elevación de costillas, tanto por delante como por detrás, del lado izquierdo particularmente hacia su base.

A la percusión, sonoridad normal en ambos lados aunque la base izquierda por detrás está algo más alta. Los movimientos respiratorios están limitados y menos amplios del mismo lado, siendo su expansión disminuída.

A la auscultación, nada de particular.

No presenta alteraciones cardíacas ni en cuanto al ritmo, ni tamaño de corazón; tonos normales.

Abdomen: Tanto en la posición de pie como en la de decúbito dorsal se presenta deformado, globuloso, a nivel del lado izquierdo. Esta deformación es redondeada, globulosa, sobreelevando la base del hemitórax izquierdo y extendiéndose hacia abajo hasta la cresta ilíaca (ver Fig. Nº 1). Por delante, sobrepasa ampliamente la línea umbilical.

Palpación fácil de realizar, indolora, sin resistencias, permite apreciar una enorme masa tumoral de superficie lisa, redondeada, de gran consistencia, movable y desplazable fácilmente dentro de los límites que pueda permitirle su enorme tamaño. Su superficie anterior aparece como mameleonada, no renitente. No se moviliza con los movimientos respiratorios ni con los cambios de posición.

Ligera circulación venosa superficial aparece en la zona tumoral. No hay edemas de pared ni de bolsas.

Mantoux: Negativa al 1‰ y al 1%. Al día siguiente de su ingreso hizo un brote febril de pocas horas de duración.

Marzo 13: La radiografía simple sólo denota la opacidad producida por el tumor sin permitir apreciar otras particularidades.

*La pielografía descendente* en cambio, obtenida con la solución habitual de uroselectan en 15 cm<sup>3</sup> endovenoso, permite apreciar la eliminación corriente del riñón derecho con sus vías de excreción bien definidas y en los tiempos habituales, *contrastando con la falta absoluta de eliminación en el lado izquierdo* (ver Fig. Nº 2).

El estudio radioscópico de corazón, grandes vasos y pulmones es normal. El análisis de orina no acusa ninguna anormalidad.

*Cistoscopia y capacidad funcional* de vejiga, normal según el informe del especialista Dr. Rebaudi.

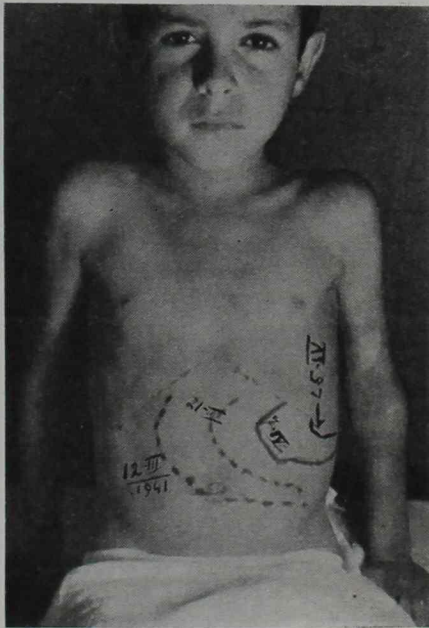


Figura 1

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 4.000.000; glóbulos blancos, 11.600; linfocitos, 2.436 (21 %); monocitos, 580 (5 %); polinucleares neutrófilos, 8.120 (70 %); polinucleares eosinófilos, 348 (3 %); basófilos, 116 (1 %). No hay formas inmaduras.

Índice de Katz: 22,50.

Marzo 15. *Tratamiento:* Con el concurso y la eficazísima colaboración del distinguido radiólogo Dr. Moreau, se inician de inmediato las aplicaciones radioterápicas cuyo detalle encontraremos más adelante. Al mismo tiempo se le hace hígado, corteza suprarrenal inyectable y hierro por vía bucal.

Marzo 21: Ha recibido seis aplicaciones de radioterapia profunda. Se mantiene el buen estado general aun cuando ha tenido algunos vómitos que pueden imputarse a la radioterapia.

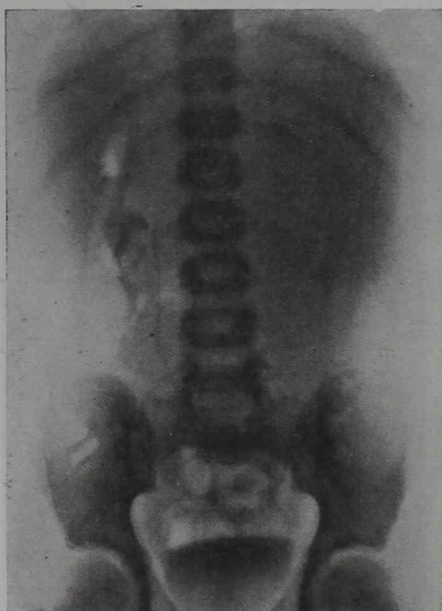


Figura 2

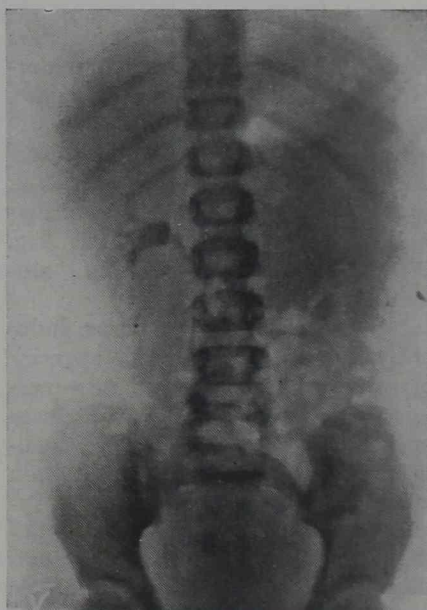


Figura 3

Se aprecia ya una evidente disminución del tamaño y consistencia del tumor (Fig. 1).

Se practica un nuevo:

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 3.800.000; glóbulos blancos, 10.400; linfocitos, 1.040 (9 %); monocitos, 936 (10 %); polinucleares neutrófilos, 8.008 (77 %); polinucleares eosinófilos, 416 (4 %); basófilos, 0. Índice de Katz: 13,50.

Análisis de orina: Normal.

Marzo 25: A los 15 días de su internación el peso ha mejorado, pues es de 22 kg. Los vómitos persisten aunque raros y ligero grado de acetouria. Se hace tratamiento adecuado para ello (sueros fisiológico y glucosado, bicarbonato, etc.). Hígado inyectable y suprarrenal. *La masa tumoral sigue reduciendo su volumen.* Radiografía de tórax: Normal.

Tiempo de coagulación: 5 1/2 minutos.

Tiempo de sangría: 2 ½ minutos.

Abril 10: Lleva un mes de internado en el servicio y ha recibido 16 aplicaciones de radioterapia profunda. El estado general es muy bueno. Se ha seguido luchando contra la inapetencia y la tendencia a los vómitos ocasionados por la terapia radiológica, así como contra la anemia. *El tumor ha quedado reducido al tamaño que lo muestra la fotografía del dibujo N° 1.*

Cinco días más tarde, se repite el estudio pielográfico descendente, el que reproduce la primera imagen para el riñón derecho y se *aprecia el volumen notablemente reducido del tumor* en relación con la imagen anterior, del lado izquierdo (Fig. N° 2 y 3).

Abril 25: Se suspende temporariamente la radioterapia y se le permite retirarse a su domicilio debiendo continuar con el tratamiento general instituido. *La masa tumoral sobrepasa apenas el reborde costal* (Fig. N° 1).

Mayo 11: Hace tres días, el 8 de mayo, reingresa al servicio apreciando de inmediato que *el tumor tiene de nuevo tendencia a crecer*, pues se lo palpa a tres traveses de dedo del reborde costal después de haber suspendido durante 15 días el tratamiento radioterápico.

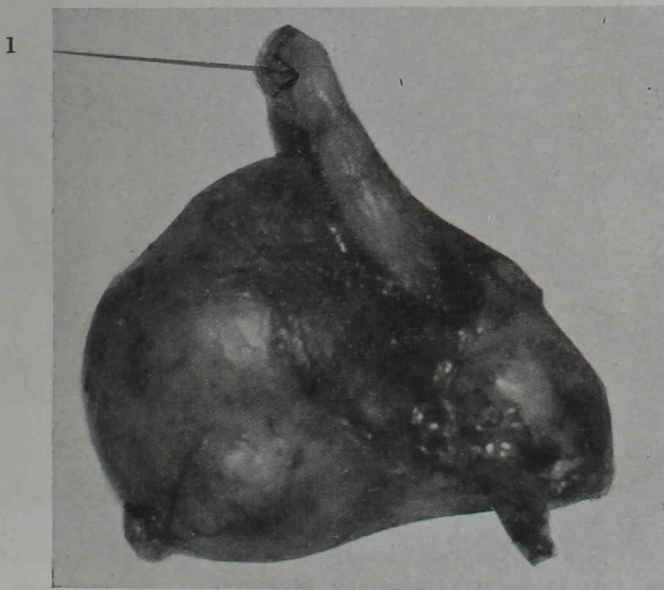


Figura 4

Pieza extraída. Peso 800 gramos. 12 x 16 cm.  
1, pedículo con uréter.

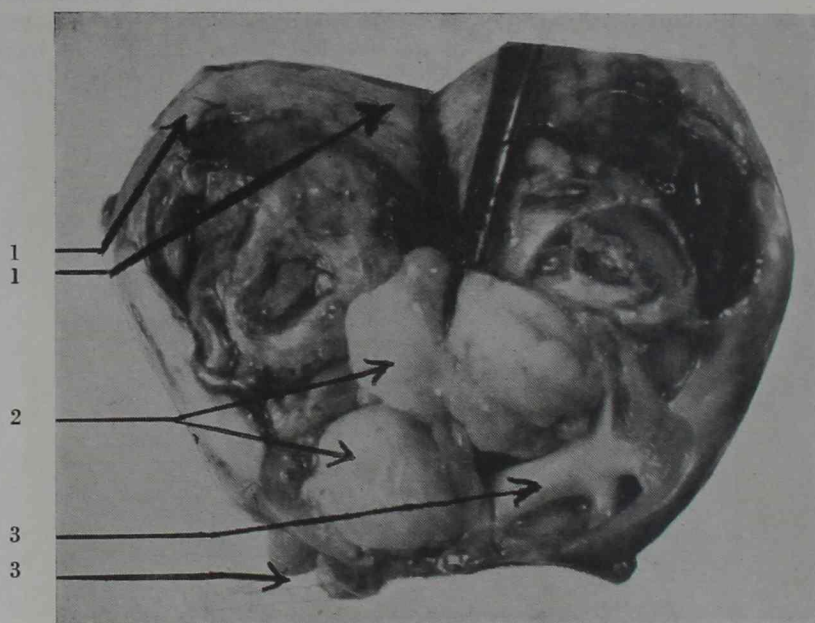
En el día de la fecha, el Prof. Rodolfo Pasman que había seguido con nosotros la evolución del enfermo, lo interviene ayudado por los Dres. Marcelo Vernengo y Anselmo Bilbao.

"Anestesia raquídea con percaína. Incisión transversal izquierda: se abre la vaina del recto que se rechaza hacia adentro. Sección muscular de oblicuos y transversos; incisión peritoneal por fuera del colon descendente.

Nefrectomía: Ligando primero venas, luego arterias; el uréter tiene un diámetro de 1 ½ centímetros, muy duro en su consistencia, se lo sigue hasta 6 centímetros antes de su inserción vesical. Se le secciona a este nivel, pues el estado general del enfermito no permite prolongar la intervención.

*Examen de la pieza:* De unos 16 centímetros de largo por 12 de ancho, se trata de un tumor liso de consistencia firme con algunas lobulaciones (Fig. 4). Al corte se aprecia la conservación de tejido renal macroscópico sólo en el polo superior y borde externo. Lo demás está constituido por el tumor en sí. La pelvis renal (ver Fig. N° 5), está ocupada por una sustancia firme, blanca anacarada, brillante, que se continúa por un lado con el tumor renal en sí y por el otro con el uréter”.

Mayo 24: El postoperatorio se ha desarrollado con toda normalidad y es dado de alta a los 15 días de operado; como se ha reiniciado la radioterapia casi inmediatamente después de la operación, la familia ha de continuar concurriendo con el enfermo para proseguir el tratamiento. Se le previene que ha de ser necesario un segundo tiempo operatorio para extirpar el resto de uréter. Se continúa igualmente con hígado, calcio, vitaminas.



*Figura 5*

1, tejido renal polo superior; 2, sustancia blanca anacarada, ocupando pelvis;  
3, vías de excreción.

*Informe anátomopatológico:* Adenosarcoma fibromioblástico de riñón (Dr. Mosto).

Julio 11: Lleva dos meses de operado y reingresa al servicio con brillante estado general. No se anota la menor anormalidad en ninguno de sus órganos o aparatos. La palpación del abdomen es completamente indolora y se puede hacer bien profundamente sin hallar nada que llame la atención. Radiografía de tórax, normal.

El Dr. Rebaudi practica una nueva citoscopia sin encontrar ninguna anormalidad.

El Prof. R. Pasman con los mismos ayudantes, practica el segundo tiempo operatorio mencionado. Misma anestesia. Por vía extraperitoneal se procede a extirpar el resto del uréter alterado, que tiene el grosor de un

dedo meñique, llegando en la exclusión hasta dos centímetros de su inserción vesical. Postoperatorio completamente sin particularidades.

Se continúa con la radioterapia, medicación hepática, suprarrenal, cálcica, vitamínica, régimen alimenticio, hierro.

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 3.200.000; glóbulos blancos, 8.400; linfocitos, 588 (7 %); monocitos, 684 (12 %); polinucleares neutrófilos, 6.540 (74 %); polinucleares eosinófilos, 588 (7 %); polinucleares basófilos, 0.

Lleva hasta el presente 35 aplicaciones de radioterapia, razón por la cual se suspenden en la fecha (\*).

Diciembre 20 de 1941: Han transcurrido ya 7 meses y 9 días desde el momento de la nefrectomía. El estado general continúa siendo excelente, aunque el examen de sangre acusa una discreta anemia globular. La radiografía de tórax es normal. Continúa con la terapéutica hepática y ferruginosa.

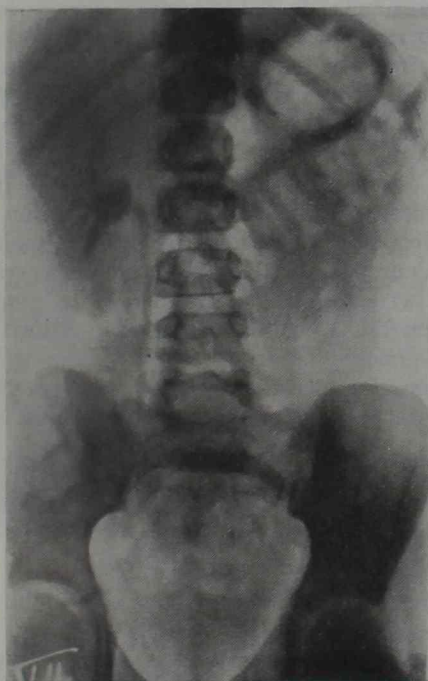


Figura 6

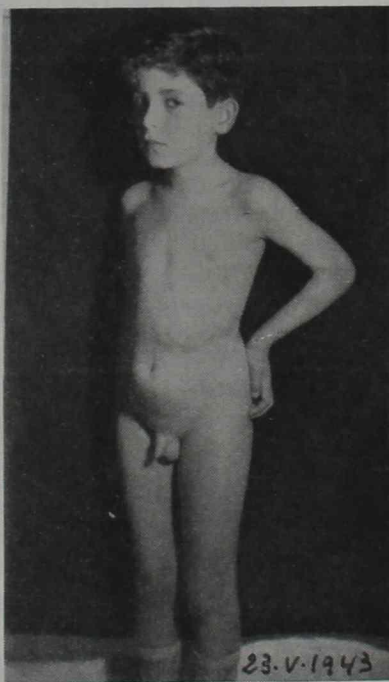


Figura 7

Agosto 29 de 1942: Un año, tres meses y 18 días han pasado ya desde la intervención. El estado general se mantiene en perfectas condiciones y el crecimiento y desarrollo físico del niño como así también el de su psiquismo está completamente de acuerdo con el de un niño de su edad.

En la fecha se practica una nueva *pielografía descendente* (Fig. Nº 6). Se comprueba en ella el funcionamiento renal derecho normal. Claridad en lado operado.

La radiografía de tórax es normal.

Mayo 23 de 1943: Tiene en la actualidad 10 años y cursa el tercer grado en la escuela, vale decir, escolaridad normal, no obstante la natura-

(\*) 1ª serie recibió 2.200 r. campo anterior y 2.050 r. campo posterior.

2ª serie recibió 2.900 r. campo anterior y 2.550 r. campo posterior.

leza del tratamiento y prolongación del mismo que ha debido seguir durante tanto tiempo.

Su aspecto general es inmejorable como puede verse en la figura N° 7, fotografía obtenida en esta fecha. En ella se puede apreciar el trayecto de las dos cicatrices de heridas operatorias, las que arrancando de la región renal se extienden, una a lo largo del borde costal hasta el apéndice xifoideo y la otra oblicuando hacia abajo, llega al pubis. El examen físico no acusa ninguna anomalía.

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 4.080.000; glóbulos blancos, 8.000; linfocitos, 3.360 (42 %); monocitos, 400 (5 %); polinucleares neutrófilos, 3.280 (42 %); polinucleares eosinófilos, 960 (12 %); basófilos, 0.

Octubre 20 de 1943: Continúa sin novedades a dos años, 5 meses y 10 días de su operación primera. Nada acusa de anormal el minucioso examen clínico. Repetimos un examen de sangre en el que anotamos como única cosa digna de mención, la persistencia de la eosinofilia que se hizo evidente, ya al iniciarse el tratamiento radioterápico y que hoy se mantiene en 2.160 p. m. c. (24 %). La monocitosis se ha normalizado, así como la linfocitosis, que a partir de los primeros exámenes se redujo a 588 (7 %), estando en la fecha la fórmula completamente equilibrada y con sus rojos por encima de los cuatro millones.

Diciembre 15 de 1943: Jugando en su casa sufre un traumatismo que determina una fractura completa, simple del antebrazo izquierdo. Con el tratamiento habitual (yeso) cura perfectamente consolidando normalmente.

Diciembre 20 de 1945: Acaba de cumplir los 12 años, habiendo corrido ya *cuatro años y siete meses* de la nefrectomía. No ha tenido la menor molestia siendo excelente su estado general. El desarrollo pondoestatural es normal, así como el de sus otros órganos y aparatos.

El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios se hace dentro de las características corrientes y su psiquismo es el que corresponde a un niño de su edad. *Cursa quinto grado.*

A partir de 1946 perdemos al niño de vista por haberse mudado la familia al interior del país, razón por la cual no podemos presentarlo hoy en persona como fuera nuestro deseo.

---

Al terminar este trabajo, deseamos expresar nuestro más sincero reconocimiento a los distinguidos amigos y colegas Dres. M. y A. Moreau, quienes dirigieron tan hábil como eficientemente la radioterapia, al ilustrado cirujano Prof. Dr. Rodolfo Pasman y a sus ayudantes y al distinguido urólogo Dr. Rebaudi que nos asesorara en la parte correspondiente a su especialidad.

## Casos y Referencias

*Casa Cuna. Sala V. (San Roque)*

---

### URONEFROSIS TUMORAL OBSTRUCTIVA POR ARTERIA POLAR \*

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE y WALTER MONTI

Con el término de hidronefrosis, se designa desde Rayer en 1841 a las colecciones líquidas no supuradas que comprenden a pelvis y cálices renales.

Dicho nombre tiende a ser reemplazado por los de nefrectasia pieloectasia o pielonefrosis para indicar la importancia de la dilatación del bacinete y las alteraciones compresivas del parénquima renal; y sobre todo por el de uronefrosis, más amplio, pues incluye a las dilataciones pielo-ureterales y destaca la naturaleza urinaria del líquido retenido. Cuando la supuración es franca se habla de uropionefrosis o pionefrosis.

Desde el punto de vista clínico se dividen las hidronefrosis en latentes o patentes, permanentes o intermitentes, uni o bilaterales, primitivas o secundarias, y según su tamaño en pequeñas, medianas, grandes o gigantes.

La sintomatología varía considerablemente de un caso a otro, independientemente del tamaño de la dilatación pelvicalicial. Unas veces son los síntomas locales, dolores lumbares espontáneos, o provocados por la palpación abdominal, sensaciones de pesadez, disuria; otras las alternativas de oliguria con poliuria o poliquiuria, la emisión de orinas turbias o sanguinolentas; lo que llama la atención hacia el aparato urinario. Más a menudo en la infancia, es la aparición de un tumor abdominal, o su hallazgo con motivo de un examen médico fortuito, el que lleva a la exploración urológica y al diagnóstico.

Este se simplifica cuando por la urografía excretora y pielografía se demuestra la exclusión de un riñón, la dilatación pelvicalicial, o el asiento de una obliteración en las vías urinarias, pero sin el auxilio de la radiología contrastada, el diagnóstico diferencial con el riñón poliquístico, con los tumores renales y retroperitoneales, puede ofrecer grandes dificultades.

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de junio de 1947.

En cuanto a las causas y la patogenia de las hidronefrosis, se ha discutido si basta la existencia de un obstáculo crónico más o menos completo o la eliminación de la orina, o si al factor mecánico debe agregársele un elemento funcional neurógeno (espasmo, dilatación atónica o parálitica) para determinar la ectasia hidronefrásica.

La opinión más generalizada es que la dilatación del bacinete y de los cálices renales, seguida de atrofia de las papilas y del parénquima, se debe a la compresión retrógrada ejercida por la orina cuya circulación se halla dificultada por la disminución del calibre o la oclusión de las vías urinarias. Sin embargo, se sostiene igualmente que en la hidronefrosis congénita la distensión de la pelvis renal es una malformación primitiva, presente desde el nacimiento, y que las disposiciones anatómicas consideradas como causales (espolones, válvulas, etc.), son en realidad consecuencia de la dilatación pieloureteral acentuada con la edad por la movilidad del riñón o la menor elasticidad de los tejidos. Papin que desarrolla ampliamente esta última teoría, distingue al lado de las uroectasias adquiridas, las hidronefrosis congénitas puras, idiopáticas, las más frecuentes, y las indirectamente congénitas, por dilatación consecutiva de los segmentos suprayacentes a una estrechez congénita a cualquier altura del tractus urinario.

De todos modos para que la retención se produzca, es necesario que el riñón funcione; por lo tanto, debe transcurrir cierto tiempo antes de que la ectasia se evidencie. Una vez establecida, puede aumentar bruscamente, por acodaduras o desplazamientos secundarios, que si no se corrigen rápidamente, en forma espontánea (hidronefrosis intermitente) o quirúrgica, origina rápidamente por la isquemia resultante esclerosis, atrofia y dilatación de las zonas afectadas, que puede progresar aún después de la remoción del obstáculo.

Sea cual fuere su patogenia, lo cierto es que tanto en las formas de exteriorización precoz como en las tardías, existe siempre un obstáculo más o menos completo al flujo urinario (hidronefrosis abiertas o cerradas). Sus causas son intrínsecas: anomalías congénitas (de forma, posición, número), vicios de conformación (estrecheces, torsiones, acodaduras, válvulas, divertículos, aplasias, malas implantaciones, etc.), u obstrucciones por cálculos, cuerpos extraños, tumores parietales que reducen la luz de las vías urinarias; o extrínsecas: compresiones ejercidas por los órganos circundantes o por neoformaciones invasoras extra-urinarias.

La compresión del uréter por vasos anormales ha sido reconocida hace tiempo.

Rokitansky en 1842, señala en su Tratado de Anatomía el primer caso de hidronefrosis por una rama aberrante de la arteria renal, y vuelve a ser referida por Bogard (1857), Kussmaul (1861), Roberts (1867), Roth (1880), Conheim (1882), etc., (citados por Papin).

A partir de entonces las publicaciones se multiplican y culminan con los trabajos de Bazy, el relato de Duval y Gregoire a la X Sesión del Congreso Francés de Urología de 1907 y la comunicación de Papin e Iglesias a la Asociación Francesa de Urología en 1909.

Con el advenimiento de la urografía su hallazgo se hace más frecuente. Braasch lo encuentra en el 61 % de una serie de 114 casos de hidronefrosis. Legueu, Ombredanne, Jeanbran y Marion destacan su frecuencia. Mathé presenta 20 nefrectomías por hidronefrosis debidas a vasos aberrantes.

Entre nosotros Astraldi y colaboradores, Babbini y Tettamanti, Gorodner y Dante, Tejerina y Gurruchaga se ocupan del tema.

Como lo establece Herman, sólo cierto número de vasos polares inferiores comprimen al uréter o pelvis renal y a menudo gracias a una movilidad anormal del riñón y cuando ello ocurre son más frecuentemente agentes de obstrucción los vasos dorsales, que presionan desde atrás que los ventrales que cruzan por delante del uréter.

Papin considera que los vasos anormales son muy frecuentes y que existe más de una arteria renal en uno de cada cinco riñones examinados al respecto. Distingue ramas de la arteria renal pre o retropiélicas que cruzan al uréter cerca de su extremo proximal, y arterias supernumerarias que abordan el riñón por el hileo o los polos, provenientes de la aorta, espermatícas o ilíacas. Las venas anormales aisladas son excepcionales y no parecen desempeñar ningún papel obstructivo. Como resumen de sus experiencias en animales, sus observaciones operatorias y necrópicas, cree que la acción obliterante de los vasos anormales es secundaria, tardía, y sólo se efectúa cuando por el tamaño o la movilidad la bolsa uronefrósica comprime o estrangula al uréter. Otras veces, no sería el vaso mismo, de calibre reducido, el agente obstructivo, sino el tejido fibroadiposo que lo acompaña y que forma bandas adhesivas o bridas compresoras, como lo destacan Bellenger y Mc Donald, Pillmore y Abowitz. No obstante, se tiende a admitir que la mayoría de las veces los vasos anormales son la causa primera de la obstrucción y ectasia pielorrenal. Sea cual fuere su papel es necesario tenerlos siempre presentes incluso en la infancia, donde Soley los considera como la más frecuente de las causas extraurinarias de hidronefrosis.

El diagnóstico radiológico, posible por la demostración de una muesca o solución de continuidad sobre el abocamiento o el trayecto ureteral, en general sólo permite afirmar la compresión extrínseca limitada y no su naturaleza vascular. Sin embargo, se atribuye valor diagnóstico a la terminación en ángulo recto del contorno, o en silueta de sombrero (Hat Derby) con implantación del uréter en el vértice del ángulo.

La frecuencia de las hidronefrosis en la infancia ha sido muy diversamente evaluada. Muchas pieloectasias ligeras o medianas, pese a su origen congénito, pueden pasar inadvertidas y sólo ser reconocidas por

casualidad, varios años más tarde, o al buscarse la causa de una piuria persistente o recidivante, dado el conocido papel que ellas desempeñan en las anomalías urinarias (Bigler). De todos modos, con la difusión de las técnicas urográficas, su hallazgo se hace cada vez menos raro.

Kretschmer estudia 101 casos, 21 menores de 2 años y 15 de un año, el 40 % de las veces bilateral, de los cuales 24 son malformaciones congénitas. Marcel las encuentra 199 veces en un consultorio de urología infantil sobre 395 malformaciones urinarias halladas en 1400 consultas. Entre nosotros las publicaciones son escasas. Maccarini relata recientemente una observación personal de uronefrosis operada en un niño de 18 meses. En Brasil, Chaves y Calazans, Luz y Vasconcellos refieren sendos casos.

Por ello conceptuamos de interés el caso que presentamos para enriquecer nuestra casuística y para llamar la atención hacia algunos problemas de la patología del aparato urinario en la infancia.

El 11 de julio de 1946 ingresa al Servicio de la sala V, pabellón San Roque, el niño Miguel Angel E., historia clínica N° 39 y 45-46. Edad: 1 año y 6 meses.

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos.

*Antecedentes personales:* Peso al nacer: 3.800 g. Nacido a término, parto eutócico. El año pasado tuvo un proceso febril con tos y fatiga. Constipación habitual.

*Enfermedad actual:* Esta tarde, a raíz de haberle notado los padres una tumoración a nivel de fosa ilíaca izquierda a la cual ellos atribuyen el cansancio y la depresión que manifiesta el niño, es examinado por un facultativo, que lo envía inmediatamente a este hospital.

*Dermorreacción Von Pirquet:* Negativa.

*Reacción Wassermann y Kline (15-7-46):* (—).

*Estado actual:* Niño afebril, regular estado general. Facies expresiva. Sensorio despejado. Piel sana. Mucosas bien coloreadas. Garganta normal.

*Cuello:* Se palpan adenopatías subángulo maxilares pequeñas.

*Corazón y pulmones:* Nada de particular.

*Abdomen:* Distendido, deprimido en flanco izquierdo y fosa ilíaca izquierda, prominente en el centro, donde se dibuja una elevación redondeada, inmóvil con los movimientos respiratorios. No hay ondas peristálticas visibles.

A la palpación: Se palpa una tumoración grande del tamaño aproximado de una cabeza de feto, tensa, elástica, indolora, de superficie lisa, movable lateralmente y que se extiende desde flanco izquierdo hasta fosa ilíaca derecha, ocupando la región umbilical. La percusión da macidez absoluta.

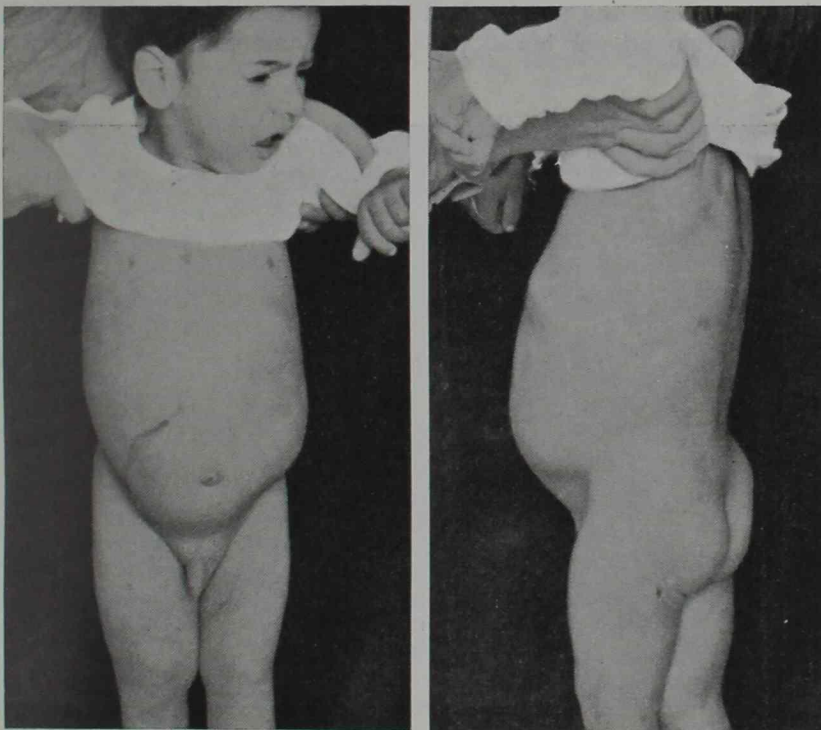
El examen radioscópico realizado con enema opaco, revela a la masa intestinal rechazada hacia la derecha. Colocado el niño en decúbito lateral derecho, las masas intestinales rodean al tumor formando una C. Resto del examen sin particularidad.

La radiografía simple de abdomen no revela opacidades anormales. La radiografía con insuflación del colon, muestra como el tumor queda enmarcado por el intestino grueso. La urografía excretora, tras la inyección endovenosa de 5 cm<sup>3</sup> de Nictason, no nos permite un estudio provechoso, por la excesiva cantidad de gases y la falta de densidad de las sombras corres-

pondientes a cálices y pelvis renales. De todos modos, se aprecia la exclusión completa del riñón izquierdo, y la existencia de dilataciones caliciales y aumento de tamaño de la silueta del riñón derecho. No es posible individualizar los uréteres ni hay lleno vesical.

*Recuento y fórmula* (13-7-46): Hemoglobina, 80 %; glóbulos rojos, 5.190.000; glóbulos blancos, 13.200; valor globular, 0,77; relación globular, 1 x 392; riqueza globular, 4.000.000; polinucleares neutrófilos, 71; polinucleares eosinófilos, 1; linfocitos, 20; monocitos, 8. Ligera anisocitosis y poiquilocitosis globular.

*Examen de orina* (13-7-46): Indican, abundante; sangre, contiene; pus, contiene; urobilina, escaso. Pocas células epiteliales planas y fosfatos mag.



El enfermito visto de frente y de perfil

amónico magnésico. Escasos hematíes. Numerosos glóbulos de pus y microorganismos.

*Examen de orina* (18-7-46): Indican, escaso; albúmina, no contiene; urobilina, escaso. Pocas células epiteliales planas y abundantes uratos amorfos de sodio.

27-7-46: Luego de observado el niño se decide su intervención, pese a las dudas sobre la integridad del riñón derecho. Se piensa en un tumor de polo inferior de riñón izquierdo o bien en un proceso quístico de mesenterio o de vecindad y se urge la laparotomía, por temer mayor compromiso del estado general si se prolonga la espera, dada la rapidez del aumento de tamaño del tumor.

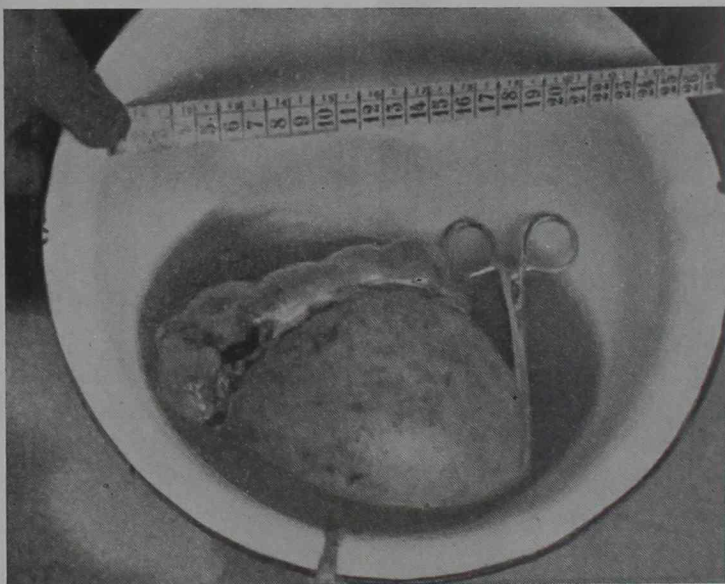
Intervenido por el Dr. M. Gamboa, nos encontramos con un tumor

sacciforme de riñón que es extirpado intacto, evolucionando bien el post-operatorio (ver fotografía).

Inclusión 20.599. Instituto Telémaco Sussini. Prof. R. Sammartino. El examen histopatológico da: Uroectasia por acodamiento del uréter por arteria polar; intensa pielonefritis crónica, marcada atrofia del parénquima.

29-8-46: Reingresa con el objeto de efectuarse el examen funcional del riñón. Niño en buen estado general. La urografía realizada previa inyección de 5 cm<sup>3</sup> de diodrast, muestra con mayor nitidez la dilatación de la pelvis y cálices renales derechos, la atrofia papilar y cierta torsión del riñón que determina imágenes redondeadas superpuestas.

*Examen de orina* (2-9-46): Indican, escaso; pus, contiene; urobilina, escaso. Pocos glóbulos de pus y células epiteliales planas y numerosos microorganismos. Se hace una prueba de dilución y concentración, eliminando el volumen ingerido en dos horas, y llegando a una concentración máxima de 1025.



El tumor extirpado

*Examen de orina* (3-9-46): Pus, contiene. Pocas células epiteliales planas, regular número de glóbulos de pus y microorganismos.

*Urea en sangre* (3-9-46): Contiene 0,46 g (normal con el método empleado hasta 0,50).

3-9-46: De alta.

#### *Asistencia en el consultorio externo*

*Examen de orina* (26-10-46): Indican, vestigios; pus, contiene; urobilina, vestigios. Regular número de glóbulos de pus, algunas células epiteliales planas y gérmenes.

*Urea en sangre* (2-11-46): Contiene 0,58 g.

*Urea en sangre* (10-1-947): Contiene 0,50 g.

*Examen de orina* (10-1-47): Indican, escaso; pus, contiene; urobilina,

escaso. Pocas células epiteliales planas, regular número de glóbulos de pus y microorganismos.

*Examen de orina* (15-3-47): Indican, regular cantidad. Sangre, contiene; pus, contiene; urobilina, regular cantidad. Pocos hematíes y células epiteliales planas, regular número de glóbulos de pus y microorganismos.

2-5-47: El niño en buen estado general. Desarrollo somato psíquico de acuerdo a su edad.

Piel: Sana. Tinte terroso. Cabeza: subdolicéfala. Ojos: S/P. Nariz: permeable. Boca: erupción dentaria completa. H. amígdalas.

Aparato respiratorio: Pulmones: S/N. R. V.

Corazón: T/N. R/N.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Se palpa hígado a dos traveses de dedo. Se palpa polo de riñón derecho.

Cicatriz operatoria en hemiabdomen izquierdo.

Genitales: Testículos poco desarrollados. Sistema muscular: buen desarrollo, tonismo normal.

Aparato locomotor: S/P. Sistema esquelético: cintura torácica. Incurvación de tibias.

Sistema ganglionar: S/P. Sistema nervioso: S/P.

Peso: 12.700 g. Talla: 87 cm.

Urea en sangre (5-5-47): Contiene 0,40 g.

*Examen de orina* (3-5-47): Indican, escaso; pus, contiene; urobilina, vestigios. Algunas células epiteliales planas. Regular número de glóbulos de pus y microorganismos.

La observación que acabamos de relatar pone de manifiesto una vez más las dificultades diagnósticas de los tumores renales y la necesidad de una estrecha colaboración entre clínicos y cirujanos, radiólogos y urólogos para la interpretación correcta del caso.

Hal detalles de técnica, en efecto, que se dominan con una vasta experiencia, que sólo se logra con años de especialización.

Respecto a la urografía descendente se ve una vez más cuan erizada de escollos está su práctica. Ante todo, en cuanto a la dosis a inyectar, que debe ser mayor en el lactante que la cuarta parte (5%) de la dosis del adulto por la dificultad en obtener orinas concentradas, tanto más si se sospecha la existencia de una colección urinosa o dilatación de las vías excretoras, porque como lo destaca Caffey, la excesiva dilución del producto no da suficiente contraste en las imágenes.

En segundo lugar, por la elección de la vía. Es clásico seguir la ruta endovenosa, pero últimamente se ha preconizado la administración oral de la substancia de contraste (Aage Friese-Christiansen), la inyección subcutánea, previa dilución al 20 % en solución fisiológica (Nesbit y Douglas), o la intramuscular (Levant y Lee), objetable por la posible formación de escaras. Christiansen recomienda en su lugar la vía intraósea o medular por punción esternal.

Finalmente por la dificultad de eliminar las imágenes gaseosas, que con toda rapidez aparecen, incluso cuando pocos minutos antes la radiografía simple no las ha revelado.

Para obviar estos inconvenientes se ha sugerido la compresión con Potter Bucky, de muy escasa eficacia, la insuflación del colon, y últimamente la distensión gaseosa del estómago, para visualizar a través de su transparencia las imágenes pelvirenales (Christiansen). Igualmente, se han recomendado sustancias absorbentes, o el control de la deglución y pasaje de aire a través del píloro, por el mantenimiento de posturas semierectas e inclinadas a la derecha (Wyatt).

En lo que se refiere a la ureteropielografía o urografía ascendente, en la primera infancia, requiere el empleo de citoscopios de calibre reducido, y gran habilidad operatoria (Marcel). Aun así, sobre todo en los varones, su aplicación se debe restringir a aquellos casos en que la urografía excretora previa demuestre la exclusión unilateral del riñón que la insuficiencia renal la contraindique.

En todo caso, debe procederse con celeridad, por la acción destructiva de la distensión pelvicalicial sobre el parénquima renal, y por la eventual infección de la orina estancada.

El tratamiento ha de ser en lo posible conservador: Sólo se debe llegar a la nefrectomía cuando las pruebas funcionales revelen escaso valor del riñón afectado.

El pronóstico alejado es incierto, pues salvo casos de compresión extrínseca eliminable en la intervención quirúrgica, como los vasos polares, es fácil que las anomalías congénitas no hayan sido estrictamente unilaterales y esté también comprometido el riñón restante, lo que contraindica o en todo caso hace aleatoria la extirpación del saco hidronefrótico. La supuración franca o pionefrosis declarada puede obligar la nefrostomía de urgencia como primer tiempo de una nefrectomía, o esta última de entrada si el estado del enfermo lo permite, aun cuando existan dudas sobre la capacidad del otro riñón.

Cuando la causa de la obstrucción responde a una arteria aberrante, la ligadura y resección del vaso suele seguirse de atrofia de la zona por él irrigada, sin otras consecuencias, dado el restablecimiento de la corriente urinaria, que la reducción parenquimatosa resultante.

Tanto para estas intervenciones, como para las demás operaciones conservadoras, se aconseja completar el acto con la nefropesía o fijación del riñón, que ha adquirido en general una movilidad anormal, con el fin de prevenir ulteriores recidivas.

#### BIBLIOGRAFIA

- Abowitz, J. Obstructive. Hydronephrosis. "Radiology", 1947-48, N° 1, p. 33.—Aage-Friese-Christiansen. Urography on children after administration of the contrast substance by mouth. "Acta Radiol.", 1946, 27, 197.—Astraldi, A. y Torroba, J. P. Hidronefrosis por arteria polar. "Rev. Arg. de Urol.", 1939, p. 119.—Babbini, J. y Tettamanti, J. Hidronefrosis por vasos polares inferiores. "Bol. Circ. Med. de Rosario", 1939, p. 143.—Ballenger, E. G. y Mac Donald, H. P. Conservation of the hydronephrotic kidney. "J. Urol.", marzo 1942, 47, 202.—Bazy. Encyclopédie Fr. d'Urol. 1934, t. III.—Bigler, J. A. Anomalies of the urinary tract in children. "Am. J.

Dis. of Child." 1929, 38, 960.—*Braasch, W.* Urography. W. Saunders. 1928, 2ª ed., p. 143.—*Caffey, J.* Pediatric X Ray Diagnosis. "The Year Book Publis.", 1945, p. 508.—*Calazans, Salles y Freire de Vasconcellos.* Uronefrosis congénita bilateral infectada. "Jor. de Ped.", 1943, 9. Fasc. 9-10, pá 461.—*Chaves, D.* A minha experiencia na cura cirurgica de malformações congénitas urogenitais. "Rev. Méd. Municip.", febrero 5 1943, p. 5.—*Christiansen, H.* Some practical hinto on the performance of urography on infants. "Acta Radiol.", 1945, 26, 46. Ref. in Quaterly Rev. of Pediat., 1946, I, p. 175.—*Duval, P. y Grégoire.* Pathogenie et traitement en hydronephrosis. Décima sesión del Cong. de Urol. de París, 1907.—*Gorodner, F. y Dante, J.* Pequeña hidronefrosis dolorosa por vaso anormal. "Rev. Arg. de Urol.", 1939, 611.—*Gotta, H.* Riñón. Semiología y propedéutica clínica. Ed. "El Ateneo", 1942, p. 182.—*Herman, L.* The practice of Urology, Saunders, 1938, p. 221.—*Jeanbrau.* Précis en Pathologie Chirurgicale. Masson 1924, t. IV, p. 21.—*Kretschmer, H. L.* Hydronephrosis in Infancy and in Childhood. "Surg. Gynec. Obst.", 1937, 64, 634.—*Levant, B. y Lee, J. J.* Intramuscular Urography. "Pennsylvania Med. J.", 1945, 49, 255.—*Maccarini, H.* Uronefrosis congénita. "Prensa Méd. Arg.", 1946, 33, N° 12.—*Marcel, J. E.* La consultation d'Urologie Infantile de l'Hôpital Trousseau. "Arch. Franç. de Péd.", 1942, I, 27.—*Marion.* Traité d'Urologie" t. II.—*Mathé.* "J. Urol.", 1928, 19, 211.—*Ombredanne, L.* Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. Masson.—*Papin, E.* Les hydronephroses. "G. Doin", 1930, pag. 65.—*Pillmore.* Clinical Radiology. F. A. Davis, 1946, t. I, p. 709.—*Soley, P. J.* Uretero-pelvic obstruction in children. "J. Urol.", enero 1945, 55, 46.—*Tejerina Fothe-tingham, W. y Gurruchaga, J.* Hidronefrosis intermitente por vasos renales accesorios. "Rev. Soc. Arg. Rosario", 1939, 135.—*Wyatt, G. M.* Excretory Urography for Children. "Radiology", 1941, 36, p. 664.

## OBSTRUCCION CONGENITA POR AGENESIA DE LA PORCION INICIAL DEL YEYUNO \*

POR EL

DR. JOSE F. MORANO BRANDI

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura  
de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata

Previamente voy a referirme, en general, a la obstrucción congénita del intestino. Comprende tres tipos de oclusión:

1º *Estenosis*, en la que hay una obstrucción parcial de la luz debida a un estrechamiento, o a un tabique incompleto.

2º *Atresia*, en la que se presenta una obstrucción completa con una continuidad del intestino y de su mesenterio representada por un cordón fibroso.

3º *Agenesia o aplasia*, que reviste singular gravedad, en la que falta un trozo de intestino y los cabos proximal y distal terminan en fondo de saco, estando el primero muy dilatado<sup>1</sup>.

CUADRO CLÍNICO.—La sintomatología de la obstrucción congénita es esencialmente la misma en las tres formas, si bien varía según la altura y el grado de la oclusión. Seis son los síntomas más constantes, a saber: vómitos, descenso de peso, constipación intestinal, distensión abdominal, ondas peristálticas y, a veces, fiebre<sup>2</sup>.

Los vómitos constituyen el síntoma más prominente en la obstrucción congénita del intestino delgado. Su carácter depende del nivel de la obstrucción y del grado de la misma. Por lo general aparecen dentro del primer día de vida y continúan con los alimentos que ingiere el niño. Los vómitos son más precoces y persistentes si la oclusión radica en el duodeno y son más marcados en los casos de gran estenosis o completa obstrucción.

El vómito es de contenido gástrico, teñido de bilis, si la oclusión está debajo de la ampolla de Váter, aunque también puede haber bilis en las materias vomitadas en algunos casos de oclusión supravateriana, cuando existe un conducto accesorio del colédoco abierto en el duodeno, o cuando, como en el caso comunicado por el Prof. Caselli, la estenosis está constituida por un tabique supravateriano incompleto<sup>3</sup>.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de junio de 1947.

Un *rápido descenso de peso* por deshidratación acompaña a los vómitos incoercibles.

La *constipación* es muy acentuada. A veces se evacúa una pequeña cantidad conteniendo meconio o una materia gris pastosa. Por medio del "test" de Farber se puede saber si la obstrucción es total o parcial. En el primer caso no se encuentran en el meconio células epiteliales cornificadas, lo que significa que no hubo deglución fetal de las células del vérnix.

La *distensión abdominal* se presenta con frecuencia, pero varía en grado según el nivel de la obstrucción. Cuando la lesión es baja, la distensión aparece precozmente y es muy acentuada en el segundo o tercer día, pero si aquélla es alta, en el duodeno por ejemplo, puede no ser notable si los vómitos evacúan completamente el estómago y duodeno.

Las *ondas peristálticas* visibles pueden ser apreciadas en muchos casos, bien sea espontáneamente o provocándolas haciendo beber al niño una pequeña cantidad de líquido. Son más notables en el abdomen superior donde grandes ondas del estómago pueden verse pasar de izquierda a derecha y de arriba abajo. A veces a estas ondas peristálticas suceden otras antiperistálticas, en sentido inverso, a cuyo final aparece el vómito.

La *fiebre* es menos constante y traduce la intensa deshidratación; es, pues, una fiebre de sed.

**PATOGENIA.**—La patogenia de las deformidades congénitas del intestino delgado todavía es confusa. Se han emitido diferentes teorías<sup>7</sup>: para Balfour la detención del desarrollo se explicaría por el hecho de que el conducto intestinal pierde su luz en los primeros tiempos de la vida intrauterina, para volverla a recobrar luego de una manera definitiva; para Kühner la teoría vascular supone la trofia primitiva; para Durante la atrofia sería adquirida a consecuencia de una endarteritis de la circulación de un segmento intestinal; para Simpson la atrofia intestinal podría ser determinada por una peritonitis fetal, susceptible de curarse sin dejar otros vestigios; Bland Sutton, Forgue y Riche atribuyen la atresia del segmento terminal del intestino delgado a un exceso de coalescencia del conducto vitelino.

Montgomery opina que diferentes factores pueden causar cambios anatómicos capaces de determinar la oclusión de la luz intestinal; tales serían<sup>1</sup>:

#### A. Cambios en la luz.

##### 1) *Malformación o detención en el curso del desarrollo normal.*

Los factores causales incluídos en este grupo son:

a) Anomalías en el desarrollo de la arteria mesentérica con malformación consecutiva del intestino.

b) Torsión anormal del mesenterio en el curso de la rotación normal del intestino, con oclusión de vasos sanguíneos.

c) Anomalías en el desarrollo del conducto vitelino.

d) La teoría de Bland Sutton, según la cual la atresia y la estenosis se producen en el sitio de actividad embriológica excesiva.

e) Tandler en 1900 demostró que el intestino delgado es ocluido por una proliferación epitelial durante el segundo mes de la vida fetal, y por vacuolización y canalización la luz se restablece al fin de ese período. La oclusión se debería a la persistencia de esa obstrucción epitelial fisiológica.

## 2) *Enfermedades del feto.*

a) Embolias en la arteria mesentérica superior.

b) Peritonitis fetal.

c) Sífilis.

d) Vólvulus.

e) Intususcepción de un ansa de intestino con absorción del intestino necrosado.

f) Injurias traumáticas fetales.

## B. *Divertículo.*

En ciertos casos el conducto vitelino en lugar de atrofiarse, persiste durante la vida extrauterina; es lo que se conoce con el nombre de divertículo de Meckel. Pero en otros casos y aquí viene la hipótesis de Bland Sutton, su atrofia se extiende a la porción de intestino delgado que le sirve de asiento, provocando la desaparición de un segmento de variable extensión y con ello, una solución de continuidad (caso de Bracchetto Brian y Lascano) que permite distinguir una porción de intestino delgado proximal, dilatada y otra distal, detenida en su desarrollo, conjuntamente con el intestino grueso colapsado<sup>5</sup>. Esto ocurre en la porción inferior del ileum y sería causada por exceso del proceso normal de reabsorción del conducto vitelino.

## C. *Transposición.*

La transposición completa del intestino delgado no es tan excepcional. El vólvulus congénito es provocado por la torsión de una gran porción de intestino, a nivel del mesenterio, ocurrida en las primeras semanas de la vida fetal.

FRECUENCIA.—La frecuencia de las malformaciones intestinales es rarísima; Nobecourt y Babonneix han encontrado en las estadísticas de diferentes maternidades y asilos infantiles, las siguientes cifras: 9 casos en 150.000 autopsias (en Petrogrado); 2 en 110.000 (en Viena); 2 en 41.000 (Copenhague)<sup>2</sup>. Sin embargo, en el Hospital de Niños de La Plata se han registrado dos casos desde 1938, una atresia duodenal y

una atresia múltiple de la porción distal del ileo-ileon. (Dr. Eduardo G. Caselli y Ricardo Millán).

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**—La *obstrucción pilórica* debida a espasmo o hipertrofia del músculo, debe ser tenida en cuenta<sup>1</sup>.

Como regla general los síntomas en la obstrucción pilórica no aparecen inmediatamente después del nacimiento, sino diez o quince días después y los vómitos no contienen bilis.

En la *obstrucción esofágica* los vómitos se producen inmediatamente después de tragar y se acompañan de ataques de sofocación y cianosis. La cateterización del esófago y los rayos X confirman el diagnóstico.

En la *imperforación rectal* y *atresia rectal* la constipación es completa y los vómitos pueden alcanzar a ser fecales.

El diagnóstico puede hacerse con enema de bario o cateterizando el recto.

La *obstrucción del recto* debida a tapón mucoso desecado puede diagnosticarse con una sonda rígida envaselinada, separando cuidadosamente el tapón de moco que está adherido a la pared intestinal.

**Examen radiológico.**—Si estos niños son cuidadosamente observados durante las primeras veinticuatro o cuarenta y ocho horas de vida, los síntomas clínicos pueden bastar para arribar a un diagnóstico exacto<sup>2</sup>. Pero el estudio radiológico puede darnos la evidencia de la obstrucción y localizarla, aún con radiografías simples.

La administración de bario a esos niños implica riesgo por la posibilidad de la aspiración, al vomitarlo y porque podría obstruir el intestino y dificultar la intervención operatoria. Si se emplea bario debe hacerse en solución diluída para atenuar estos inconvenientes.

**PRONÓSTICO.**—Es muy grave, sobre todo en la agenesia o aplasia, como en el caso que presento; no lo es menos en la atresia; pero en la estenosis está regido por el grado de la estrechez.

La mortalidad por el tratamiento quirúrgico es extremadamente alta, dicen Ladd y Cross, y los casos tratados con éxito son todavía rarezas de la literatura médica<sup>2</sup>.

Sin embargo, agregan, es bien evidente que con el establecimiento precoz del diagnóstico, el tratamiento está dando éxitos alentadores.

Los casos que conocemos registrados en el país han sido mortales.

**TRATAMIENTO.**—Los niños con atresia o aplasia del tracto intestinal mueren irremediabilmente si no son sometidos precozmente al tratamiento quirúrgico<sup>2</sup>.

Hace unos 30 años no se conocía ningún caso de éxito quirúrgico y la mayoría de los casos descriptos corresponden a hallazgos de autopsias<sup>6</sup>.

La vida de los niños con obstrucción completa depende del diagnóstico precoz y de la rapidez con que se instituye el tratamiento quirúrgico.

Sobre 118 casos tratados por Ladd en el Boston Children Hospital ha podido registrar 44 curaciones, pero la mayoría eran casos de estenosis.

Si el curso clínico y los síntomas radiológicos concurren al diagnóstico de obstrucción intestinal, la operación debe ser emprendida sin intentar localizar el nivel de la oclusión<sup>2</sup>. Por lo común la perforación y la peritonitis sobrevienen si no se interviene en el tercero o cuarto día, como en el caso de Millán<sup>7</sup>.

La anestesia etérea es de elección porque proporciona la relajación muscular necesaria para una exploración completa.

Debe conservarse el calor corporal evitando cualquier cambio brusco de temperatura<sup>6</sup>.

En caso de atresia duodenal supravateriana el procedimiento de elección es la *gastroyeyunostomía*<sup>2</sup>. En la atresia duodenal infravateriana la operación más eficaz es la *duodenoyeyunostomía antecólica* o, de preferencia, *retrocólica*.

En las atresias o aplasias del yeyuno, ileum o colon, la anastomosis debe ser hecha entre ambas partes del tracto intestinal, inmediatamente por arriba y por abajo del punto de obstrucción.

Teniendo en cuenta la aplasia del segmento distal puede hacerse la dilatación de este cabo con un catéter que no se retira hasta terminar la sutura<sup>7</sup>.

Corachán y Domenech no son partidarios del abocamiento del extremo distal del cabo proximal, por la desnutrición que significa la derivación del contenido intestinal al exterior y porque persistirían las condiciones para que el asa distal permanezca atrofiada<sup>23</sup>.

El cuidado postoperatorio comprende transfusiones de sangre total o plasma, hidratación y evitar los vómitos y la distensión con el empleo de los lavajes y de la aspiración<sup>6</sup>.

#### OBSERVACION PERSONAL

Inés Catalina C., argentina, 4 días de edad.

Historia clínica N° 8.443. Ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital de Niños de La Plata el 21-VI-45; sala VI, cama 8.

*Antecedentes hereditarios*: Padres vivos, sanos. Una hermana sana, de un año y medio.

*Antecedentes personales*: Nacida a los 8 meses. Peso de nacimiento: 2,400 g.

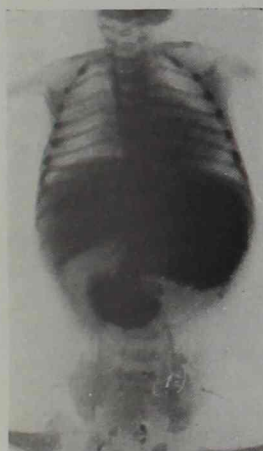
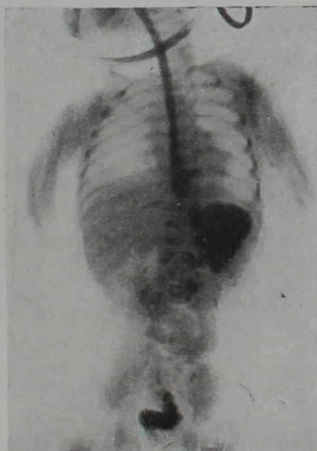
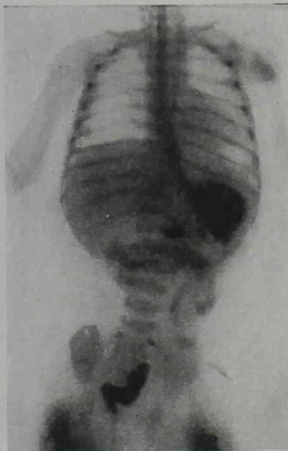
*Enfermedad actual*: El 17 de junio de 1945 fui requerido para atenderla cuando sólo tenía 17 horas de edad (Sanatorio Argentino). Constató una temperatura rectal de 35°6. P. 2,400. Indico: calentarla, coramina II gotas; vitamina K 5 gotas, tres veces en 24 horas y la madre XX gotas, tres veces para prevenir las hemorragias de la prematurez. Leche materna a las 24 horas por cucharaditas, porque no se prende al pecho. El día 18 toma muy poco y el 19 comienza a vomitar. Aún no había expulsado meconio y se le practicó un enema, pudiéndose observar que eliminó un tapón mucoso con aspecto meconial.

El día 20 los vómitos adquirieron el carácter de pilóricos, en chorro y estaban teñidos de bilis. Al introducir una sonda Nelaton para efectuarle un lavaje de estómago, extraje unos 120 cm<sup>3</sup> de contenido gástrico de color blanco amarillo y verdoso constituido por leche ingerida, bilis y restos de vitamina K. Está deshidratada; se le inyecta suero fisiológico. Aparece un tinte icterico de piel y mucosas.

Sospechando una obstrucción intestinal, practico un enema para constatar la permeabilidad rectal y observo que no tolera más de 20 cm<sup>3</sup> de líquido, expulsándola en chorro el líquido claro, sin meconio.

Interpreto que la oclusión es alta, intravateriana, posiblemente por la presencia de bilis en los vómitos y practico una radioscopia de estómago y duodeno con comida opaca, observando el relleno gástrico y el pasaje de substancia opaca a otra bolsa situada abajo y a la derecha del estómago, tal como puede verse en la radiografía 1.

Se saca la radiografía 2, después del vómito de la substancia opaca y con enema de contraste, pudiéndose apreciar que no se ha rellenado el

*Radiog. 1**Radiog. 2**Radiog. 3*

colon y que hay restos en el estómago y por debajo del mismo, en lo que parece ser una porción dilatada del duodeno.

Esta radiografía fué sacada a la media hora de la anterior. Media hora después se obtuvo una tercera radiografía que repite casi la misma imagen (Rad. 3). Una hora después se obtuvo la cuarta radiografía dándole por sonda más substancia baritada; en ella puede verse (Rad. 4): 1º gran bolsa gástrica. 2º Dilatación de un segmento de intestino delgado, posiblemente el duodeno. 3º Ampolla rectal ocupada por substancia de contraste. 4º Falta de comunicación entre la parte superior e inferior del intestino.

Finalmente, cuatro horas después se sacó la radiografía 5, en la que se observa: 1º Estómago con menor contenido (ha vomitado). 2º Persiste la imagen de dilatación del intestino delgado. 3º La ampolla rectal se ha evacuado.

Con el diagnóstico de obstrucción intestinal por posible atresia duodenal, la interno para su inmediata intervención quirúrgica, en el Hospital de Niños, Servicio del Prof. Santiago Gorostiague.

*Estado actual a su ingreso:* Niña en pésimo estado de nutrición, deshi-

dratada. Piel blanca, con ictericia intensa. Tejido celular muy escaso. Elasticidad y turgencia muy disminuídas.

Cráneo, cuello y aparato respiratorio: Normales.

Aparato circulatorio: 140 pulsaciones por minuto.

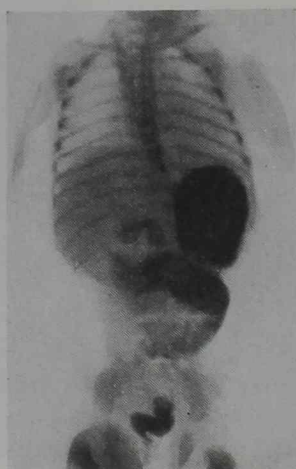
Abdomen: Presenta en epigastrio, parte derecha, una tumoración que el cirujano interpreta como estenosis pilórica, por lo cual, en vista de su estado y como último recurso, se interviene quirúrgicamente de urgencia.

*Protocolo operatorio:* Cirujano, Dr. Carlos Boffi; ayudante, practicante Guillermo Bertolotti.

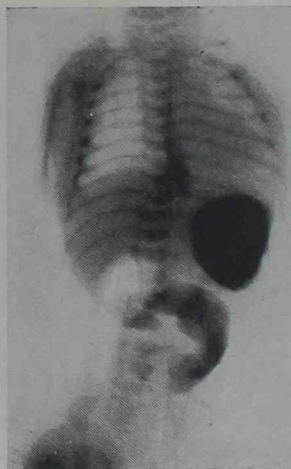
Anestesia: General etérea. Junio 21 de 1945.

Incisión mediana supraumbilical. Abierto peritoneo, aparece hígado que con todo cuidado se levanta, poniendo en evidencia el estómago, el cual se exterioriza sin comprobar lesión pilórica. Se constata una enorme dilatación estomacal y gran friabilidad de las paredes gástricas.

Una pinza de aro colocada en la pared anterior para elevarlo, provoca la ruptura del órgano que con dificultad se cierra en dos planos de lino.



Radiog. 4



Radiog. 5

Se seccionan varias bridas y adherencias periduodenales y pilóricas. El ciego con su apéndice se encuentra unido por adherencias al estómago. Por el estado general deficiente de la enferma que cae en apnea y cianosis, se evita mayor exploración abdominal por temor de fallecimiento, cerrando rápidamente con un alambre en un solo plano y dos puntos separados de lino la herida operatoria. En estas circunstancias, un síncope respiratorio obliga a la respiración artificial, oxígeno, carbógeno, lobelina, etc. A los 10 minutos se consigue que reaccione.

*Postoperatorio* (22-VI-7945): La enferma presenta períodos de apnea intensa. Se le inyectan 80 cm<sup>3</sup> de plasma, penicilina, tónicos cardíacos, pero fallece a las 22 horas, con 39° de temperatura. La reacción de Wassermann-Kahn, fué negativa en sangre.

*Autopsia* (Dr. Pianzola). Junio 23 de 1945: Protocolo N° 39. Trabajo 209.

Diagnóstico clínico: Atresia de duodeno.

Diagnóstico anatómopatológico. Agenesia de yeyuno, parte inicial.

Causa de muerte: Bronconeumonía.

Resumen de lesiones: Miocarditis turbia y grasa. Congestión pulmonar bilateral, congestión centrolobulillar y éstasis biliar. Dilatación gastroduodenal. Ovarios quísticos.

*Descripción:* Cadáver de niña en buen estado de nutrición; conformación de acuerdo a su edad. Vientre convexo con herida operatoria reciente, mediana, supraumbilical, con buena evolución.

Tórax: Pleuras y pericardio libres de alteraciones.

Corazón: Tamaño 5 x 6 cm, globuloso, punta formada por ventrículo derecho. Válvulas auriculoventriculares ligeramente insuficientes, pero conservando caracteres anatómicos normales. Valvas sigmoideas, aórticas y pulmonares normales. Cavidades auriculares y ventriculares normales. Endocar-

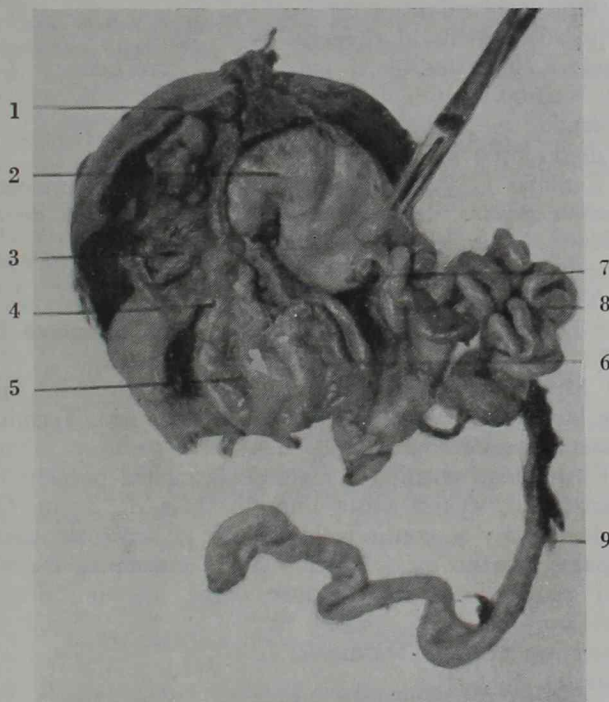


Figura 6

1, Hígado. 2, Estómago. 3, 1ª porción del duodeno. 4, 2ª porción del duodeno. 5, 3ª porción del duodeno. 6, 4ª porción del duodeno; termina en fondo de saco. 7, Yeyuno, comienza en fondo de saco ciego. 8, Ileum. 9, Intestino grueso.

dio normal. Miocardio de  $\frac{1}{2}$  cm de espesor a nivel del ventrículo derecho y 1 cm en el izquierdo; pálido, ligeramente untuoso al tacto.

Pulmón derecho: Tamaño 9 cm vertical 6 cm transversal y 5 cm de espesor. Tiene tres lóbulos bien conformados. Es de color rosado en general y manchado, siendo rojo oscuro en la base y borde posterior. Crepitación disminuída; a nivel de las manchas se palpan nódulos de límites imprecisos. Al corte se observa que las ramas de la arteria pulmonar son normales; bronquios de mucosa roja, edematosa, cubierta de exudado mucohemorrágico y el parénquima pulmonar presenta *numerosos focos de color rojo, policíclicos, rodeados de halo edematoso.*

Pulmón izquierdo: Con dos lóbulos; los demás caracteres iguales a los descriptos a nivel del pulmón derecho.

Timo: Tamaño  $5 \times 3 \frac{1}{2}$  cm. Forma y caracteres normales.

Mediastino: Tejido celular y ganglios linfáticos normales.

Diafragma: Normal.

Abdomen: Cavidad normal; peritoneo normal.

Hígado: Tamaño  $11 \times 6 \times 4$  cm. Forma normal. Rojo. Al corte se observa *intensa congestión centrolobulillar* y ligero tinte verdoso amarillento del resto del parénquima.

Vías biliares: Permeables, con discreto éstasis biliar.

Vesícula biliar: Normal.

Bazo: Normal.

Riñón derecho: Tamaño  $4 \times 2 \frac{1}{2}$  cm. Ligera lobulación fetal. Pálido; al corte, caracteres concordantes.

Riñón izquierdo: Idem al derecho.

Suprarrenales: Normales.

Páncreas: Normal.

Utero: Normal.

Trompas de Falopio: Normales.

Ovarios: Tamaño  $1 \frac{1}{2} \times 1 \frac{1}{2}$  cm. Blanquecinos. Granulosos. Al corte, llenos de *pequeños quistes*, desde el tamaño de una cabeza de alfiler al de una lenteja, llenos de líquido seroso límpido.

Boca: Normal.

Esófago: Normal.

Estómago: Dilatado, en el que los pliegues de la mucosa han desaparecido y en ella se ven numerosas erosiones pequeñas.

Duodeno: Muy dilatado, de 5 cm de diámetro en todas sus porciones. La mucosa con los mismos caracteres que en el estómago. Termina en fondo ciego en la cuarta porción.

Yeyuno: El duodeno termina a nivel de la cuarta porción y desde ésta hasta el comienzo del yeyuno existe una distancia de 3 cm. Comienza el yeyuno en fondo ciego y se continúa luego con el íleon con caracteres normales. En la parte que no existe yeyuno no se encuentra tracto fibroso ni otra formación que pudiera interpretarse como intestino detenido en su desarrollo (ver figura 6).

Ileon e intestino grueso: Normales.

Vías urinarias: Normales.

*Protocolo histopatológico:* Corazón: Miocardosis grasa y turbia discreta.

Pulmón: Congestión atelectasia, bronconeumonía y edema.

Timo: Congestión.

Hígado: Hepatosis pigmentaria biliar intensa, congestión centrolobulillar.

Utero: Normal.

Páncreas: Escasos islotes de Langerhans, en los que se ven células A y B.

Ovarios: Quísticos.

Mamas: En formación.

#### RESUMEN

Con finalidad casuística se presenta una observación de agenesia de la porción inicial del yeyuno en una niña que fué operada a los cuatro días de edad, en la que se encontró gran dilatación gastroduodenal, bridas periduodenales y pilóricas, hallándose el ciego y el apéndice unidos por adherencias al estómago.

Se estudian las malformaciones congénitas de intestino, su clasificación, sintomatología, teorías patogénicas, frecuencia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento, insistiendo en la precocidad del diagnóstico para instituir precozmente la intervención quirúrgica, única forma de lograr, aunque no siempre, el éxito deseado.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Brenneman's, J. and colab.* "Practice of Pediatric", Montgomery, 1946.—2. *Laad and Gross* Abdominal surgery of infancy and childhood, 1 tomo, 1940.—3. *Caselli, E. G.* Atresia duodenal en una niña de 14 días de edad. "Arch. Arg. de Ped.", sept. 1940, t. XIV, año XI, N° 3.—4. *Duval, P.* Tratado de Patología Quirúrgica, t. III, pág. 452.—5. *Brachetto Brian, D. y Lascano, E.* Interrupción congénita del intestino delgado con atrofia de la porción distal y del colon. "Rev. Asoc. Méd. Arg.", 1942, LVI, 236.—6. *Duckett, J. W.* La oclusión intestinal del recién nacido. "Ann. of Surg.", 1942, vol. I, N° 4.—7. *Millán, R. E.* Las disnomalias intestinales congénitas. "Rev. Soc. Ped. de La Plata", 1945, a. VI, pág. 85.—8. *Mosquera, J. L. y Mosquera, J.* Anomalías intestinales. Megaduodeno por atresia congénita. "La Sem. Méd.", 1944, S. I, pág. 667.—9. *Rivarola, R.; Gutiérrez, A. y Detchessarry, R.* Malformaciones congénitas del intestino delgado y grueso. "Rev. de Cirugía", 1924, t. III, pág. 136.—10. *Yedesco, C.* Contribución al estudio de las malformaciones congénitas del intestino delgado. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, pág. 481.—11. *Impink y Clamer.* Un caso de atresia duodenal. "Ann. of Surg.", 1942, t. VI, N° 4.—12. *Brachetto Brian, D. y Bettinotti, S. I.* Malformación congénita de intestino. "La Sem. Méd.", 1927, N° 51.—13. *Bello, José A. y Branchini, Carlos A.* Malformaciones congénitas del yeyuno ileon. "La Sem. Méd." 1943. S. D. 1724.—14. *Halac, R. y Halac, J.* Un caso de malformación congénita del intestino. "Arch. Arg. de Ped.", 1942, XVIII, 110.—15. *Weill el Pélm.* Les malformations congénitales de l'intestin grele (duodenum, jejuno-ilion), París, 1923, p. 785.—16. *Abdala, R.; Itoiz, O. A.; Pellerano, S. C. y Schere, S.* Microcolon congénito. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, 33.—17. *Clover, D. W.; Smith, Simmons y Nützen, O.* Un caso de atresia múltiple del intestino delgado. "Ann. of Surg.", 1942, t. VI, N° 4.—18. *Ombredanne, L.* Tratado de cirugía infantil. Ed. 1931, p. 491.—19. *Webb, C. H. and Wangenstein, O. D.* Congenital atresia of intestines. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1931, 262.—20. *Stenson, W.* Duodenal occlusion in the newborn. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1938, 1066.—21. *Moses, E.* Atresia of the terminal portion of the ileum with perforation in a premature infant. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1941, 2, 141.—22. *Finkelstein, H.* Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor, 1941, 734.—23. *Corachan, García M. y Domenech, Alsina F.* Clínica y técnica quirúrgica de urgencia, 1939, 726.

## BIBLIOGRAFIA NO CONSULTADA

24. *Duval, Roux, Beclère.* Estudios médico-radio-quirúrgicos, 1925.—*Novarra.* Oclusión crónica y total del duodeno. "Ann. de la Fac. de Med. de Montevideo", 1921, 641.—26. *Schroder.* Las obstrucciones congénitas del duodeno. "Jour. Amer. Med. Ass.", 1922, N° 14.—27. *Péhu et Anbergé.* Les retracissements congenitaux du duodenum chez l'enfant. "Arch. de Med. des enfants", 1924, XXVII, 6, 321 y 6, 398.—28. *Osterteg.* Un caso de estenosis congénita del duodeno en un niño. "Wien Klin. Woch.", 1923, 37.—29. *Krieg.* El diafragma duodenal. "Ann. of Surg.", 1937, N° 1.—30. *Cathcart.* Anomalia intestinal congénita en el recién nacido. "Amer. Jour. Dis. of Child.".—31. *Celasco, Rophile y Lanari.* A propósito de un caso de dilatación de la tercera porción del duodeno. "Sem. Méd.", 1925.—32. *Taylor.* Anomalous abdominal membranoses. Their influence upon the digestive tract. "Ann. of Surg.", 1922.

## TOMATINA, UN NUEVO ANTIBIOTICO

A la serie de conocidos antibióticos debemos agregar uno más: la tomatina. Tal es el nombre que han dado Fontaine, Irving y Doolittle<sup>1</sup> a una substancia que se encuentra en la planta de tomate (*Lycopersicon esculentum*), que es capaz de inhibir el desarrollo del hongo *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*, patógeno para esa planta. Pero, además de no permitir el desarrollo del citado hongo, la tomatina inhibe el desarrollo de ciertos hongos patógenos para el hombre.

Esta substancia, que se encuentra presente en su máxima concentración en las hojas del tomate y en cantidades menores en la raíz, el tallo y el fruto de esa planta, ha sido extraída tratando la planta entera, seca, con metanol en caliente, evaporando el extracto al vacío, tomando el residuo con agua caliente y secando también al vacío esta solución.

Hasta el presente no ha podido obtenerse al estado puro; las preparaciones obtenidas dan reacción positiva con orcina, lo que indica la presencia de un hidrato de carbono. En solución acuosa puede calentarse a 120° durante 5 horas sin que pierda actividad; es dializable, soluble en agua a pH ácido, muy soluble en alcohol metílico e insoluble en otras substancias orgánicas, como hidrocarburos alifáticos y cíclicos, cetonas, éteres, ésteres, cloroformo y dioxano.

Los autores mencionados han establecido que este agente antibiótico del tomate es capaz de inhibir el desarrollo de un grupo de hongos que son los causantes de dermatomicosis en el hombre, y que en lo que respecta a su toxicidad los ensayos realizados parecen indicar que la tomatina no es muy tóxica.

Las investigaciones realizadas con este nuevo antibiótico son, por lo tanto, bastante alentadoras, vislumbrándose la posibilidad de que tengamos dentro de poco tiempo una substancia que pueda utilizarse en la terapéutica de las micosis.

De "Ciencias e Investigación", 1947-III-339.

---

1. Fontaine, Th. D.; Irving, J. W. Jr. y Doolittle, S. P. "Arch. Bioch.", 1947, 12, 395.

### LA PROSTIGMINA EN MEDICINA INFANTIL

POR

F. ESCARDÓ

A principios de 1943 un médico escribió una entusiasta carta al editor del "Journal de la Asociación Médica Americana" relatando un caso de gran mejoría en una secuela de poliomielitis coincidente con el uso combinado de comprimidos de prostigmina y de vitamina B por vía bucal; la transcripción de unos párrafos del diario de la enferma daba dramaticidad al relato<sup>1</sup>; a partir de esa fecha se han publicado una serie de trabajos que centran la atención sobre el uso de la prostigmina en distintos cuadros en los que de una manera u otra el espasmo muscular forma parte importante y aparente del conjunto sintomático. Herman Kabat aparece en primera línea como partidario del uso del medicamento y ha establecido las dosis standard. De un modo general el medicamento ha sido empleado: a) en trastornos en los que el espasmo muscular acompañaba a lesiones clasificadas dentro de la patología externa: artritis, fracturas, entorsis, lesiones reumatoideas, bursitis, etc.; b) en la poliomielitis tanto en su estadio crónico como en el agudo; c) en las llamadas parálisis cerebrales cuyo tipo pediátrico es el síndrome de Little. Se alcanza que son estos dos últimos los más interesantes para el médico de niños. Sin aportar ninguna opinión de experiencia personal haremos un resumen comprensivo de la literatura no demasiado vasta, pues que como ya lo anotamos, apenas ha transcurrido un poco más de tres años.

ANOTACIONES FARMACOLÓGICAS<sup>2</sup>.—La prostigmina es una droga típicamente parasimpaticomimética pariente estrecha, desde el punto de vista de su acción, de la fisiostigmia (también llamada eserina). La prostigmina es un alcaloide sintético que se usa en sus sales: el metilsulfato y el bromuro de prostigmina. El metilsulfato se presenta en el mercado en solución acuosa en ampollas de 1 cm<sup>3</sup> que contienen 0,5 mg de droga (o sea una sol. al 1 por 2.000) o bien 0,25 mg (sol. al 1 por 4.000); el bromuro en tabletas que contienen 15 mg de droga. Su acción se ejerce por inhibición de la colinesterinasa en los tejidos y líquidos orgánicos. Esta esterasa es la responsable de la rápida y continua destrucción de la acetilcolina cuando ésta está presente en el organismo ya por aporte medicamentoso, ya como resultado de los impulsos de los nervios colinérgicos. La prostigmina defiende a la acetilcolina de la hidrolización enzimática y sus efectos farmacológicos deben ser interpretados sobre esta

base (Goodmann y Gilman), aun cuando los detalles todos de la acción no están suficientemente aclarados. En consecuencia, los efectos de la prostigmina sólo se hacen sentir en el dominio de los nervios colinérgicos y es inactiva en ausencia de acetilcolina. No hay ningún dato seguro que permita afirmar que la droga tenga efecto directo sobre los tejidos inervados por los nervios colinérgicos, en cambio todo obliga a concluir que al evitar la rápida hidrólisis y la consecuente inactivación de la acetilcolina, permite ejercer a ésta sus efectos característicos con toda intensidad y duración. Cuando los nervios colinérgicos están resecaos experimentalmente o degenerados por enfermedad, la acción de la prostigmina queda anulada puesto que la acetilcolina no es ya localmente activada; esta situación puede ser aprovechada en algunos casos como diagnóstico diferencial. Con este punto de partida es fácil adivinar cuál sea la acción de la prostigmina en el organismo, aun cuando en la práctica los hechos no corresponden estrictamente al esquema farmacodinámico. Los más notorios efectos se registran sobre el *ojo*, el *intestino* y los *músculos estriados*. Su aplicación local en el ojo determina miosis y caída de la presión intraocular aunque con menos intensidad que la eserina; en el aparato gastrointestinal aumenta el tono y acelera la motilidad, pero la vasoconstricción puede reducir las secreciones glandulares. Sobre los músculos esqueléticos las dosis terapéuticas no producen efectos notorios en las personas normales, no así en los casos patológicos que reseñaremos más adelante y que constituyen la aplicación terapéutica de la droga. La atropina es la droga antagonista en la acción sobre el ojo y el curare de la sobre los músculos esqueléticos.

La prostigmina se absorbe rápidamente en los tejidos después de inyección subcutánea o intramuscular; por boca la absorción es también indudable pero se requieren cantidades mucho mayores que por inyección. Las dosis terapéuticas administradas por vía oral pueden tener efectos tóxicos si la absorción intestinal está aumentada por alguna razón. Estos efectos no son graves y la atropina los anula.

APLICACIONES TERAPÉUTICAS.—Dejando de lado el uso ya clásico curativo y preventivo de la prostigmina en el ileus intestinal y en la atonía de la vejiga, nos ocuparemos de su aplicación en las afecciones neuromusculares.

La primera aplicación ya incorporada a la terapéutica (Walker 1934)<sup>3</sup>, fué en la denominada *miastenia gravis*; su empleo fué inducido por similitud de los síntomas de esta enfermedad con los del curare antagonista, como sabemos, de la acción de la prostigmina sobre los músculos estriados. Aun cuando el mecanismo íntimo de la acción medicamentosa no está aún dilucidado, el efecto clínico es notorio; entre 10 y 30 minutos después de la inyección y una o dos horas después de la ingestión el paciente experimenta una mejoría que se prolonga por cuatro o seis horas, según Goodman y Gillman y sólo tres horas según

Wilson y Stone<sup>4</sup>; el poder muscular se recobra y la total impotencia del sujeto es reemplazada por una capacidad casi normal; las ptosis palpebral, la oftalmoparesia, la disnea, la disartria y la debilidad del cuello, miembros y tronco mejoran al punto de hacer posible, en un importante número de casos, la adaptación a una vida compatible con una normalidad relativa, aunque tributarios de un tratamiento crónico. Estudios posteriores<sup>4</sup> establecen que de los diversos medicamentos que pueden asociarse a la prostigmina en el tratamiento de la miastenia gravis la efedrina sería el más adecuado coadyuvante. El máximo efecto clínico no coincide de un modo estricto con las curvas de inhibición de la actividad de la colinesterinasa medida en el suero sanguíneo, lo que se ha atribuido a que no hay coincidencia funcional de dicha esterasa en el suero, en el músculo y en la terminación neuromuscular. Aún cuando el mecanismo interno de la acción medicamentosa permanece sin aclarar es legítimo establecer que la prostigmina es necesaria para que en el mecanismo de la unión neuromuscular se disponga de cantidad suficiente de acetilcolina. Parece probable que la efedrina actúa prolongando la acción fisiológica de la adrenalina que potencializa la acción anticurare de la prostigmina, más evidente sobre los músculos vertebrales que sobre los craneofaríngeos.

Aun cuando, como en toda la neuroterapéutica la dosis es cuestión de observación y tanteo, la dosis básica es de 0,25 mg de prostigmina (metilsulfato) y 0,061 g de clorhidrato de efedrina por vía subcutánea cada 4-6 horas y de 15 mg de prostigmina y 0,065 g de efedrina cuando el tratamiento se hace por vía oral<sup>4</sup>.

Luego de esta aplicación, ya adoptada por la terapéutica, sobre una enfermedad caracterizada por la flaccidez e hipotonía musculares comienza a emplearse la prostigmina en una serie de cuadros de aparición semiológica exactamente inversa: en parálisis o paresias acompañadas por espasmos y contracturas. En 1943 Kabat y Knapp<sup>5</sup> señalan sus resultados en el *período agudo de la poliomyelitis*, encontrando que su efecto se traduce en cesación del espasmo, disminución del dolor, aumento de las fuerzas y mejoría de la incoordinación muscular; emplean el medicamento por vía subcutánea asociado al sulfato de atropina o por vía oral encontrando resultados alentadores en general, pero desiguales, pues mientras unos enfermos mejoran francamente, otros manifiestan sólo escasa o nula mejoría y otros aumento del estado espástico. El ensayo fué aplicado en sólo 24 pacientes con 6 que como testigos no recibieron prostigmina lo que, si bien no autoriza determinaciones concluyentes, anima a los autores a sostener que la prostigmina es un feliz coadyuvante del empleo de las fomentaciones según la técnica Kenny, permitiendo una relajación perceptible y persistente de los músculos espásticos que se mantiene varios días después de la cesación del medicamento. Naturalmente que en las formas bulbares de la polio-

mielitis la prostigmina no muestra efecto beneficioso registrable. Posteriormente Brainerd y colaboradores<sup>6</sup> estudian de nuevo el problema de la asociación de la prostigmina con el método de Kenny sobre 100 casos prestando especial atención al fenómeno espasmódico que encontraron en el 100 por 100, a la debilidad muscular que registraron en el 48 por 100 y a la incoordinación que califican de frecuente. Estiman el valor del espasmo con medidas realizadas con goniómetro; emplean la prostigmina en inyección subcutánea dando 0,5 mg por debajo de los seis años 1,0 mg de seis a doce y 1,5 mg por encima de esa edad, añadiendo sólo en estos últimos grupos 0,4 y 0,6 mg de atropina, usando la vía subcutánea. En 31 casos estudiaron el efecto comparativo del fomento y de la prostigmina solos o en combinación añadiendo a una inyección tres tomas diarias dosificadas así: 15 mg por debajo de los seis años, 30 mg entre seis y doce y 45 mg por encima de esa edad. Cuando aparecieron síntomas parasimpaticomiméticos, náuseas o diarrea, se recurrió a la atropina. Deducen del largo estudio que siendo "el método Kenny con o sin prostigmina un sistema efectivo para prevenir las contracturas y deformidades" el metilsulfato de prostigmina es capaz de relajar el espasmo concomitante por lo menos en forma temporaria, aun cuando la medicación prostigminica continuada necesita nuevas y prolongadas observaciones en lo que hace al estado no agudo de la poliomielitis.

En 1945 Geyerhahn<sup>7</sup> retoma el tema de su primera publicación<sup>1</sup> relatando un caso de beneficiosa aplicación de la prostigmina por vía oral en un estado secuelar de poliomielitis en una mujer de 34 años que había padecido la enfermedad a los 6. Luego, Trommer y Cohen<sup>8</sup> y Kabat<sup>9</sup> refieren la aplicación de la prostigmina en una serie de estados en los que la disfunción muscular estaba presente integrando cuadros de origen extranervioso tales como fracturas, artritis, bursitis, infecciones crónicas musculares subcutáneas y óseas, traumas, amputaciones, y de causa nerviosa: parálisis faciales, hemiplejías, parálisis cerebrales y mono-plejías que por referirse exclusivamente a adultos sólo citaremos de paso. Finalmente la prostigmina ha sido aplicada a una serie de cuadros crónicos de interés fundamentalmente pediátrico: las llamadas *parálisis cerebrales* cuyo arquetipo lo realiza el síndrome de Little.

Schaubel<sup>10</sup> parte del hecho de que la prostigmina deprime los reflejos, hecho un tanto paradójico cuanto que su hermana farmacológica la eserina, dada en dosis equivalentes, los aumenta, situación que explican Schweitzer y sus colaboradores<sup>11</sup>, sugiriendo que la prostigmina es liposoluble por lo que es capaz de penetrar en la célula nerviosa determinando un aumento de la concentración intracelular de la acetilcolina que puede deprimir la actividad de la célula, en tanto que la eserina por ser hidrosoluble permanece fuera de la célula y puede determinar la excitación de las sinapsis aumentando la concentración de la acetilcolina. De cualquier manera tanto la acetilcolina como la prostigmina

disminuyen los reflejos espinales en el gato y frenan las convulsiones estricnónicas, de lo que se concluye que la prostigmina ejerce acción inhibitoria sobre la médula y probablemente disminuye las descargas de las células de los cuernos anteriores. Con esta base Schankel inicia el ensayo sobre 32 casos de parálisis cerebrales en niños usando exclusivamente la vía oral de acuerdo a la siguiente forma: hasta ocho años 15 mg de prostigmina y 1/600 g de sulfato de atropina una vez por día; entre ocho y doce años, 15 mg de prostigmina en 1/300 g de sulfato de atropina dos veces por día y por encima de doce años, 11 mg de prostigmina con 1/200 g de sulfato de atropina tres veces por día. Diez pacientes recibieron medicación continua durante ocho meses; estos enfermos habían sido atendidos en los consultorios externos del hospital durante años, padecían tetraplejías graves; sus edades oscilaban entre los seis y los catorce años; el tratamiento general y quirúrgico (tenotomías, neurectomías y trasplantes de tendones) con resultados muy precarios. Tres semanas después de la medicación con prostigmina se notó un evidente aflojamiento de los espasmos y mejoría en la incoordinación. Siete pacientes que no habían podido nunca caminar sin ayuda de andadores fijos comenzaron a usar andadores móviles y a los dos meses pudieron caminar sin otra ayuda que la de simples muletas. Tres enfermos que a pesar del tratamiento quirúrgico no habían nunca podido andar sin andadores, mejoraron tan rápidamente que diez semanas después caminaban bien con simples muletas. Seis no necesitaban (en el momento de la publicación del artículo), ayuda alguna. Tres usaban muletas sin otra ayuda y uno andaba con muletas pero requería próxima vigilancia.

Ninguno de todos los enfermos tetraplégicos ya citados podía hablar en forma de ser comprendido por el personal del hospital a pesar de cinco o más meses de educación fonética, pero a las seis semanas de tratamiento nueve fueron capaces de decir palabras inteligibles y después de ocho meses de tratamiento con prostigmina, mas el tratamiento fonético, sólo uno tenía dificultad para hablar, aun cuando con paciencia era posible mantener con él una conversación sencilla. Progresos semejantes se registraron en las posibilidades de los enfermos para alimentarse solos. Del restante grupo de veintidós enfermos menos graves que los diez ya reseñados, seis eran tetraplégicos, once parapléjicos y cinco hemiplégicos, aun cuando no hubo estudio sistemático del estado anterior al tratamiento el trabajo afirma que éste trajo mucha más mejoría en la espasticidad y la incoordinación que la que pudo nunca observarse en los casos de parálisis cerebral tratados en el mismo hospital en tiempos anteriores.

Más recientemente Jepson<sup>12</sup> hace un claro replanteo de las parálisis cerebrales infantiles, de sus causas y modos de tratamiento, señalando que como es notorio, sus resultados han sido en general descorazonadores

para concluir que la prostigmina abre un nuevo camino que encuentra merecede ser estudiado puesto que en seis casos —pacientes de menos de 12 años— produjo neta mejoría de la espasticidad y del funcionamiento muscular. Usa la vía oral comenzando por una dosis mínima de 5 mg (un tercio de las tabletas comunes de 15 mg), tres veces por día, luego de dos semanas, si no ha habido síntomas desagradables, aumenta el número de veces a cuatro o más diarias. En algunos casos, dosis mayores de 5 mg han producido en niños diarreas y cólicos. Los resultados comienzan a hacerse evidentes a la segunda o tercera semana, pero el autor señala que la medicación debe hacerse por lo menos durante seis meses. Si la medicación se suspende luego de dos o tres meses, hay reaparición de los síntomas espasmódicos; en cambio la continuación a lo largo de seis meses muestra mejoría aún luego de su suspensión, como si el paciente hubiese “aprendido” a relajar sus músculos.

#### RESUMEN

A las clásicas indicaciones de la prostigmina: ileus paralyticus y atonía vesical y a la ya aceptada la miastenia gravis se han sumado otras más novedosas: como antiespasmódica en el período agudo de la poliomiélitis, en diversas afecciones musculares de causa no nerviosa y en las parálisis cerebrales infantiles tipo síndrome de Little. La medicación se usa ya por vía inyectable (metilsulfato de prostigmina), ya por boca (bromuro de prostigmina) sola, en dosis pequeñas y periódicas o asociada a la efedrina como reforzadora de su acción sobre la musculatura espinal, o a la atropina como moderadora de sus efectos secundarios parasimpaticomiméticos (náuseas, vómitos, cólicos, calambres, mareos). No existe una explicación clara del mecanismo de acción pero los resultados clínicos parecen marcar una vía alentadora y digna de ser ensayada.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Geyerhahn, G. Subjective reaction to prostigmine in treatment of poliomyelitis. Carta al Edit. "Jour. of A. M. A.", 1943, 123:54.—2. Estos datos han sido tomados principalmente de Goodman, L. y Gilman, A. The Pharmacological basis of therapeutics. Edit. Macmillan Co. N. Y., 1940, pág. 376 y sigs.—3. Walker, M. B. Case showing effect of prostigmine on myasthenia gravis. "Prac. Roy. Soc. Med.", 1935, 28:579.—4. Wilson, A. y Stoner, H. B. Treatment of myasthenia gravis. "Lancet", 1944, 1:429.—5. Kabat, H. y Knapp, M. E. The use of prostigmine in the treatment of poliomyelitis. "J. A. M. A.", 1943, 122:989.—6. Brainerd, H.; Katz, H.; Rowe, A. P. y Gerger, J. C. The clinical manifestations of poliomyelitis Treatment with Neostigmine and the Kenny Method.—7. Geyerhahn, G. The use of prostigmine in arrested poliomyelitis. "Jour. of the Maine Med. Ass.", 1945, 36:95.—8. Trommer, R. P. y Cohen, A. The use of neostigmine in the treatment of muscle spasm in rheumatoid arthritis and associated conditions Preliminary report. "J. A. M. A.", 1944, 124:1237.—9. Kabat, H. Studies on neuromuscular Dysfunction. "Public Health Reports", Dic. 22 1944, 59.—10. Schaubel, H. Prostigmine as an adjunct in the treatment of spastic palsy. "Physioterap. Rev.", nov. y dic. 1944, 24:6.—11. Cit. por Schaubel (10).—12. Jepson, P. N. The use of prostigmine in the managements of infantile cerebral paralysis. "Jour. Pediat.", 1946, 28:65.

## Congresos y Sociedades Científicas

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 14 DE NOVIEMBRE DE 1946

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

#### PROFILAXIS DE LA TOS CONVULSIVA MEDIANTE EL USO PREVENTIVO DE LA VACUNA ANTIPERTUSSIS

*Dr. J. M. Portillo.*—Destaca el lugar de preferencia de la tos convulsiva, en la patología infecciosa de la infancia, por su marcada contagiosidad, su alta morbosidad y su notable mortalidad. Se ocupa, en este trabajo, de la profilaxis por el empleo de la vacuna antipertussis, estudiando los diversos tipos de vacuna propuestos, la técnica de la aplicación de la misma, las reacciones que se producen, para terminar refiriendo la experiencia personal y sus resultados. Como conclusiones propone las siguientes: 1º La importancia y la gravedad que progresivamente adquiere en nuestro medio la tos convulsiva, son de tal entidad, que exigen la intervención activa e intensiva de nuestras autoridades sanitarias y asistenciales, en la profilaxis de la enfermedad; 2º Dentro de los conocimientos actuales, la vacuna antipertussis, suministrada aisladamente o combinada en la antidiftérica, constituye un poderoso recurso en la profilaxis de la tos convulsiva; 3º Correctamente aplicada, ella es capaz de disminuir el índice de morbosidad de la tos convulsiva, siendo benigna, por otra parte, las formas que hacen aquellos niños que han recibido la vacuna; 4º Considera oportuno que la Sociedad se dirija al Ministerio de Salud Pública y al Consejo del Niño, señalando la gravedad del problema de la tos convulsiva en nuestro medio y aconsejando el uso sistemático de la vacunación; 5º La aplicación de la vacuna es absolutamente inocua; 6º El procedimiento ideal de vacunación consiste en el empleo de vacunas integradas por bacilos hemófilos pertussis en fase I de crecimiento y en una concentración tal, que permita suministrar una dosis total de 100-200 billones de bacilos, en plazos que oscilen entre 2-3 meses y distribuídas en 2-3 dosis; 7º Considera conveniente iniciar la práctica de la vacunación antipertussis, al 3º ó 4º mes de la vida, para luego hacer un refuerzo al 7º mes y otro más en la edad escolar, además, se harían refuerzos en todas las circunstancias en que existan contactos con enfermos de tos convulsiva.

#### ATETOSIS DOBLE CONGENITA (ENFERMEDAD DE CECIL VOGT)

*Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y V. Pisciotano.*—Llaman la atención sobre la frecuencia de los síndromes extrapiramidales en los lactantes, siendo en cambio menos frecuentes los de orden piramidal de origen congénito, del tipo de Little. Creen que ha cambiado, al respecto, la aparición y el concepto clínico sobre los mismos, a causa de un conocimiento mejor de la fina semiología que permite diferenciar las características de estos dos sistemas

motores. Predominan en el sexo masculino, como ocurre lo mismo en los síndromes de Oppenheim y Werdnig-Hoffmann; los 4 casos que presentan son varones, así como ha ocurrido con los otros casos presentados por otros autores, entre nosotros y en la Argentina. Han faltado caracteres familiares o hereditarios; han observado constantemente, anomalías de origen ambiental, durante las etapas prenatales y del recién nacido; dos eran niños prematuros, uno de ellos, hijo de padres lúeticos, con reacción de Wassermann positiva intensa, irregularmente tratados; estos dos prematuros tuvieron intensa ictericia en las primeras semanas de edad. El tercer caso nació a término, con peso normal, de parto distócico, con asfixia profunda demorando bastante en recobrar la normalidad; nunca fué completamente normal. Tres de los casos se caracterizan fundamentalmente por trastornos motores de dos tipos: uno, con marcada distonía manifestándose con crisis de espasmos móviles, acentuados por los movimientos y las excitaciones, seguidos por relajación muscular que llega casi hasta la atonía cuando el niño reposa o cuando se practican maniobras suaves y repetidas; el otro, con movimientos anormales de tipo atetósico o córeoatetósico. El psiquismo es muy difícil de apreciarlo en esta edad, pero sabido es que, en el niño pequeño, toda perturbación motora trae aparejada un retardo funcional, especialmente psíquico. Todos los casos que presentan ofrecen signos de retardo psíquico, al parecer no muy acentuado.

#### TRECE CASOS DE MENINGITIS POR PROTEUS EN RECIEN NACIDOS

*Dres. E. Peluffo, N. Surraco y V. Ricaud de Pereyra.*—Estudian 13 casos de meningitis agudas en recién nacidos, debidas a "proteus mirabilis", destacando las características clínicas y humorales. Del punto de vista clínico, la meningitis se revela por los signos y síntomas que caracterizan a la meningitis aguda del recién nacido. Del punto de vista humoral, destacan especialmente la frecuencia de hallazgo de líquido céfalo-raquídeo hemorrágico (46.15 %), lo que puede ser causa de posible confusión con la hemorragia cerebro-meníngea, tan común en el recién nacido. Los hallazgos bacteriológicos permiten suponer que la infección tiene como puerta de entrada el tracto intestinal, de donde, por vía hematógena, el proteo es capaz de ir a colonizar en las meninges, ya que en dos casos el hemocultivo fué positivo y en otros dos pudo demostrarse la identidad del germen hallado en las heces, con el cultivado en el líquido céfalo-raquídeo. Los tratamientos ensayados (sulfonamidas y penicilina) no dieron resultados eficientes. La letalidad, en estos 13 casos, fué de 92.3 %.



SESION DEL 28 DE NOVIEMBRE DE 1946

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

#### QUISTE ENTEROGENO YUXTACECAL PARCIALMENTE REVESTIDO POR MUCOSA GASTRICA EN UN LACTANTE

*Dr. J. F. Cassinelli.*—Niño de 18 meses de edad, despechado al mes, con desarrollo inferior, pues recién tiene el peso del niño normal de 9 meses; que ha padecido desde 4 meses, de trastornos dispépticos caracterizados

sobre todo por diarrea, alternando con períodos de mejoría. Hace 2 meses, a raíz de un severo episodio diarreico, con sangre en las deposiciones durante 3 días, desmejoró progresivamente el estado general, acentuándose el adelgazamiento. Ingresó al hospital a causa de la intensidad de la anemia, con estado febril, defensa de la pared abdominal, del lado derecho; anemia de 1.650.000 glóbulos rojos, valor globular de 0.73, sin síntomas de diátesis hemorragípara; a las 48 horas aparecieron sangre roja y coágulos en las deposiciones y, clínicamente, se comprobó la existencia de una tumefacción abdominal redondeada, de límites imprecisos, a la derecha del ombligo y persistencia de la defensa de la pared abdominal, a la derecha. Radiológicamente, previo enema baritada, se comprobó la existencia de un ciego alto e invertido, con detención a ese nivel, pero, en una placa tomada posteriormente, se comprobó el pasaje de la barita al ileon. Se intervino quirúrgicamente presumiéndose una invaginación intestinal, hallándose adherencias intestinales en la región cecoileal y un tumor redondeado, renitente, de más o menos unos 0,04 m de diámetro, adherido a la cara posterior del ciego, revestido por peritoneo edematoso. Dado el estado de gravedad del niño, se terminó el acto quirúrgico sin extirpar la masa tumoral; el niño falleció 8 horas después. Por la brecha operatoria se extirpó luego, el segmento ileocecoapendicular, comprobándose que el tumor era quístico y contenía una masa viscosa. El examen microscópico comprobó que se trataba de un quiste enterógeno subseroso, yuxtacecal, mientras que en el resto existía un proceso inflamatorio agudo, necrótico, de las partes internas de la pared quística. El apéndice no reveló lesiones. La pared cecal estaba íntegra y no se halló la fuente de la enterrorragia. Existían adherencias organizadas entre las asas delgadas y el ciego. Comenta la rareza de la observación anatómica, los casos de quistes enteromesentéricos que constituyen la única casuística nacional relativa al tema y el origen embriológico de esta clase de malformaciones del tubo digestivo.

#### TRATAMIENTO COADYUVANTE DEL TETANOS CON INTOCOSTRINA

(Nota previa)

*Dr. G. Simón y M. E. Iglesias.*—Mencionan que al tratamiento habitual del tétanos por la antitoxina y los sedantes, se ha agregado ahora, la penicilina. En los últimos años a empezado a usarse la "intocostrina" (solución acuosa de extracto de curare normalizada de manera tal, que una unidad tiene la actividad de 1 mg de la droga "standard"). Su acción fisiológica consiste en interrumpir los impulsos nerviosos hacia el músculo, al nivel de la terminación de las fibras nerviosas. Consiste en una neutralización de la reacción acetilcolínica, que constituye el mecanismo de estimulación neuromuscular fundamental. Han considerado lógico utilizar las propiedades de esa droga contra las contracturas provocadas por el tétanos. Hay pocos casos, en la literatura, de tétanos curados, en los que se haya empleado la "intocostrina" o el curare. Usada por vía intravenosa o intramuscular, en los estados espasmódicos o en los espasmos dolorosos, produce una relajación pasajera, que puede prolongarse repitiendo la administración de la droga, por intervalos. En el niño se dará 0,9 mg por kilo de peso corporal, que podrá repetirse. Dosis altas pueden producir parálisis respiratoria temporal, pero como la droga se elimina rápidamente, su duración es pasajera y pueden ser dominadas por la prostigmina o la respiración artificial. Refieren su empleo en un caso de tétanos, ocurrido en un niño de 6 años, en el que la infección llevaba unos 10 días de incubación al manifestarse clínicamente.

Como tratamiento se dió suero antitetánico (140 cm<sup>3</sup>) al ingresar y luego penicilina (100.000 u. por día) por vía intramuscular el primer día y por venoclisis al día siguiente; después se siguió con 50.000 u. diarias, durante 5 días más. En los dos primeros días se dió luminal sódico, recurriéndose, luego, a la "intocostrina", comenzando por una dosis de 10 mg y luego de 15 mg, que se repetían 3 veces al día, sin que se produjeran accidentes; se administró durante 9 días, teniendo la impresión de su efecto en la atenuación de las crisis tetánicas y en su desaparición. No se produjeron alteraciones vertebrales; la curación se hizo sin secuelas.

#### A PROPOSITO DEL DIAGNOSTICO DE LA INVAGINACION ILEO-ILEO-CECOCOLICA

*Dr. H. C. Bazzano.*—Expone las características radiológicas de este tipo de invaginación intestinal, que permiten su diagnóstico y conducen al tratamiento apropiado.



SESION DEL 12 DE DICIEMBRE DE 1946

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

#### TRATAMIENTO DE LA CRIPTORQUIDIA EN EL NIÑO

*Dr. A. Rodríguez Castro.*—Es muy frecuente encontrar niños cuyos testículos no fecúan su descenso en los plazos normales, pero, que descienden sin necesidad de ser tratados, antes de la pubertad. Debe esperarse hasta la edad de 10 años para tratar la criptorquidia del niño, salvo raras excepciones. La opoterapia, aplicada durante la infancia, puede ser perjudicial para la glándula testicular; ordenada en momento oportuno y en la dosis apropiadas, prestará grandes servicios al pediatra. La mayoría de las criptorquidias que no han descendido a los 10 años de edad, deben ser operadas. La opoterapia obtendrá algunos descensos y frecuentemente completará la acción quirúrgica. Los testículos descendidos cruentamente, antes de instalada la pubertad, evolucionan en general, en forma favorable. Cuando se encuentran cuadros de disendocrinia acompañados de criptorquidea, la opoterapia domina la escena apoyada por una cirugía oportuna.

#### LA TETANIA EN EL RECIEN NACIDO

*Dr. E. Peluffo.*—Afirma que la tetania puede ser vista en recién nacidos. Los síntomas y signos que la distinguen, pueden ser también, la expresión de una lesión cerebral traumática o de otra naturaleza, por lo cual sólo podrá afirmarse la tetania en el recién nacido, cuando el diagnóstico esté basado en el estudio humoral. En él podrán hallarse tetanias normocalcémicas, por alcalosis, como en otras etapas de la vida. La tetania hipocalcémica, en el recién nacido, puede ser consecuencia de un hipoparatiroidismo transitorio, causa determinante o favorecedora del establecimiento del estado de hipocalcemia, base de la tetania. En el recién nacido traumatizado, en estado de choque obstétrico, generalmente debido al traumatismo cerebromeningeo, la retención de fosfatos, habitual en estos estados, puede ser la causa de la reducción del calcio ionizable, según lo afirma Brake. En estos casos, el

tratamiento del estado de colapso, al corregir el disturbio humoral señalado, mejora o cura el síndrome tetánico presente. En el recién nacido, es posible la tetania con hipocalcemia por carencia de vitamina D. En estas circunstancias, el síndrome humoral es idéntico al que caracteriza la tetania del lactante. La coincidencia con el síndrome humoral similar, en la madre, es reconocida en una observación de tetania hipocalcémica. En dichas formas, el tratamiento se basa en el suministro de calcio y de vitamina D. De las distintas modalidades clínicas son expuestos casos característicos.



#### ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA: 19 DE DICIEMBRE DE 1946

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

En primer término fué leído el informe de la Comisión Directiva, sobre las actividades de la Sociedad, durante el año 1946, siendo aprobado.

Luego, el Tesorero expuso el Balance anual, que también fué aprobado sin observaciones.

Se fijaron las cuotas a pagar en el año 1947, que serán las mismas que en 1946.

Se procedió, luego, a la elección de 3 miembros titulares y un suplente, para integrar la Comisión Directiva en el período de 1947-48. El Presidente designó a los Profs. Dres. A. Carrau, A. Rodríguez Castro y María L. Saldún de Rodríguez, para la recepción de votos y realizar el escrutinio. Resultaron electos como titulares, los Dres. José A. Soto, José M. Portillo y Manuel E. Mantero y como suplente, el Dr. Víctor Latou Jaume.

Se designó a los Dres. Prof. A. Carrau y A. Rodríguez Castro y H. Mourigan, para firmar el acta de la Asamblea, conjuntamente con el Presidente y el Secretario de la Comisión Directiva.

Se tributó un aplauso a la Comisión Directiva, por la labor realizada.

Después de la Asamblea y de acuerdo con la costumbre establecida desde la fundación de la Sociedad, en 1915, se realizó la XXXII cena de camaradería, a la que asistieron numerosos asociados, desarrollándose en el ambiente habitual en las reuniones de la Sociedad.



#### SOCIEDAD BRASILEÑA DE PEDIATRIA

#### ACTA DE LA DUODECIMA SESION ORDINARIA, REALIZADA EL DIA 14 DE ABRIL DE 1947

*Abrió la sesión el Presidente Dr. Alvaro Aguilar*  
*Secretario: Dr. Ataíde Fonseca*

En la orden del día fué dada la palabra al Dr. Walter Teles, quien pronunció una disertación sobre "Eosinofilia tropical" cuyo resumen es el siguiente:

“Por primera vez en Brasil se relata un caso de síndrome descrito en la India por Weingarten bajo la denominación de Eosinofilia tropical. El paciente de 19 meses de edad, presentaba tos con paroxismos nocturnos, fiebre ligera, anorexia, estacionamiento de la cura ponderal y micropolia-denopatía cervical, axilar e inguinal. En las radiografías se notaban imágenes micronodulares de franca densidad, espaciadas en ambos campos pulmonares, y un hemograma denunciaba leucocitosis de 28.000 a 38.500 con 35 a 53 % de eosinófilos. Con un tratamiento arsenical las mejorías fueron muy acentuadas, aunque todavía persistiese marcada eosinofilia. Revisando toda la literatura que ha aparecido en los últimos años sobre el asunto, el autor señala que no se ha llegado todavía a un acuerdo sobre una posible identidad entre la eosinofilia tropical y ascariasis pulmonar ni tampoco sobre sus relaciones con el síndrome de Löffler”.

También en la orden del día, fué dada la palabra al Dr. Rinaldo de Lamare, quien comunicó un caso que tuvo ocasión de observar en la Maternidad Escuela de la Facultad de Medicina, cuyo resumen es el siguiente:

“Tratábase de un recién nacido que naciera en condiciones patológicas excepcionales. Presentaba edema generalizado, especialmente en la extremidad de los miembros superiores e inferiores y párpados; y éstos se presentaban tan voluminosos que provocaban un ectropión. El revestimiento cutáneo presentaba aspecto seco, brillante y zonas intensas de expoliación que no llegaban al dermis. El tegumento tenía zonas de coloración amarillas, por la palpación se sentía que la piel estaba como dislocada del tejido conjuntivo laxo.

El autor proyectó fotografías coloreadas, donde se podía observar todas las particularidades descriptas. Luego se hicieron los siguientes exámenes: investigación del treponema en los frotis y reacción de Wassermann en sangre, hemograma y determinación del Rh; todos los resultados fueron normales, sin esclarecimiento alguno. La dosificación de proteínas en sangre y de ácido ascórbico no fueron hechos por falta de reactivos.

El tratamiento fué el siguiente: penicilina 5.000 unidades cada cuatro horas durante tres días. Leitelho, Eledón y ácido nicotínico 5 mg por día durante un mes. Protección de la piel con pomada de Hipoglós. Fué dado de alta a los 60 días, curado. Para el diagnóstico cabe la hipótesis de sífilis y dermatitis exfoliativa, con defecto ectodérmico congénito sobre el edema neonatorum descriptos por Fell en 1938, cuya sintomatología mucho se asemeja al recién nacido observado y que según el autor mucho mejora con la medicación antipelagroide. La madre del niño tuvo un cólico hepático en el quinto mes de su embarazo y que siguió con la siguiente dieta hasta el fin: arroz, batata inglesa, pan y fideos. No puede dejar de ser considerada la mejoría que presentó el niño con ácido nicotínico y Leitelho, habiendo nacido en grave estado carencial”.



ACTA DE LA DECIMA TERCERA SESION ORDINARIA REALIZADA EL DIA  
12 DE MAYO DE 1947

*Presidida por el Dr. Alvaro Aguilar y Secretario Dr. Ataíde Fonseca*

Orden del día: 1º “*Pneumatórax en la infancia*”, por el Dr. Mario Vianna. Su resumen es el siguiente:

El autor llama inicialmente la atención sobre la importancia del asunto, haciendo una amplia exposición en que revela las complicaciones anatómicas que propician la eclosión del pneumotórax y las entidades mórbidas que más frecuentemente pueden ocasionarlo y los diversos mecanismos de producción conforme a la textura histopatológica del proceso mórbido que ataca al pulmón. Relata la gran resistencia que ofrece la pleura normal a la ruptura e invoca la teoría de Marey, según la cual, el esfuerzo físico condiciona una postura expiratoria pero con la glotis cerrada, de lo que resulta gran elevación de la presión intraalveolar.

Pasa entonces en revista las condiciones que pueden causar una disminución en la resistencia de la pleura y recalca la gran importancia del enfisema intersticial en la patogenia del pneumotórax, basándose en los trabajos de Charles Mac Klin, dando una minuciosa explicación de como se produce el neumotórax, según las experiencias y estudios del investigador canadiense.

Presenta un caso de bronconeumonía complicada con enfisema subcutáneo y del mediastino, donde las radiografías además de confirmar aquellos, muestran un pneumotórax directo.

Comenta otro caso donde no fué descubierto en el postoperatorio de un paciente que presentaba disenteria laríngea y asfixia. Acepta las mismas explicaciones para el caso y a propósito cita a Neffson con sus "Extrinsic rout" e "Intrinsic rout", como vías de penetración del aire al mediastino.

Pasando en revista otras causas del pneumotórax en la infancia, tales como microabscesos embólicos, los procesos supurativos, primitivamente pulmonares y la tuberculosis, afirma que esta última, raramente es la causante del pneumotórax en la infancia, y que la misma es todavía más raramente causa del pneumotórax en el lactante.

Por último, estudia la labilidad mediastínica en la infancia, y a ese respecto exhibe dos radiografías de un mismo paciente tomadas con intervalos de diez minutos, tiempo usado en la desinsuflación de 350 cm<sup>3</sup> de aire. La primera muestra un pneumo con gran tensión y notoria desviación del mediastino y una enorme hernia mediastinal además de un aplastamiento del diafragma; en la segunda el pneumo aparece con cámara reducida y el muñón pulmonar poco colapsado, un mediastino sin desviación ninguna, lo que se atribuye a una sínfisis del plano posterior o al hecho de que el muñón no esté totalmente comprimido.

Termina la conferencia con consideraciones de orden teórico-prácticas.

*"Sobre un caso de meningitis tuberculosa curada con estreptomina",* por el Dr. Olaro Lustosa.

El autor, ilustrado pediatra de la ciudad de Juiz de Fora, Estado de Minas Geraes, pasa en revista las complicaciones referentes al tratamiento de la meningitis tuberculosa por la estreptomina, mostrando como son pocos los casos de curación, siendo que algunos de los así curados lo hicieran con perturbaciones neuroorgánicas y mentales.

Expone al mismo tiempo que la tuberculosis pulmonar en la infancia, tratada por la estreptomina, son relativamente raras, debido al corto plazo transcurrido desde el descubrimiento de la droga en 1944.

Relata el caso de una niña de 4 años portadora de una tuberculosis hematogena, forma miliar, y que presentaba síntomas de meningitis. El caso fué documentado por radiografías y exámenes de líquido céfalorraquídeo.

El tratamiento fué hecho por vía intrarraquídea, 50.000 a 75.000 uni-

dades diariamente y 500.000 unidades diarias intramuscular (divididas en dosis cada 4 horas).

Las inyecciones intrarraquídeas fueron hechas durante 22 días, inyectándose por esa vía 1.500.000 unidades de estreptomycin. La vía intramuscular fué usada durante 45 días con un total de 30.000.000 de unidades. El líquido céfalorraquídeo se normalizó totalmente excepto una leve linfocitosis de 26 células por mm<sup>3</sup> y las radiografías revelaron, después de la supresión de la estreptomycin, pequeñas reacciones hiliares y adenopatías traqueobrónicas. Dice estar alerta y no suprimir los demás tratamientos para la tuberculosis hasta la cura definitiva.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 20 DE MAYO DE 1947

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

### TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS A PFEIFFER CON ESTREPTOMICINA

*Dres. Lucio A. García, Luis M. Morán, Enrique C. Callegari y Oscar D. Pierri.*—Publicado en el N° 6, tomo XXVII, pág. 337, junio de 1947.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Felipe de Elizalde.*—Recientemente hemos tratado con estreptomycin dos niños meningíticos de primera infancia, en el Servicio de la Sala V. El primer caso, una niña de 10 meses y 7 kg, ingresa por un mes, por un estado catarral febril de las vías respiratorias, con vómitos pertinaces. Recién el tercer día de su estada y después de haber recibido 220.000 unidades de penicilina intramuscular se practica punción que da salida a líquido purulento sin gérmenes. A partir de ese momento se intensifica la penicilinoterapia y se da sulfadiazina, 0.50 de entrada y se sigue a razón de 0.30 por kg. El cuadro se modifica lentamente, llegando por fin a la apirexia en seis días. Se reduce entonces la penicilina de 240.000 unidades diarias a 80.000 y la sulfadiazina a 0.25 cada 4 horas; 4 días después, a los 14 de su ingreso, reaparece fiebre y se reagudizan los signos meníngeos. La punción demuestra aumento de la purulencia del líquido y en el examen bacterioscópico se encuentran bacilos de Pfeiffer. Se vuelve a intensificar la penicilinoterapia y sulfamidoterapia, sobrepasando los 0.40 por kg de peso, y sin interrumpir esta última se recurre a la estreptomycin, de la que se inyecta 0.05 por vía intrarraquídea y 0.10 g en dos, por vía intramuscular cada 3 horas. Al 8° día se suspende la inyección raquídea y al 10° la administración intramuscular. Mejoría considerable. Recibió en total 8.50 g (0.40 raquídeos) y anteriormente 2.400.000 U. de penicilina intramuscular, 160.000 U. intrarraquídea y 50 g de sulfadiazina que todavía sigue tomando. Recibió además ácido ascórbico y nicotínico, sangre total y extractos hepáticos y suprarrenales, dos días antes de la recaída, el nivel de sulfamida en sangre era de 7 mg y en líquido céfalorraquídeo de 4 mg.

El segundo caso es el de un niño de 21 meses y 10 kg 300 g, que es traído a la guardia por un estado catarral febril y convulsiones.

Se inicia tratamiento penicilínico y sulfadiazina, y recién a la mañana siguiente se extrae líquido céfallo-raquídeo purulento, sin gérmenes. Durante cinco días recibe 20.000 unidades de penicilina raquídeas y después 200.000 unidades intramusculares, 100.000 cada 8 horas y 3 g diarias de sulfadiazina (se dosificó una vez sola y dió 6 mg % en líquido espinal). El líquido se aclara y vira hacia franca linfocitosis, persistiendo la aglucorraquia y un nivel de cloruros que oscila entre 6.50 y 7.50.

Las reacciones tuberculínicas, punturas y Mantoux 1 x 10, son negativas. Las radiografías de tórax muestran sombras micronodulares en base derecha y acentuación de ambos hilios y trama bronquial y ligera desviación de la bifurcación de la tráquea a la derecha. Sospechando la naturaleza tuberculosa se hacen inoculaciones al cobayo, se le hace B. C. G. con fines diagnósticos, que resulta negativo y se inicia estreptomycin, suspendiendo toda medicación. Recibe 0.05 intrarraquídea, 9 días, o sea 0.45 g y 0.15 g en 3 cm<sup>3</sup>, cada 3 horas, intramuscular, durante 9 días y medio, totalizando 11 g, o sea entre las dos vías, 11.55 g. El total de penicilina fué 1.700.00 U. y 15 g de sulfadiazina.

Se prosigue con sulfadiazina a razón de 2 g diarios y el último análisis muestra normalización de cloruros y glucosa, ligera albuminorraquia y recuento celular normal.

En ninguno de los dos casos se ha comprobado excitación psíquica o motriz anormal ni manifestaciones que pudieran achacarse al vértigo.

*Dr. González Aguirre.*—Se refiere a un caso de meningitis mixta a neumococos y hemófilos atendida en su Servicio. Se trata de un niño de un año que desde el 23 de diciembre había sido sometido a penicilina endorraquídea, 10.000 unidades en su domicilio particular, aparte del tratamiento intramuscular y sulfamidas por boca. El cuadro clínico meníngeo no mejoraba, pese a dicho tratamiento, por lo cual se lo interna en nuestro Servicio, con grave estado general.

Al informarnos el Laboratorio la existencia de cultivos positivos para el hemófilus administramos estreptomycin intrarraquídea 125 mg disueltos en 10 cm<sup>3</sup> de suero, previa extracción de líquido turbio, es decir, 125.000 unidades además de 200.000 unidades cada 4 horas, intramuscular, la mejora obtenida fué rápida y categórica. El tratamiento fué pues a base de estreptomycin, penicilina y sulfamerazina al 5 %, endovenosa, 5 cm<sup>3</sup>.

Hemos comprobado tres hechos ya observados por otros: 1º Aumento de la rigidez de nuca que persistió alrededor de un mes después de la curación clínica. Aparente hipersecreción del líquido céfallo-raquídeo.

Total: Alrededor de 14 g de estreptomycin.

*Dr. Aguilar Giraldes.*—La incorporación de nuevos medios terapéuticos al tratamiento de la meningitis a Pfeiffer es vista con agrado, máxime cuando aparecen disminuyendo una mortalidad de aproximadamente 84 %, por los que anteriormente se poseían y aplicación de suero de Alesandres asociado a las sulfonamidas pudo descenderse a los alrededores del 50 %. Esta disminución parece aún más marcada mediante el empleo de la estreptomycin —también asociado a las sulfamidas y penicilina—. Conviene agregar aquí que la influencia de los antibióticos parece ser distinta según el tipo del germen en causa.

Por esta razón nos parece interesante recordar una vez más el caso ya presentado en esta Sociedad en colaboración con el Dr. R. Cibils Aguirre, de una meningitis linfocitaria aparentemente curada y que se subsiguió

ulteriormente con la evolución de una meningitis a Pfeiffer perfectamente individualizada.

Primeramente el líquido céfalorraquídeo mostró ausencia de gérmenes a la bacterioscopia y al cultivo, linfocitos durante toda la evolución e hipoglicorraquia; clínicamente cuadro meníngeo con ausencia de reflejo cutáneo abdominal. En su segundo estudio que se interpretó entonces como una complicación gripal injertada sobre un lugar de menor resistencia. Se asistió a un cuadro típico de una meningitis de esta etiología. En ella hubo cuadro meníngeo, ausencia de reflejo cutáneo abdominal, polinucleosis con hipoglicorraquia y observación del bacilo de Pfeiffer en el líquido espinal, este último con alternativas de aparición y desaparición y a cada una de ellas con más acentuado aspecto de formas de resistencia.

No mejora con la medicación a base de sulfadiazina intensa y prolongadamente suministrada, falleciendo en meningoencefalitis, como lo observáramos con el Dr. Gareiso.

Posteriormente conocimos las ideas de Massone a través del artículo del Dr. Chattás publicado en nuestros "Archivos". Lo que nos llevó a reconsiderar nuestra observación, y en el orden de ideas de nuestra digresión de objetivo clínico hacia el pronóstico, decimos que ha de ser de interés en lo sucesivo y mientras se hace acopio de experiencia en esta droga, cuya presentación es promisorio de mejores éxitos que las medicaciones anteriores, que se tratara de puntualizar la posible agresión por asociación virus-bacilo (aparte del interés científico de esta comprobación) de terminación fatal según Massone, y mediante las terapéuticas hasta hoy empleadas. O si lo son únicamente a bacilo de Pfeiffer de mejor pronóstico, tratándose de individualizar en esta emergencia a cual cepa de *hemophilus* pertenece éste. Otro tanto podría decirse de la meningitis a virus, que se observan como linfocitarias y entre las cuales podrían ser incluídas muchas observaciones que quedan sin diagnóstico etiológico y que pudieran serlo a virus gripal.

Con ello nos parece que ha de ser mejor conocida la posibilidad terapéutica de la estreptomycinina cuyas primeras aplicaciones aparecen tan halagadoras.

*Dr. García.*—Se ha visto que el agente más eficaz en estos casos fué la estreptomycinina; hemos visto que esta es tóxica, pero se puede suprimir precozmente, pues actúa rápidamente.

#### SOBRE UNA OBSERVACION DE LINFADENOSIS AGUDA

*Dres. Aguilar Giraldes, E. C. B. Brewer y M. A. Moltedo.*—Los autores presentan la observación clínica de un niño de dos años y nueve meses de edad sin antecedentes hereditarios y personales de importancia y en cuya anamnesis se destaca únicamente la prolongada carencia en vitamina C de su alimentación. Inicia el cuadro de su hemopatía por epístaxis y ligeros hematomas, astenia y dolores abdominales. Inmediatamente se subsigue de un prolongado cuadro purpúrico, no se observa esplenomegalia ni adenomegalia en ningún momento de la evolución y sólo la fórmula hematológica y el médulograma permiten el diagnóstico de la afección. Como es de regla observar esta evolución con un cuadro septicémico purpúrico, con rápido descenso de peso y empeoramiento paulatino del cuadro clínico hasta ocurrir la defunción.

Los autores señalan que es el segundo caso publicado en la bibliografía nacional, como ocurriendo sin adenomegalia perceptible al examen; las difi-

cultades diagnósticas diferenciales en casos como el que refieren y ponderan la utilidad del empleo discriminativo del médulograma a tal fin.

La terapéutica instituida a base de ácido ascórbico, transfusiones sanguíneas, antidolorosa y antitérmica a base de ácido acetilsalicílico y anti-infecciosa a base de sulfamirazina, fueron inoperantes.

DISCUSIÓN: *Dr. F. de Elizalde*.—Manifiesta que se ven menos de estos casos, pues concurren a los consultorios de hematología. Antes se veían 1 ó 2 por año; recuerda un caso presentado por Navarro como trombopenia maligna.

*Dr. Berenger*.—Considera muy poco frecuente la linfadenosis; hace veinte años con el Dr. Elizalde presentaron un caso rotulado como una hemocitoblastosis aleucémica aguda, llegando a tener 27.000 elementos, de evolución muy rápida y febril.

*Dr. Aguilar Giraldes*.—Agradece el interés que ha despertado esta comunicación.



## SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

QUINTA SESION CIENTIFICA: 31 DE OCTUBRE DE 1946

### INTOXICACION ACCIDENTAL CON SULFATO DE BENZEDRINA EN UN NIÑO DE 25 MESES

*Dr. Alfredo Vidal Freyre*.—Resumen: El autor relata el caso de un niño de 25 meses que ingirió en forma accidental de 70 a 80 miligramos de sulfato de benzedrina, el cual le produjo gran excitación, locuacidad, palidez intensa, enorme midriasis, taquicardia e hipotensión. Dado el tiempo transcurrido se hacía inútil el lavado gástrico, se prescribe purga, baños calientes repetidos y prolongados barbitúricos y jugos de citrus con glucosa en abundancia. Al día siguiente persiste la sintomatología, habiendo además constipación y anuria, logrando sedarlo y dormirlo con 10 c.c. de una solución al 25 % de sulfato de magnesio en inyección intramuscular. Transcribe resumidos los casos de autores norteamericanos en niños de 12 y 20 meses y destaca ser el primero que ha utilizado el sulfato de magnesio en el tratamiento de esta intoxicación.

El autor en su observación personal, aparte de la sintomatología toxica aguda sobre el sistema nervioso y los aparatos cardiocirculatorio y digestivo, observó a los ocho días una dermatitis atípica en el antebrazo izquierdo y una anemia hipocrómica.

DISCUSIÓN: *Dr. C. P. Montagna*.—Manifiesta que la observación tiene el valor de registrar un accidente producido por ingestión de una dosis tóxica de sulfato de benzedrina y de orientar su tratamiento con el sulfato de magnesio; pero, cree necesario señalar que a dosis terapéuticas se usa con eficacia y sin inconvenientes.

*Dr. A. Vidal Freyre*.—Señala por su parte que hay que tener en cuenta la intolerancia que es un factor personal y que a veces puede aparecer con

dosis muy pequeñas y destaca que en estos casos el sulfato de magnesio es un recurso terapéutico eficaz para combatir sus primeros síntomas.

#### TRATAMIENTO DE LA SIFILIS CONGENITA PRECOZ CON PENICILINA

*Dres. Sara Cossoy y Juan Cruz Derqui.*—Resumen: Los autores presentan 4 casos de sífilis congénita precoz tratados con penicilina, cuyas dosis totales oscilaron entre 60.000 y 140.000 U. O. por kilo de peso y dado en un período de 7 a 15 días, en inyecciones intramusculares cada 3 horas.

De los 4 casos, 1 fallece a los 5 meses por causa ajena a la lúes (tuberculosis miliar) y en los otros 3 restantes la respuesta inmediata a la penicilina ha sido buena.

Sin poder establecer conclusiones por el estudio de tan pocos casos y en un tiempo aún breve, creen los autores, sin embargo, que el tratamiento de la lúes congénita con altas dosis de penicilina es perfectamente tolerada y merece ser ensayado, teniendo la ventaja de la brevedad de la cura.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Comprendiendo el valor de la experiencia presentada propone gestionar se facilite a los dispensarios y demás centros especializados, material y droga suficiente para realizar estadísticas que permitan sacar conclusiones.

#### SEPTICEMIA A ESCHERICHIA COLI EN UN RECIEN NACIDO

*Dres. Valentín O. Visillac y Tomás M. Banzas.*—Resumen: Se refiere la observación de un recién nacido que presentaba elementos purpúricos, mal estado general y fiebre y en el cual el hemocultivo permitió hallar gérmenes del grupo *Escherichia coli*.

Se establecen los diferentes diagnósticos diferenciales y se discute la probable patogenia del proceso.

## Libros y Tesis

LA INFECCION LEPROSA EN EL NIÑO, por *José M. M. Fernández*.

1 tomo en rústica de 187 páginas, 17 x 26 con numerosas figuras. Prólogo del Prof. Pedro L. Balaña. Edit. Rosario. Rosario de Santa Fe, 1947.

El autor de este libro es uno de los dermatoleprólogos de más autoridad de nuestro medio, mundialmente conocido por la reacción a la lepromina que lleva su nombre, Jefe de Sección del Servicio de Leprología del Hospital Carrasco de Rosario y hasta hace muy poco profesor titular de Dermatología de la Facultad de Medicina de dicha ciudad, cargo que abandonó por razones de dignidad universitaria. En su modesto y pequeño servicio del Hospital Carrasco ha realizado una obra seria y trascendente ampliamente reconocida en los medios especializados; una muestra de tal obra es el libro que aquí comentamos y que, adelantando el juicio terminal, no vacilamos en recomendar vivamente a todos los pediatras. El libro puede ser, en su género, considerado paralelo al tratado de la Tuberculosis Infantil de Wallgren, que tuvimos la fortuna de traducir al español. Su lectura proporciona una visión panorámica y actual del problema biopatológico de la infección leprosa en general, visión del todo necesaria para el médico general y de niños apenas su radio de acción se aleje un poco de la capital y puntualiza de un modo claro, documentado y hasta donde el progreso del conocimiento lo permite, concluyente. El problema de la lepra es, en una cantidad de aspectos, semejante al de la tuberculosis, pero en tanto que las nociones y sobre todo los conceptos sobre esta última enfermedad han penetrado de modo suficiente el mundo circundante del médico y del público en general, en lo que hace a la lepra esta penetración, salvo en los restringidos medios especializados, no se ha producido con gran detrimento del enfoque práctico y social de las soluciones que, por ser el nuestro un país importantemente infectado de lepra deben ya urgentemente formar parte de la actitud mental del médico como agente educador del medio social. En ese sentido el libro de Fernández llena una misión no solamente técnica, sino también cultural.

Estudia la transmisión de la lepra al niño, los factores que la rigen: susceptibilidad, incubación, exposición, resistencia y los factores que la revelan: incidencia y frecuencia. La noción más importante de este capítulo es la de que el niño es muy susceptible y el adulto relativamente inmune al contagio, lo que pone de golpe todo el problema de la profilaxis en el período infantil como se puntualiza luego en el capítulo final. Las conclusiones de éste determinan que, aunque teóricamente posible en la práctica, no existe la transmisión congénita de la lepra. La transmisión por contagio es indiscutible aún cuando el mecanismo íntimo de dicha transmisión no se conoce, se supone que sea el directo contacto de piel con piel. Se ha demostrado que la leche materna puede contener bacilos, pero no que sea vehículo de contagio al niño. El período de incubación en niños expuestos al contagio desde el nacimiento se calcula en un promedio de tres años y nueve meses; la vigilancia de los convivientes con leprosos debe alcanzar un período de cinco años. El contacto con foco bacilífero no basta para adquirir la enfermedad; para que el contagio se produzca es necesario que medien otros factores predisponentes. Los tipos de lepra infantil se clasifican de acuerdo a la llamada "clasificación sudamericana", del todo práctica y

orientadora que determina tres tipos: *tipo L*, lepromatoso; *tipo I*, incaracterístico; *tipo T* tuberculoide. El autor describe con precisión y claridad la semiología dermatológica de cada tipo y su evolución, así como su incidencia por peso y edad. Lo importante es retener que las lesiones iniciales de la lepra adquieren con frecuencia un aspecto banal susceptible de confundirse con dermatosis comunes; cuando evoluciona adoptan uno de los tres tipos fundamentales pero existe una forma típica privativa de la infancia: la variedad tuberculoide reaccional.

El capítulo tercero que concreta la experiencia del autor en el estudio de 400 niños convivientes con leprosos pone al día los métodos clínicos, biológicos, anatómicos y bacteriológicos de diagnóstico y exclusión; entre los que se encuentran las reacciones descritas por nuestros compatriotas Pierini (reacción a la histamina) y Fernández (reacción precoz a la lepromina; la forma tardía se denomina reacción de Mitsuda). La reacción a la lepromina en sí misma carece de valor diagnóstico, es una reacción de pronóstico porque sus resultados permiten apreciar el grado de resistencia del organismo tanto de los enfermos como de los convivientes. En el capítulo cuarto dedicado especialmente a la reacción a la lepromina en los niños convivientes, se describe un hecho del más alto interés pediátrico y biológico: la vacunación con B. C. G. es capaz de sensibilizar a la lepromina a niños que se muestran anérgicos a ella; el empleo combinado de B. C. G. y lepromina indica una vía eficaz de sensibilización sumamente útil en el pronóstico y conocimiento y por lo tanto a la vigilancia de la infección leprosa en el niño.

La evolución y el pronóstico de la lepra infantil el tipo de infección es decisivo y sella por así decirlo, el porvenir del caso: el tipo tuberculoide implica, de un modo general, buen pronóstico y evolución favorable; el tipo lepromatoso es de pronóstico serio y de evolución casi siempre desfavorable, en los tipos incaracterísticos el pronóstico se condiciona por la variación hacia uno u otro de los anteriores. En la determinación del tipo que se adquiriera parece tener influencia el momento de la vida infantil en el que el contagio entra en el organismo.

El tratamiento sigue limitado al aceite de chaulmoogra y sus derivados, pero en realidad su influencia es bien poco decisiva, quedando la evolución del mal ligada en lo fundamental al tipo patológico de la enfermedad.

El conocimiento ahondado de la lepra infantil permite plantear sobre sólidas bases la profilaxis de la lepra, verdadero punto de ataque de la enfermedad como problema práctico y como problema social; las nociones sólidamente ganadas por la leprología están urgiendo una acción correspondiente; Fernández las señala con precisión y valentía dando el ejemplo extranjero y de la benemérita pero precaria acción local. No resumimos ese capítulo en el vivo deseo de que todos los pediatras lo lean íntegramente pues que en sus determinaciones culmina el enfoque de un problema que el libro aclara de un modo nada habitual.

El comentarista encuentra bien cómoda y agradable su tarea cuando se trata de un libro como este de Fernández que reúne en sí a la claridad y precisión del estilo, al trasunto de una experiencia lucidamente vivida y la puesta al día de la bibliografía mundial. Sólo nos queda por lamentar que las fotografías que lo ilustran, aunque ostentadamente firmados por E. Nuesch, no sean lo claras, ni lo bien grabadas que hubiese merecido un libro de esta importancia y que por lo tanto no colaboren a su fin docente; así como que las cabeceras de página digan el nombre del libro y no el de cada

capítulo, descuido editorial señalable en una impresora que está cumpliendo una labor bien digna de apoyo y simpatía.

F. E.

XVI CURSO DE PERFECCIONAMIENTO DE PEDIATRIA. INSTITUTO DE CLINICA PEDIATRICA E HIGIENE INFANTIL, Dr. LUIS MORQUIO. Facultad de Medicina de Montevideo. Prof. José Bonaba. 1 tomo de 710 págs. 17 x 24, rústica. Impresora L. I. G. U. Montevideo, 1947.

Este tomo contiene las 26 conferencias correspondientes al año 1945 y que integran la colección ya clásica en las sistemáticas publicaciones de la cátedra del Prof. Bonaba. Como no puede menos de ser en un conjunto, se trata de trabajos disimulares en intención y valor y que por lo tanto resultan difíciles de comprender en una apreciación crítica panorámica. Son de señalar los estudios sobre enfermedades infecciosas (tos convulsa, Prof. Bonaba, difteria, Dr. Leunda, Heine-Medin, Dr. Portillo, meningitis supuradas del lactante Dr. Negro), encarados con amplio criterio estadístico, clínico, profiláctico y social que señalan una valiosa e intensa preocupación de la escuela pediátrica uruguaya digna de ser seguida e imitada. También es obligación del comentarista subrayar la contribución al ciclo de trabajadores no estrictamente pediatras, tal una dietista, concurso laudable y de profundo sentido integrativo en la formación conceptual moderna de la medicina infantil. Igual comentario merece la inclusión de temas como la organización de policlínicos de niños tratado con seguro dominio por el doctor Mourigán. Añadida a la serie anterior este tomo significa en la biblioteca del pediatra una fuente de consulta especializada de gran utilidad porque, salvo alguna que otra excepción, las conferencias realizan un esfuerzo monográfico importante y el trasunto de una experiencia vivida. Séanos permitido ejercer una crítica formal que consideramos importante: al igual que los demás tomos y que el similar que acaba de publicar la cátedra del Prof. Garrahan, de Buenos Aires, falta al final de cada conferencia un resumen sintético y comprensivo; en un libro de esta índole la omisión es importante desde el punto de vista de la disciplina bibliográfica y las razones por obvias no son menos señalables: tratándose de un tomo de contenido heterogéneo esa falta obliga al lector a un gran empleo de tiempo para saber si un tópico le interesa, pues su enfoque puede y suele no estar suficientemente aclarado en el título; la falta de resumen hace dificultosa la tarea de un fichado sistemático y preciso tal cual lo hacen los bibliotécnicos profesionales, con lo que se pierde el punto de referencia útil en las bibliotecas y "abstracts"; sin resumen se torna complicada la consecución de una visión panorámica de un libro de más de setecientas páginas que, si bien en principio interesa a todo pediatra, trata temas tan diversos que forzosamente caen fuera de las predilecciones particulares y especiales intereses de cada uno y finalmente dificulta la separación sistemática de lo que es simplemente comentario y lo que es aportación personal efectiva y de primera mano. Nos parece inútil enunciar que estas objeciones sólo tratan de hacer más accesible y manejable una obra que creemos merece peculiar atención y que por lo tanto debe entrar de lleno en las prácticas bibliotécnicas consagradas.

F. E.

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

DICKSON, F. D.—*El diagnóstico clínico, pronóstico y tratamiento de la osteomielitis hematógena aguda.* "J. A. M. A.", 1945:127:212.

El trabajo ha sido hecho en base al estudio de 295 casos tratados en los últimos 15 años.

El estafilococo fué la causa en el 90 % de los casos, especialmente el estafilococo dorado hemolítico, luego en menor proporción, el estreptococo, el cual es mucho más frecuente en los niños por debajo de los 2 años de edad (40 a 50 %), se ha hallado también en raras ocasiones, el neumococo. En relación con la mayor frecuencia del estreptococo en los niños menores de 2 años, se ha demostrado que éstos tienen la inmunidad disminuída hacia éste en relación con estafilococo.

La infección en el hueso es secundaria a un foco primario en otra parte del organismo, siendo la vía de propagación hematógena. Lo primero que se produce es una bacteriemia, pudiendo luego el proceso seguir tres cursos diferentes: a) el germen es dominado por los procesos defensivos del organismo y nada ocurre; b) algunas bacterias se localizan en un hueso produciéndose una osteomielitis. c) Puede llegar a producirse una septicemia con localizaciones piógenas en diferentes órganos del organismo (pulmones, riñones, bazo, hígado, huesos, etc.). Cuando ocurre lo segundo, la bacteriemia desaparece de la sangre entre 24 y 48 horas después.

La metafisis del hueso es el sitio generalmente elegido por los gérmenes, pues su mayor vascularización y estancamiento sanguíneo unido a ser una zona de rápido crecimiento y expuesta en los niños a traumatismos, hacen de ella un terreno sumamente apto para el desarrollo de la infección. Fraser piensa que la causa hay que buscarla en la abundancia de células del sistema reticuloendotelial, siendo pues su localización providencial en este lugar por ser la zona mejor defendida.

*Sintomatología:* Se trata generalmente de un niño o de un adolescente. Casi siempre hay antecedentes de un proceso infeccioso anterior. El traumatismo óseo, como factor desencadenante fué encontrado en el 25 a 40 % de los casos. Descubre el autor dos formas clínicas de la enfermedad, netamente diferenciables. De ellas, la más común, comienza con dolor y rigidez en la zona afectada, generalmente la extremidad inferior del hueso. El miembro enfermo es mantenido inmóvil por el paciente, luego aumenta el dolor, se presenta hipertermia (38°8 a 40°) y puede haber algún escalofrío. La articulación más próxima al lugar afectado es mantenida en flexión, siendo ésta permitida por el enfermo sin mayor protesta, no así la extensión activa que es muy dolorosa y típica de esta afección. La piel seca y caliente, facies vultuosa, lengua saburral y orinas concentradas, completan el cuadro febril.

En pocas horas o a veces más tiempo, tres días, el dolor se hace intolerable y el enfermo mantiene el miembro en completa inmovilidad. Aparecen luego síntomas de toxemia y deshidratación.

La otra forma clínica, menos frecuente, comienza en forma brusca, con un escalofrío, temperatura muy alta, pulso frecuentísimo, postración intensa, gran deshidratación y a veces delirio, síntomas todos de una grave toxemia. Si la septicemia persiste se presentan diversos focos de localización

piógena incluso en los huesos. Esta última localización no encuadra dentro de la osteomielitis típica, ya que es una más entre las que se producen en esta modalidad del proceso. Ha sido llamada forma fulminante y frecuentemente conduce al éxito letal.

*Hallazgos de laboratorio:* En los casos comunes, leucocitosis de 15.000 a 25.000 por milímetro cúbico. En los casos septicémicos graves la falta de este signo es de mal pronóstico. La leucocitosis es a predominio polimorfonuclear. Cuando el proceso se prolonga, aparece anemia, por la gran destrucción de hematíes a nivel del foco. La obtención de cultivos de la sangre permite averiguar cuál es el germen actuante y determinar la presencia de una septicemia cuando se encuentran repetidos cultivos positivos. La investigación de la concentración de antitoxinas en la sangre permite deducir el grado de defensas que presenta cada individuo.

*Diagnóstico:* Niños entre 3 y 15 años, con un proceso agudo caracterizado por comienzo más o menos brusco, temperatura alta, dolor en un hueso en la proximidad de alguna articulación y gran leucocitosis, sugieren la posibilidad de una osteomielitis aguda hematógena, y debe ser investigado cuidadosamente la presencia de dolor local a la presión en el hueso afectado. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la piartrosis, la cual presenta tumefacción a nivel de la articulación, limitación del movimiento en cualquier dirección y curso menos aparatoso. La celulitis puede ser también motivo de duda; en ella, la tumefacción y enrojecimiento de la piel aparece mucho antes y el dolor es mucho más difuso y menos agudo que en la osteomielitis. Los casos no diagnosticados cursan generalmente con el rótulo de reumatismo agudo.

*Pronóstico:* Varía con la forma clínica. El caso común, de localización ósea exclusiva, con bacteriemia transitoria es de buen pronóstico. En los casos estudiados por el autor la mortalidad fué del 10 al 15 %. Por el contrario en la forma fulminante septicémica es del 50 % y aún mayor. Afortunadamente el advenimiento de las sulfamidas y aún más reciente, el de la penicilina atempera bastante el sombrío aspecto en cuanto al futuro del enfermo en las formas graves septicémicas. En los niños la mortalidad es grande, 21 %, y aún mayor en los menores de seis meses 45 %. En cuanto al proceso focal en sí, este tiene gran tendencia a hacerse crónico. En los niños sin embargo, esta tendencia es menor, debido según algunos a tres factores: 1º En el niño la infección es generalmente causada por el estreptococo, cuyo poder destructivo en el hueso es menor; 2º El proceso se abre paso hacia el exterior con mayor facilidad que en el adulto, produciéndose un drenaje sumamente beneficioso; 3º El hueso muerto se reabsorbe con mayor facilidad en el niño, y la producción de hueso nuevo es en el mayor y se hace con más rapidez.

*Tratamiento:* El autor divide los casos con miras a un tratamiento racional en dos grupos: a) Niños menores de dos años. b) Niños mayores de dos años, adolescentes y adultos. En los primeros, el tratamiento debe ser conservativo, alimentación adecuada, prevención de la deshidratación e inmovilización de la extremidad afectada. Puede administrarse suero antiestafilocócico. Actualmente debe recurrirse a la sulfamidoterapia y en los casos graves a la penicilina. Localmente, como generalmente el delicado periostio permite el drenaje casi invariablemente hacia las partes blandas, el autor aconseja la simple aspiración con una aguja larga, o bien la abertura del absceso con su consiguiente drenaje. En ciertos casos, debe intervenir aún sobre el hueso, pero teniendo presente que en los niños

pequeños la menor intervención quirúrgica posible es siempre la conducta que conduce a mejores resultados. Los secuestros son raros, y en caso de producirse, su extirpación debe ser dejada para más adelante.

En el segundo grupo, las circunstancias óseas desfavorables hacen que el proceso tenga tendencia hacia la cronicidad. En ellos el tratamiento general tiene mucha importancia, debe, pues, lucharse contra la deshidratación, el dolor agudo y la anemia, mediante la alimentación de sueros salinos y glucosados, analgésicos, transfusiones, etc. Respecto a la quimioterapia, dado que el estafilococo es la causa en el 90 % de los casos debe preferirse el sulfatiazol. La antitoxina estafilocócica a demostrado ser de escaso valor terapéutico. En el momento de escribirse el presente trabajo, la penicilina no había sido aún utilizada en la medicina civil, aunque las experiencias en los combatientes norteamericanos permiten abrigar esperanzas bien fundadas en cuanto a su eficacia. Con referencia al tratamiento local en este último grupo, el autor se pronuncia por la intervención y drenaje precoz en los casos simples de osteomielitis aguda, absteniéndose por el contrario de ella en las formas septicémicas graves, ya que en ellas sería hasta contraproducente, produciendo un aceleramiento del proceso en el sentido de favorecer la terminación fatal.—G. Ibañez.

SMYTH, F. S.; POTTER, A. y SILVERMAN, W.—*Reacción perióstica, fiebre e irritabilidad en niños pequeños. Un síndrome nuevo?*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:333.

Dicen los autores, al comienzo de su trabajo, que los casos que se comentan son presentados con el objeto de llamar la atención sobre un posible síndrome nuevo con la esperanza de que futuras observaciones aclaren la incertidumbre del presente.

Se presentan las historias clínicas de siete casos, cinco de los cuales son de primera infancia (3 a 7 meses de edad) y dos de segunda infancia (2 a 2½ años de edad), ilustradas con fotografías y radiografías muy demostrativas. El proceso está caracterizado por irritabilidad, fiebre y anemia con leucocitosis; en el grupo de niños de primera infancia llamó la atención la presencia de un edema facial duro asociado a tumefacción del tejido blando sobre el periostio mandibular, lo que les proporcionaba una facie sorprendentemente similar, los dos niños mayores no presentaron dicha facie. El signo más constantemente observado fué una reacción perióstica de grado variable con producción de hueso nuevo con aspecto laminado, de corteza de cebolla.

Los estudios de los autores y los informes de otros médicos que examinaron dichos niños en los periodos agudos, llevaron a considerar los siguientes diagnósticos diferenciales que son comentados en el texto: 1º Escorbuto; 2º infección, tanto inespecífica como específica (sífilis congénita, tuberculosis); 3º Periostitis traumática, tantoa del recién nacido como de personas mayores (enfermedad de Tietze); 4º osteoartropatía pulmonar, y 5º sarcoma.

No es posible sugerir ninguna terapéutica específica ya que se desconoce una explicación etiológica adecuada del proceso; las sulfamidas carecen de efecto y como medidas de carácter general es lógico efectuar transfusiones, dosis masivas de vitamina C y extracto hepático inyectables. El pronóstico es bueno.

En conclusión, dicen los autores, los pacientes por ellos estudiados, aquellos observados en otra clínica distante 4.800 km. y varios estudios

encontrados en la literatura bajo títulos variados, representan un síndrome más extendido de lo que actualmente se cree.—*M. Ramos Mejía.*

LERESQUE, J.—*Rigidez y acortamiento muscular con pérdida de elasticidad de la piel. Síndrome de Roederer Halle.* "Arch. Franç. de Pédiatrie", 1944:2:50.

Se presenta el caso de un niño de 12 años, en el que se ha instalado al lado de una discondroplasia limitada, un estado músculocutáneo caracterizado por: retracción de los músculos de ambos miembros superiores y espalda, que provoca limitación en los movimientos de las articulaciones, con pérdida de elasticidad de la piel de las manos, lo cual unido a la semiflexión de los dedos presenta el aspecto de la enfermedad de Dupuytren.

Esta observación recuerda a la presentada en la Sociedad de Pediatría (París), el 5 de abril de 1933, por M. M. Roederer y Halle.

Se trataba de una niña de 5 años, en la que la anomalía muscular se había generalizado a los 4 miembros. Existía el mismo acortamiento y dureza muscular, limitación de movimientos y espesamiento cutáneo con el mismo aspecto que en la enfermedad de Dupuytren.

Los autores llegaban a la conclusión que se trataba de un estado mioescleroso generalizado, distinto de la miositis osificante y de la esclerodermia y terminaban su presentación con un interrogante en lo concerniente a etiología.

Sin entrar a considerar la patogenia de este estado músculocutáneo el autor afirma que, con estas dos observaciones está justificada la descripción de un síndrome especial: el síndrome de Roederer y Hallé.—*E. Rosemberg.*

LEONARD, D. L.—*El valor de la osificación retardada en el tratamiento del "pie bot" congénito.* "J. Pediat.", 1945:26:379.

Ya se ha llamado la atención sobre el retardo de osificación de los huesos del tarso, como causa de la recidiva de "pié-bot" tratado con el procedimiento rutinario durante el tiempo correcto.

Se analiza una serie de radiografías y se efectúan comparaciones utilizando un índice especial de osificación del pie. Los resultados demuestran que la osificación retardada se encuentra en un número apreciable de niños cuyo tratamiento no ha tenido resultado a pesar de usarse una técnica correcta.

Se sugiere la medicación con tiroides, para provocar una aceleración en la formación ósea, como complemento de la térmica común de tratamiento quirúrgico.

El uso continuado durante todo el tratamiento del índice de osificación propuesto, parece ser de utilidad para indicar la necesidad de la medicación, el progreso del tratamiento y el pronóstico ulterior.—*R. Sampayo.*

WEENS, H. S.—*Calcificación de los discos intervertebrales en la niñez.* "J. Pediat.", 1945:26:178.

Se describen seis casos ocurridos en segunda infancia de calcificación de los discos intervertebrales con participación del núcleo pulposo. Cinco de estos casos estaban registrados en la literatura y uno de los pacientes fué observado por los autores. Un episodio doloroso agudo en la región correspondiente al segmento espinal, una limitación del movimiento y una deformación de la columna caracterizan al proceso.

Dada la carencia de anatomía patológica no se puede llegar a conclusiones etiológicas si bien se puede afirmar que se observan signos y síntomas de infección en la mayoría de los casos, lo que sugiere que un proceso inflamatorio se asocia a la calcificación. Si se recuerda que el disco intervertebral posee una circulación propia en la niñez resulta más fácil suponer la participación infecciosa, de un proceso transmitido por la corriente sanguínea. También se menciona como posible causa de la calcificación a los procesos necróticos asépticos.

Si bien se reconoce que el número de casos es muy pequeño para establecer conclusiones, se puede colegir que el proceso ofrece diferencias con el del adulto.

Se concluye haciendo notar que la columna cervical fué atacada en cuatro de los seis casos, mientras en los adultos predominaba la localización en la columna dorsal o lumbar.

Que en cinco de los seis casos se observó un rápido cambio del tamaño de la calcificación o una completa reabsorción. El proceso es estacionario en los adultos.

Que se presentaban signos clínicos llamativos, mientras la calcificación del núcleo pulposo en los adultos tiene poca exteriorización clínica.

Que todos los casos curaron completamente.

Que es muy importante reconocer este síndrome para establecer el diagnóstico diferencial con meningitis, miositis y enfermedades que atacan las vértebras o la médula espinal.—R. Sampayo.

#### TERAPEUTICA

VAHLQUIST, B.; NEANDER, G. y NEANDER, E.—*Estudios sobre la absorción del hierro. Absorción del hierro por el estómago. "Acta Paediátrica" 1945:32:768.*

Estudiando la curva sérica del hierro, a través de los tests de tolerancia al hierro, en individuos sometidos a estenosis artificial del píloro, los autores establecen que el hierro se absorbe a través de la pared estomacal, en animales así como en el hombre.—E. Rosemberg.

BIRMINGHAM, J.; KAYE, R. y SMITH, MARGARET. H. D.—*Estreptomina en el tratamiento de la meningitis por H. influenzae. "J. Pediat.", 1946:29:1.*

Entre ocho casos de meningitis por *Hemophilus influenzae* tipo B que fueron tratados ya desde un principio o ya desde el fracaso de otras terapéuticas, con estreptomina, se obtuvieron los siguientes resultados:

El nuevo antibiótico es eficaz contra el *Hemophilus influenzae* tipo B, tanto "in vivo" como "in vitro".

Cuatro enfermos se curaron, tres murieron y en uno se abandonó la terapéutica para sustituirla por sulfonamida y suero.

Las reacciones tóxicas observadas incluyen: eritema, urticaria, exageración de los síntomas meníngeos, persistencia de la pleocitosis, dolor en el lugar de la inyección y un "shock" pequeño al iniciar el tratamiento. Ninguna de estas manifestaciones fué grave.

Se comenta que esta droga debe de continuar siendo ensayada en el tratamiento de este tipo de meningitis. Se usó la vía intrarraquídea, dosis de 20.000-25.000 unidades, repetidas 2 ó 3 veces cada doce horas, combinada con la vía intramuscular más o menos 25.000 unidades cada 3 horas,

durante 2 ó 3 días en unos casos, en otras la dosis intramuscular fué mayor (caso 7: 100.000 U. cada dos horas). Las dosis varían según los casos.—*R. Sampayo.*

DEBRÉ, R.; THIEFFRY, S.; BRISSAUD E. y TRELLU LOUISE.—*Las perturbaciones patológicas provocadas en el niño por la vitamina D<sub>2</sub> administrada en grandes dosis.* "La Prensa Méd.", 16 de noviembre de 1946, N° 56.

"La vitamina D<sub>2</sub> es un excelente medicamento. La administración en grandes dosis y únicas, según el principio de Harnapp, es ciertamente un progreso en el tratamiento de ciertas afecciones bien definidas en el niño: el raquitismo y la tetania. Pero una singular costumbre se ha extendido entre el cuerpo médico, prescribiendo este medicamento ante perturbaciones patológicas variadas, y prescribirlo en dosis grandes durante mucho tiempo". "Ahora bien, ésta posología no es siempre inofensiva". Es importante por lo tanto que los médicos y en particular los médicos de niños, conozcan éstos hechos y sepan interpretar correctamente los primeros síntomas, deteniendo a tiempo su celo terapéutico. Los autores describen los síntomas de esta hipervitaminosis en unos casos desórdenes pasajeros, en otros perturbaciones severas, basados en 9 casos de sus experiencias personales. Agregan también que es probable que muchos puedan sufrir por las dosis excesivas de vitaminas D<sub>2</sub>, sin tener ninguna manifestación funcional anormal; pero que un estudio biológico sistemático encontraría frecuentemente intoxicaciones latentes.

Los autores se limitan a describir los caracteres clínicos de esta intoxicación, dejando para un trabajo posterior el estudio anatómico y patogénico.

La evolución de la enfermedad es para ellos característica. Anorexia muy tenaz y que se instala bruscamente; náuseas y vómitos; deshidratación; cambios de carácter; apatía, tristeza y adelgazamiento que llega a veces hasta la caquexia. El diagnóstico más inquietante se hace con la meningitis tuberculosa. Sin embargo, llama la atención la polidipsia y la poliuria, que junto con la hipertensión arterial y a veces albuminuria, hace pensar en enfermedad renal. Casi siempre se encuentran también descargas de fosfatos tricálcicos. Perturbaciones nerviosas, a veces, han observado también los autores.

La anorexia es el síntoma más importante, el más precoz y el más constante. No ha faltado nunca en los casos conocidos hasta la fecha. Es distinta a la anorexia común de las enfermedades infecciosas, pues es de aparición brusca y no es selectiva, sino global y completa. Hasta ha hecho pensar en una perturbación mental más de una vez.

La hiperglucemia y la hipercalcemia son igualmente características.

Los autores hablan también de la imposibilidad de fijar la dosis tóxica de vitamina D<sub>2</sub>, según la edad y el peso, por depender ello de muchos factores. Tan es así que casos leves pueden ser observados después de la administración de una dosis de 15 mg (600.000 unidades). En los casos observados por ellos los accidentes se manifestaron con dosis totales de 60 a 150 mg (4 a 10 shock vitamínicos), indicados en poco tiempo; cada dos días o una vez por semana.

Concluyen los autores diciendo que la ingestión parece ser más tóxica que la inyección, las soluciones alcohólicas más dañinas que los oleosas, y que las perturbaciones aparecen más frecuentemente en los niños normales que en aquellas que tienen carencia de vitamina D como los raquíticos.

Louise Trelu ha publicado su tesis sobre "Los accidentes de la hipervitaminosis D<sub>2</sub>" (París, 1946), con extensa bibliografía.

SCHULZE, H. V. y MORGAN, A. F.—*Relación del ácido ascórbico con la efectividad de la terapéutica con hierro en los niños* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:593.

No se han alcanzado conclusiones definitivas, a pesar de los distintos trabajos sobre el tema publicados, sobre la verdadera relación del ácido ascórbico con el metabolismo del hierro o su efectividad en la regeneración de la hemoglobina. La anemia que acompaña al escorbuto indicaría una relación positiva pero si ella es el resultado directo de la deficiencia de ácido ascórbico es discutible y las opiniones sobre dicho punto están divididas.

Los autores, con el objeto de aclarar este problema, seleccionan a 36 niños, de un extenso grupo entre 7 y 12 años de edad y de las mismas condiciones de vida y en los que se efectuó dosaje de hemoglobina y recuento de hematíes, con el objeto de estudiar el efecto de la terapéutica con hierro y ácido ascórbico. Se separaron en dos grupos, los componentes de los cuales recibieron 4 mg de sulfato de cobre y 0,10 g de hierro como pirofosfato férrico soluble, diariamente. A los miembros de uno de los dos grupos se le administró 100 mg de ácido ascórbico y a los del otro lactosa a gusto; el tratamiento duró diez semanas siendo controlado el régimen alimenticio, este proveía 33 mg de ácido ascórbico y 11 mg de hierro por niño y por día. Todas las semanas, durante ese período, se efectuaron exámenes de sangre.

El aumento de hemoglobina fué marcado en ambos grupos sin excepción, alcanzando a 3,4 g % cm<sup>3</sup> de sangre el término medio de dicho aumento; éste no se acompañó de una mayor producción de hematíes.

Al terminar el tratamiento se efectuaron dosajes de ácido ascórbico en ambos grupos, observándose que alcanzó un valor de 1,33 mg % en el grupo que había recibido dicha substancia y 0,63 en el otro.

Aunque las funciones del hierro y del ácido ascórbico están, sin duda estrechamente relacionadas con el metabolismo y, posiblemente, con la producción de células sanguíneas, de acuerdo con el resultado de este estudio, si el hierro existe en cantidades útiles, un exceso de ácido ascórbico no afectará en forma más amplia el cuadro sanguíneo; de esto se desprende que un exceso de vitamina será de valor dudoso en el tratamiento de las anemias nutritivas no asociadas con el escorbuto.—M. Ramos Mejía.

## Crónica

*Jornadas Rioplatenses de Pediatría.*—Los días 14 y 15 de noviembre próximo se realizarán en la ciudad de Montevideo las Jornadas Rioplatenses de Pediatría, de cumplimiento ya tradicional en la actividad científica y cordial a las Sociedades hermanas de ambas orillas del Plata.

El tema oficial uruguayo será: "El tratamiento de las meningitis agudas supuradas: penicilina y sulfamidas" (Prof. Bonaba y colaboradores); estreptomycin (Profs. Carrau y Peluffo). El oficial argentino será: "Aspecto electroencefalográfico de la epilepsia infantil" (Dr. F. Escardó asistido en la parte electroencefalográfica por el Dr. A. Mosovich). Los temas libres uruguayos: "Bilirrubinemia en el niño (Prof. Ramón Guerra) e "Infecciones a Proteus en el recién nacido" (Prof. Peluffo). Los temas libres argentinos no han sido determinados en forma definitiva en el momento de cerrar esta edición, pudiendo adelantar solamente que uno de ellos será sostenido por el Dr. Murtagh y colaboradores.

*Bodas de plata de la Sociedad Chilena de Pediatría.*—El 27 de noviembre próximo la Sociedad Chilena de Pediatría celebra los 25 años de su existencia como entidad científica, lo que dará lógica ocasión para que los pediatras le testimonien la alta consideración y el respeto que ha sabido ganarse en el ambiente médico y cultural de nuestra América.

Con tal motivo se celebrará un Congreso Nacional de Pediatría los días 27 al 30 de noviembre en las ciudades de Santiago y Viña del Mar habiéndose designado como temas: "Distrofias" y "Apendicitis en el niño" a cargo de las clínicas de los Profs. Scroggie, Ariztía, Baeza Goñi y Yohow.

Los pediatras argentinos han sido especialmente convocados por medio de la Sociedad de Pediatría cuya Comisión Directiva los invita cordialmente a asistir o a adherirse a la celebración. La sede de la Sociedad Chilena es: Merced 565, en Santiago de Chile.

*Liga Argentina contra la Epilepsia.*—Como una rama de la Liga contra la Epilepsia, institución internacional que preside el ilustre epileptólogo Prof. William G. Lennox, ha quedado establecida la comisión local encargada de organizar entre nosotros las actividades específicas de la Liga. Presidente: Dr. Aquiles Gareiso. Vicepresidente: Dr. Florencio Escardó. Tesorero: A. Mosovich. Secretario: B. Cantlon. Provisoriamente las adhesiones e informes pueden solicitarse en el domicilio del secretario: calle Juramento 3028, teléfono 73-9404 en esta capital.

Al mismo tiempo el Dr. Florencio Escardó ha sido designado editor asociado de la revista "Epilepsy", órgano oficial de la Liga.

*La Semaine des Hospitaux.*—Como un mensaje de la medicina francesa, siempre cara a nuestros sentimientos, llega el número especial de julio del corriente año de “La Semaine des Hospitaux” que trae estas palabras augurales de Lesné: “Así nuestros colegas extranjeros tienen la certidumbre que Francia está al corriente de sus trabajos; saben que nuestro país sigue su esfuerzo científico y que lo aprecia. Cuando vengan a los servicios de nuestros hospitales de París encontrarán las tradiciones clínicas de la medicina francesa y también el reflejo de la ciencia internacional. A través de las terribles vicisitudes de la guerra y de la liberación Francia ha mantenido intacto su patrimonio científico. Sus servicios hospitalarios, sus Facultades de Medicina y Farmacia, sus laboratorios de investigación y sus industrias paramédicas se encuentran en pleno desarrollo. En la publicación presente queremos tan sólo dar a conocer algunos trabajos realizados en nuestros hospitales. Deseamos que su lectura proporcione el gusto de permanecer en contacto con la medicina francesa y sobre todo con el espíritu clínico que la anima desde Laënnec, Bretonneau y Trousseau, hasta Babinski, Pierre Marie, Widál y los clínicos y biólogos franceses contemporáneos”.