



REVISTA MEDICA

DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
DR. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO

DR. JOSE CABEZAS D.
Ministro de Salubridad Pública

DR. JORGE VEGA RODRIGUEZ
Presidente del Colegio de Médicos y
Cirujanos

DR. ANTONIO PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital "San Juan de
Dios"

Sumario

- | | |
|--|-----|
| I.—Presentación de un caso de Anemia Aplástica por Atebrina, por el Dr. Rafael Ruano Riesgo | 193 |
| II.—Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa, por el Dr. Rodrigo Loria Cortés | 199 |
| III.—Comentarios acerca de un caso de Perforación intestinal Tífica, por el Dr. Esteban López V. | 208 |
| IV.—Actualidades, la Dirección | 212 |
| V.—Informaciones médicas | 216 |

SAN JOSE — COSTA RICA

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

Apartado 978

Calle 2ª, Avenida 2ª y 4ª

Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Tomo X

San José, Costa Rica, Setiembre de 1951

Año XVIII

No. 209

Presentación de un caso de Anemia Aplástica por Atebrina

Dr. Rafael Ruano Riesgo,

Médico Interno del Hospital
San Juan de Dios.

Se trata de un enfermo que se presenta en el Salón con una historia de fiebre intermitente desde hacía varios meses y que se había diagnosticado por los médicos de paludismo crónico. Como detalle de importancia está el que en el curso de su enfermedad que el enfermo refiere a cinco meses atrás, había tomado mucha atebrina por orden médica y por su cuenta. No hay mayores datos subjetivos salvo un intenso decaimiento y algunos trastornos intestinales sin significación. A la exploración nos encontramos ante un enfermo con intensa palidez de piel y mucosas, ligero meteorismo abdominal; hígado dos traveses de dedo y bazo. Hay febrícula remitante. No ictericia. Se le trata con 15 tabletas de atebrina. Remite la febrícula y se le da de alta.

Reingresa a los diez y ocho días contando que nunca se le había quitado el intenso decaimiento y que la fiebre ha reaparecido más intensa. En este segundo ingreso obtenemos los siguientes datos a la exploración: Hepatomegalia de tres traveses de dedo de borde liso y doloroso. Esplenomegalia de dos cruces. Fiebre de carácter frecuente que en el curso de la estancia se vió que alternaba con períodos apiréticos de diez o quince días sin que dicha recurrencia estuviera en relación con la medicación empleada. No se le nota ictericia en el momento del ingreso. Durante los siete primeros días se le vuelven a dar atebrinas en cantidad total de veinte tabletas.

Curso de la enfermedad

Su primer ingreso transcurió entre el 2—5—51 y el 10—5—51.

El 28—5—51 reingresa con los datos arriba apuntados.

Sigue hasta el 12—6—51 en un estado sin alternativas, pero con aumento progresivo del área hepática y esplénica, llegando el primero casi hasta el ombligo por la línea media y el segundo a cuatro cruces. A partir del 12—6—51 empieza a instalarse una ictericia progresiva intensa que en pocos días llega a dominar el

cuadro. El decaimiento y la emaciación aumentan. El enfermo no se puede incorporar en la cama a pesar de todos los recursos terapéuticos empleados que abarcan desde la inyección masiva de ácido fólico hasta dos transfusiones de sangre, pasando por medicación antibiótica anti-infecciosa adecuada y hierro.

El 15—6—51 se notan deposiciones negras que dan intensa reacción positiva a sangre oculta, a pesar de tener al enfermo durante unos días sin carne.

El 24—6—51 empieza a notarse una sorprendente mejoría subjetiva coincidiendo con disminución de su febrícula y retraimiento de la hepato-esplenomegalia, las cuales irán en aumento progresivo hasta el punto de que el día del fallecimiento se encontraba el hígado a un través de dedo y el bazo con una cruz. Sin embargo, la fórmula hemática sigue su curso descendente por lo que señalamos, a pesar de su mejoría subjetiva, un mal pronóstico. Efectivamente, desde el 11—7—51 su estado vuelve a empeorar hasta que fallece el 26—7—51, después de pasados dos días casi en coma.

Exámenes de Laboratorio

Recuentos

Fechas	GIR	Gb	Neut. %	linfo. %	Mono. %	Eosi. %	Plaquetas
8-5-51	2.400.000	1.950	70	22	3	5	
2-6-51	2.350.000	1.300	61	35	3	1	
11-6-51	1.900.000	1.400	71	27	2	1	
19-6-51	1.140.000	720	56	43	1	1	49.200
7-7-51	680.000	300	38	61	1	1	53.500
13-7-51	535.000	1.300	47	53	0	1	
14-7-51	660.000	650					
23-7-51	870.000	400	24	72	3	1	7.280

Mosaicos hepáticos

Fechas	Coleste	Bilirru.	Hanger	Rojo	colo.	Timol	Agua bides.
25-6-51	66 mg%	7'5 mg%	3	4	1	3	
24-7-51	274 "	9'1 "	3	3	-	-	

Tiempo de sangría: normal.

Resistencia globular: normal.

Urea en sangre: 20mg% (15-6-51).

Radiografía pulmonar: normal.

Radiografías huesos largos por mielomas: normal.

Los hematozoarios en sangre y médula esternal buscadas con insistencia en varias ocasiones, siempre fueron negativos.

No hay reticulocitos ni formas inmaduras en sangre periférica en todo el curso de la enfermedad.

Mielograma del 4-7-51

Se encuentra una médula eminentemente hipocelular con un conteo total del 10.750 por mm. (normal 250.000) cuyo diferencial es el siguiente:

Mieloblastos	0	Megaloblastos	0	Células endoteliales	2
Promielocitos	3	Proeritoblastos ...	7	Células plasmáticas	0
Mielocitos	24	Eritroblastos	11	Linfocitos	16
Metamielocitos ...	24	Normoblastos	3		
Segmentados	6	Megacariocitos ...	3		

Comentario

Nos encontramos con un enfermo, en su primer ingreso del 2—5—51 cuyas características principales son: 1°—Su evidente antecedente palúdico. 2°—Su ingestión excesiva de atebriina durante varios meses, y 3°—Su febrícula que remite a los seis días de estar en el Servicio. Nunca se encontraron hematozoarios en sangre y su fórmula hemática demuestra una señalada leucopenia, anemia y probablemente, aunque no se investigó, una plaquetopenia a juzgar por su cuadro posterior. Es decir: es probable que su primer diagnóstico de malaria fuera equivocado y que lo que realmente se presentaba era el primer período de su enfermedad de fatal pronóstico.

En su segundo ingreso verificado el 28—5—51 hay, en el comienzo, tres síntomas destacables: 1°—La hepato-esplenomegalia se ha acentuado ostensiblemente; 2°—Hay una fiebre de carácter recurrente independiente de la medicación empleada. 3°—Su cuadro hemático tiende hacia la regresión franca de la serie blanca, roja y trombocítica. Si se repasa el cuadro hemático apuntado más arriba, que abarca desde su primer ingreso hasta la muerte, vemos cómo, con variantes sin importancia, se va instalando con una rapidez dramática la intensa eritropenia que llega hasta 670.000 (tipo microcítico hipocrómico), la leucopenia que alcanza ¡400! y la diferencial casi normal de las primeras fechas se va convirtiendo paulatinamente en una linfocitosis con neutropenia señalando el daño de la médula ósea. No hablemos de la plaquetopenia que llega a cifras insólitas en clínica como es la de 7.280.

Las características del mielograma a grandes rasgos son las siguientes: 1°—De una manera general se ve una médula cuyos elementos inmaduros son normales, pero que conforme se va acercando a las formas maduras va estableciendo un déficit como si hubiera algo que evitara dicha maduración. En efecto en la serie blanca los promielocitos son normales, por ejemplo, y ya los segmentados están muy disminuidos (normal alrededor de 20). Lo mismo pasa en la serie roja en que los proeritoblastos están más

bien aumentados y los eritroblastos muy disminuídos (normal alrededor de 15). 2°—Como se ha dicho antes es hipocelular. 3°—Hay una linfocitosis marcada de 16 (normal alrededor de 5) como la que los autores señalan característica en las enemias aplásticas.

Hagamos un diagnóstico diferencial a partir de una de las características más señaladas de su hemograma: la plaquetopenia. ¿Cuáles enfermedades podemos encontrar con este síntoma que no sean muy dispares con el resto del hemograma y el mielograma? En primer lugar una enfermedad de Werlhof de la que difiere porque el tiempo de sangría es normal, porque los megacariocitos de la médula ósea, en este caso, no están tan aumentados como suele estar en el Werlhof. Una leucemia aleucémica se descarta porque en la sangre periférica suele haber elementos inmaduros aparte de la falta de linfadenitis de que no se presenta con una explosión tan aguda ni afecta en grado tan excesivo la serie trombocítica. Una simple anemia hipocrómica no puede coexistir con esa leucopenia y el mielograma hipocelular. En la anemia perniciosa hay megaloblastos en cantidad en la médula ósea y periférica que aquí no existen. Una ictericia hemolítica no es probable porque no hay hemolisis con resistencia normal ni hay este mielograma. Una enfermedad de Banti o cualquiera de la variedad de cirrosis esplenomegálicas, no tienen el período tan corto de evolución que ha tenido este enfermo, el período ascítico transcurre con más intensidad y no tiene por qué haber cambios apreciables en la médula esternal. Una agranulocitosis simple por intoxicación medicamentosa se descarta porque las plaquetas no suelen estar tan disminuídas —generalmente normales— lo mismo que la anemia y en el cuadro medular hay una deficiencia notable de mielocitos y promielocitos que aquí no existe. Actualmente se describen los cuadros hiperesplénicos de curso clínico parecido al nuestro, pero de médula esternal completamente opuesta, hipercelular y gran cantidad de elementos maduros de las dos series con aumento de reticulocitos periféricos.

Esto, pues, no puede ser más que una anemia mal llamada aplástica o aregenerativa de los autores españoles (1) con un síndrome icterico sobreañadido cuya evolución es de difícil significación, puesto que el estudio histológico del hígado dió un parenquima hepático completamente conservado y sin embargo, clínicamente en el primer período de la enfermedad encontramos el 26—6—51 un mosaico hepático que denotaba una clara lesión de este órgano. Si añadimos a esto el hecho de que tanto el bazo como el hígado fueron disminuyendo de una manera dramática desde el 24—6—51, no tenemos más remedio que suponer que la lesión que determinó la ictericia junto con la fiebre y los dolores en el área hepática —detalle no consignado en el resumen de su historia— tenía más de colangitis que de hepatitis, cosa que va

muy bien con la falta de lesiones en la necropsia si tenemos en cuenta que Lepehne (2), citando a Naunyn en su monografía de enfermedades del hígado y vías biliares, demuestra en perros cómo se pueden producir ictericias con fiebre y trastornos funcionales del hígado sin que anatomopatológicamente se pudiera demostrar la existencia de ninguna lesión, inyectándoles, bajo ligadura del coledoco, en las vías biliares, un cultivo de un germen colangiótropo.

En resumen: Se trata de una anemia aplástica (arregenerativa, mejor llamada) de etiología atebrina con un factor colangítico agudo, superpuesto al cuadro nosológico principal, de evolución regresiva.

¿Cómo es que habiendo una anemia aplástica tan dramática en su evolución, puede haber una médula ósea roja normal como la que se encontró en autopsia? Desde que Thompson y colaboradores (3) publicaron su importante trabajo en 1934 en el *American Journal of the Medical Sciences* sobre la "Así llamada anemia aplástica", trabajo que está referido y comentado en un libro tan autorizado sobre materia hematológica como el de "Diseases of the blood" de Kracke (4) y el mismo de Kolmer (5) de laboratorio, este hecho ya ha pasado a ser un principio en la clínica hematológica moderna. Es frecuente en clínica encontrar una discrepancia entre la actividad funcional de la médula y su morfología. Esto no se encuentra sólo en la anemia aplástica sino que es común en varios otros cuadros, como por ejemplo, la leucemia con leucopenia; la médula normal de algunos pacientes muertos de agranulocitosis, y aun hiperplásica; en la anemia perniciosa hay hiperplasia de las células rojas primitivas. Fisiológicamente esta paradoja se puede explicar con sencillez si se recuerda que nuestras investigaciones las hacemos sobre fragmentos de una médula pero que en realidad ignoramos cómo es que están no sólo todas las médulas de todos los huesos sino otras partes, de la misma médula, que no hemos visto, amén de diferentes focos hematopoyéticos extra medulares.

En el moderno libro de Piney and Hamilton de "Sternal Punctures" (6) se citan innumerables casos de anemias aplásticas con médulas rojas hipocelulares, hipercelulares y hasta con porcentaje de granulocitos superior al nuestro.

Para terminar, quiero remitir al lector al *Journal of Hematology* en que Fishman y Murray (7) citan siete casos de anemia aplástica debida a atebrina con cuadros sorprendentemente iguales al nuestro. Sin embargo ninguno de ellos tuvo el accidente icterico del estudiado y en cambio todos padecieron de hemorragias gingivales y cutáneas. Las dosis de atebrina fueron muy superiores al nuestro. La mayor parte de los casos de estos autores

tenían médulas normales o hipocelulares y en uno de ellos el porcentaje de polinucleares en la sangre periférica era del 45'.

Bibliografía:

- (1) Jiménez Díaz. Lecciones de Patología Médica. Tomo 4°.
- (2) Lephene. Enfermedades del Hígado y vías biliares.
- (3) Tompson, Richter y E. Am. Jour. Med. Scien. Enero 34. N° 71.
- (4) Kracke. Diseases of the Blood.
- (5) Kolmer. Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio.
- (6) Piney and Hamilton. Sternal Punctures.
- (7) Fishman and Murry. Jour. of Hema. Agosto 49. N° 8.

Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa

Dr Rodrigo Loria Cortés

Secretario de la Sociedad de
Pediatría Costarricense

(Trabajo presentado ante la primera reunión de la Sociedad de
Pediatría efectuada el 17 de octubre de 1951).

Las consideraciones que se presentan a continuación se refieren casi exclusivamente al tratamiento de la Meningitis tuberculosa sin entrar en consideraciones clínicas o Anatómicas.

De acuerdo con el criterio de la Doctora Lincoln de New York, el diagnóstico tentativo de la Meningitis Tuberculosa, puede ser hecho cuando el líquido céfalo-raquídeo es claro, transparente y muestra en ausencia de otros organismos descenso del azúcar, aumento de células y proteínas por arriba de la cifra normal.

Los cloruros cambian en forma tan errática que no pueden ser tomados como clave en el diagnóstico, aun cuando varios autores insisten en considerar la baja de cloruros como de significación para diagnosticar Meningitis Tuberculosa.

En los enfermos de tuberculosis miliar el desarrollo de una Meningitis Tuberculosa es frecuente, pero cuando estos enfermos estaban ya en tratamiento con estreptomycinina el cuadro clínico será confuso; un dato a tomar en consideración es el aumento en el nivel de estreptomycinina en el líquido céfalo raquídeo como significativo de una Meningitis; así, en un paciente tratado con estreptomycinina, el nivel es de 0 a 1 gama x c. c.; cuando las meninges están inflamadas el nivel tiende a ser de 5-40 o más gamas por c.c.; al mejorar la meningitis el nivel baja.

El hallazgo del germen no siempre se logra, practicando un frotis previa centrifugación del líquido. Se recomienda entonces practicar el cultivo.

Cuando se trate de un enfermo con tratamiento estreptomycinico Henriette Nouffard de Paris recomienda acidificar el líquido a un Ph de 6 a 6.2, o agregar carbón. Con este sistema se elimina o absorbe la estreptomycinina y no se inhibe el desarrollo del bacilo de Koch. El Laboratorio de Radcliffe Infirmary de Oxford recomienda centrifugar por media hora a 3.000 revoluciones por minuto y en esta forma se separa el bacilo de la estreptomycinina y se obtienen cultivos positivos.

Los medios de cultivo recomendados son el Lowestein de huevos y el semisintético de Dubos.

La inoculación al cobayo es la etapa posterior de una investigación de bacilos de Koch.

Establecido el diagnóstico de Meningitis Tuberculosa debe procederse con el tratamiento y el médico debe tener un criterio sobre el pronóstico.

El Profesor Debré de París considera el problema del pronóstico en la siguiente forma, tomando en consideración su estadística de 262 casos tratados.

- 1) **Edad:** En menores de un año la mortalidad es precoz en 56% de los casos. 10% de mortalidad tardía y solamente 25% de curaciones.
De uno a seis años, que forman la mayoría de los casos, 42% de curaciones.
De 6 a 20 años 63% de curaciones.
- 2) **Momento del diagnóstico:** Casi todos estos casos fueron de diagnóstico precoz, dentro de los primeros días de la enfermedad.
El pronóstico se hace cada vez más sombrío conforme transcurran los días, las secuelas y las muertes son mayores después de la primera semana.
- 3) **Caracteres clínicos de la Meningitis y en especial el estado de la conciencia.**
El diagnóstico varía de acuerdo con la pérdida más o menos marcada de la conciencia.
73% de las curaciones en niños llegados al Hospital presentando conciencia clara y 90% de muertes para los niños que llegaron en pleno coma.
¿De qué depende ese estado de coma? Entrada tardía al Hospital. Carácter de las lesiones, tienen ya a nivel de la base del cerebro exudado espeso, hay distinción ventricular, hidrocefalia y un elemento particular de una mayor gravedad de esas meningitis por factores aún no bien conocidos, como mayor virulencia del germen o menor defensa personal.
- 4) **Grado de albúmina en el líquido superior a 1.50 gramos se obtiene la curación de un 40% de casos; si por el contrario la albúmina es inferior a 0.50 gramos, el pronóstico de curaciones es de 60%.**
Cuando la albúmina está muy alta revela un trastorno de la circulación del líquido que marca evolución hacia el bloqueo.

El tratamiento con estreptomyciná recomendado por el Profesor Debré de L'Hopital D'Enfants Malades Paris

Número de inyecciones:

Intramuscular:

Se recomienda 6, 5 o 4 inyecciones en 24 horas.

Dosis:

20 a 50 miligramos, por kilo y por 24 horas, máximo entre 0.60 y 1 gramo.

Duración del tratamiento:

Debré dice que cuando ha curado el enfermo es el momento de continuar el tratamiento porque muchas veces persisten focos de Bacilos de Koch, aun cuando clínicamente no hay síntomas clínicos.

Debe, pues, considerarse como curado quien esté normal física y psíquicamente y el líquido presente menos de diez células y albúmina inferior a 0.40 gramos después de 2 meses. Algunos autores exigen oro coloidal de tipo normal como mayor prueba de curación.

Esquemáticamente recomienda 6 meses aun cuando este lapso puede acortarse con el criterio clínico y bacteriológico.

Intrarraquídea:

2 inyecciones intrarraquídeas cada 24 horas, por los primeros 8 a 10 días, una por día hasta la sexta u octava semana. No pudiendo darse una cifra exacta sino tomarse en consideración la clínica y el líquido céfalo raquídeo.

Posteriormente se espacian las inyecciones intrarraquídeas y se implantan nuevamente cuando amerite.

Dosis:

0.20 mg. y 0.50 por kilo de peso y por día.

Después de terminado el tratamiento, vigilancia clínica y del líquido céfalo-raquídeo al menos dos por mes.

La vía intraventricular se emplea en la hidrocefalia.

La neurocirugía se emplea para tratar algunos bloques y compresiones de masa encefálica.

Tratamiento del Profesor Fanconi, de la Clínica Infantil de Zurich**Tratamiento con Dihidroestreptomina****Intramuscular:**

30-40 mg. por kilo de peso y por día repartido en dos do-

dosis diarias por un mes. Después 20 a 30 mg. por kilo de peso y por día. Dosis máxima 500 mg.

Vía intratecal:

1 a 2 mg. por kilo de peso y por día, en una o dos aplicaciones diarias. De acuerdo con la gravedad del enfermo se aplicará alternativamente suboccipital e intralumbar por dos semanas. Después 1 mg. por kilo de peso y por día.

En el segundo mes igual dosis, pero tres veces a la semana.

Tercer mes, misma dosis dos veces por semana, hasta la normalización del líquido.

Por vía suboccipital se dará la mitad de la dosis intralumbar.

Si la tasa de albúmina en la punción lumbar es de un 10% más elevado que la encontrada en la punción suboccipital, debe considerarse como el primer signo de bloqueo intrarraquídeo y se funcionará solamente por vía suboccipital.

Tratamiento con el ácido Paramino Salicílico:

0.3 a 0.5 gr. por kilo y por día, repartidos en 6 dosis y cada tres o cuatro días un descanso de uno o dos días.

Tratamiento del Dr. Galeotti, Clínica Pediátrica de la Universidad de Firenze, Italia

265 casos.

Se hizo una división en 5 grupos de diciembre de 1946 a junio de 1949, teniendo estos grupos una ordenación cronológica con las siguientes mortalidades:

Primer grupo: 51 casos, mortalidad de 77%.

Segundo grupo: 66 casos, mortalidad de 53%.

Tercer grupo: 60 casos, mortalidad de 33%.

Cuarto grupo: 40 casos, mortalidad de 15%.

Quinto grupo: 42 casos, mortalidad de 19%.

Tratamiento intratecal:

20 a 25 mg. para lactantes.	} 24 horas.
30 a 40 mg. para pre-escolares.	
40 a 50 mg. para escolares.	
50 a 70 mg. para adultos.	

La dosis fué reducida a la mitad si la estreptomycinina se administra intracisternal y a un tercio si dada subdural o en los ventrículos.

El tratamiento intratecal se dió diario por 40-60-80 días, después punción lumbar días alternos por varias semanas, hasta que el oro coloidal se hizo negativo, después de eso chequeo de punción lumbar por varios meses.

Intramuscular:

Lactantes 200 a 300 mg.	} 24 horas.
Pre-escolares 300 a 400 mg.	
Escolares 400 a 500 mg.	
Adultos 500 a 600 mg.	

La administración se hará en dos o tres inyecciones separadas. Este tratamiento fué continuado por varias semanas después de completo recobramiento.

Sulfonas:

Administración intravenosa en dosis de 50 a 100 mg. por kilo de peso y por día durante toda la duración de la enfermedad con períodos de descanso cada mes. La administración de las Sulfonas es necesaria por su acción sinérgica y además disminuye la resistencia bacterial a la estreptomina.

P.A.S.A.:

Se usó en casos crónicos la sal sódica administrada intravenosa 0.50 a 0.6 gramos por kilo de peso por 24 horas, en una solución al 5%.

Se administró intratecal en la misma dosis de estreptomina. Vitamina A 100.000 unidades. Vitamina D2 500.000, transfusión sanguínea, aminoácidos, Vitaminas B y C.

**Tratamiento de la Doctora Edith Lincoln y Tomás Kirmse,
Bellevue Medical Center**

Dihidroestreptomina

Intramuscular:

1 gramo diario por 180 días.

Intratecal:

0.10 gr. a 0.05 gr. por día, total 40 inyecciones.

Sulfonas:

Se escogió el promizol por la facilidad de administración, buena absorción y baja toxicidad en el hombre.

Se da uno a ocho gramos por día por tres años; se comienza por un gramo y se aumenta vigilando los síntomas tóxicos como cianosis y crecimiento tiroideo.

Si hubiese recaída se da Dihidroestreptomicina en dos dosis diarias un gramo.

Se continúa intratecal hasta que aparecieren síntomas tóxicos o dificultades mecánicas de aplicación.

El tratamiento de la Tuberculosis miliar es similar al de la Meningitis tuberculosa.

Tratamiento recomendado por R. García Alonso y G. Villota, de España.— Estudio de 173 casos

Intratecal:

20 a 30 mg. de estreptomicina hasta que el líquido céfalo-raquídeo sea normal.

Generalmente durante 7, 10, 15 meses, a los 3 meses descanso de 15 a 20 días.

Intramuscular:

Durante este mismo tiempo, 10 a 20 miligramos por kilo de peso y por 24 horas.

Estreptomicina o Dihidroestreptomicina

García Alonso y Villota consideran que la Dihidroestreptomicina tiene una eficacia notablemente inferior a la Estreptomicina, por lo menos a lo que a tratamiento de la Meningitis tuberculosa corresponde.

La Comisión de Consejo de Química y Farmacia de los Estados Unidos en marzo de 1950 señala ya los resultados inferiores conseguidos con Dihidroestreptomicina.

Reunión de especialistas convocados por el Centro Internacional de la Infancia y la Organización Mundial de la Salud, bajo la dirección del Profesor Debré, en París 1951

Intramuscular:

Posología a cargo del Profesor Dubois de Bruselas.

10 a 20 mg. por kilo de peso y por día sin exceder 0.60 a 1 gramo por día; este tratamiento debe sobrepasar la curación clínica siendo para algunos autores de un mínimo de dos meses.

Intrarraquídea:

20 a 50 mg. por inyección, dos aplicaciones diarias. Una por día, después de la primera o la segunda semana, continuando varias semanas más hasta normalizar el líquido.

El Dr. Smith de Oxford y Dra. Leprinte de París consideraron la parte quirúrgica.

Las operaciones tienden a llevar la estreptomicina por encima de los sitios bloqueados por medio de trepanaciones, o a combatir la hidrocefalia.

El ácido paraminosalicílico tiene acción frenadora de la aparición de estreptomicino-resistencia.

A este respecto cabe mencionar que el 80% de pacientes tratados con estreptomicina desarrollan resistencia si no se da P.A.S.; cuando se administra la incidencia baja a 0.30%.

Esquema de tratamiento de la Meningitis Tuberculosa, aceptado por la Sociedad de Pediatría Costarricense en la sesión del 14 de noviembre de 1951

Propuesto por la Comisión designada a tal efecto, integrada por:

Dr. Edgar Cordero Carvajal.

Dr. Jorge Arguedas Soto

Dr. Rodrigo Loría Cortés.

Tratamiento con estreptomicina o Dihidroestreptomicina.

Vía intramuscular:

Nº 1.—Disolver un gramo en 10 cc. de agua destilada.

Nº 2.—Aplicar 30 miligramos por kilo de peso por veinticuatro horas.

Nº 3.—El número de aplicaciones en 24 horas será de dos.

Nº 4.—La duración del tratamiento será un promedio de 6 meses, pero tomando en consideración el cuadro clínico del paciente y los exámenes de Laboratorio del L. C. R.

Vía intrarraquídea:

Nº 1.—Disolver la estreptomicina en agua destilada.

Nº 2.—Sacar 6 cc. promedio e inyectar 5 cc.

TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

DROGA	AUTOR	DOSIS INTRAMUSCULAR	DURACION	DOSIS INTRARRAQUIDEA	DURACION
Estreptomina o Dihidroestreptomina	Debré	20-50 mgr./Kg./24 horas. 4 a 5 inyecciones diarias.	6 meses más o menos	0.20-0.50 mgr./Kg./ 24 horas 2 y 1 aplic.	6-8 semanas.
	Fanconi	30-40 mgr./Kg./ 24 horas. 2 inyecciones/24 horas.	Control clínico y L.C.R.	1-2 mgr./Kg./24 horas. 2 a 1 aplic.	8 semanas. 10 semanas.
	Galeotti	200-300 mgs. Lactantes. 300-400 mgr. Pre-escolares. 400-500 mgr. Escolares.	Clinica y L.C.R.	20-25 mgr. Lactantes 30-40 mgr. Pre-escolares 40-50 mgr. Escolares	50 días.
	Lincoln	1 gramo/24 horas.	180 días	0.1-0.05 gramos 24 horas.	40 inyecciones.
	García y Villota	10-20 Mgr./Kg./24 horas.	Control Clínico y L.C.R.	20 a 30 mgr./24 horas (Total)	7-10. 15 meses.
	Reunión Internacional	10-20 mgr./Kg./ 24 horas. Max. 0.60 1 gramo. 24 horas.	Clinica y L.C.R.	20 a 50 mgr. 2 inyecciones (Total)	L.C.R.
P.A.S.	Fanconi 0.3 0.5 gr.-mos/Kg/24 horas. 6 Dosis Vía Oral.		0.5 0.8 Kg./24 horas Intravenoso.		
Sulfonas	Intravenosa 50 - 100 mgr./Kg./24 horas.				
Promizol	1 - 8 gramo por 24 horas por tres años.				

Nº 3.—La dosis será de dos miligramos por kilo de peso por 24 horas sin exceder 50 miligramos.

Nº 4.—La aplicación será diaria en una sola inyección.

Nº 5.—La duración promedio será 50 días.

Tratamiento asociado con ácido Paramino Salicílico:

Dosis 0.20 a 0.40 gramos por kilo de peso por 24 horas dividida en tres porciones en 24 horas, y administrada por vía oral. El curso de la enfermedad debe seguirse con un cultivo semanal.

Bibliografía:

- 1) **Veterans Adm. Army & Navy.**
Current status of chemotherapy of T.B.C. in man J.A.M.A. (1952)
- 2) **E. Lincoln & T. ...**
Estreptomycin-Prominol Therapy of Military & Meningeal T.B.C. in children.
American rev. Tuberculosis Nº 61 February 1950.
- 3) **Debré & Cols.**
Causes of failure observed in treatment of T.B.C. meningitis of Children with estreptomycin.
Arch. Francais Fediatrie Nº 6 1949 (Year Book of Pediatrics).
- 4) **Robert Debré.** Bilan des succès et des échecs dans le Traitement de la Méningite tuberculeuse.
Journées Pédiatriques. Hopital des Enfants Malades 1950.
- 5) **P. Mozziconacci.** Diagnostic de la Méningite Tuberculeuse.
Journées Pédiatriques. Hopital des Enfants Malades 1950.
- 6) **Mme. Leprunte.** Cécité et Méningite Tuberculeuse Journées Pédiatriques. Hopital des Enfants Malades 1950.
- 7) **Henriette Noufflard.** Technique de la Recherche du bacille tuberculeux.
Journées Pédiatriques Hopital des Enfants Malades 1950.
- 8) **A. Galeotti.**
Results of therapy in 265 cases of Tuberculous Meningitis Pediatrics Vol 6 Nº 3 September 1950.
- 9) **R. García Alonso & L. Villota.**
Problemas que plantea el tratamiento de la Meningitis Tuberculosa por la estreptomicina.
Boletín Colegio de Médicos de España, julio de 1951.
- 10) **Estreptomicina y Meningitis T.B.C.** Editorial de la Semana Médica Argentina 51-530, 7 setiembre 1950.
- 11) **Fanconi.**
Kinderspital.
Zurich, Suiza. Comunicación Personal 1950.

Comentarios acerca de un caso de Perforación Intestinal Tífica

Por el Dr. Esteban López V.

El 7 de junio de 1949 ingresó al Hospital, Servicio Medicina 3, R. R. B. de 27 años de edad, procedente de San Pedro, con un estado infeccioso leve, que a los pocos días parecía mejorar, habiendo salido 11 días después. Reingresó el 20 del mismo mes, 9 días después por su mismo estado infeccioso, más acentuado.

Establecido el diagnóstico de fiebre tifoidea, se sometió a tratamiento en el servicio de Medicina 3, hasta que bruscamente apareció un episodio peritonítico por perforación intestinal.

En esas condiciones fué trasladado al servicio de Cirugía I, donde se exploró anotando lo siguiente en la cartulina:

La sintomatología que presentó este paciente, fué lo suficientemente manifiesta para hacer el diagnóstico inmediato.

Comentario Clínico:

El episodio agudo se presentó en este paciente en el curso de la tercera semana de enfermedad. Habiendo permanecido con fiebre clásica en meseta, estado tífico característico, y en pleno período de estado, bruscamente le apareció dolor intenso abdominal, acompañado de un agravamiento de sus condiciones generales, obnubilación mental, postración extrema y facies peritoneal. A pesar de sus precarias condiciones, había una defensa abdominal franca, y fuerte dolor espontáneo a la palpación. Ese dolor no estaba localizado a la fosa iliaca o al flanco derecho, como se encuentra en la mayor parte de los casos, era generalizado. La macidez hepática estaba borrada, el pulso se tornó tan rápido que no era posible contarle y la fiebre ascendió a 40 grados. En esos momentos, y para corroborar el diagnóstico se tomó una placa, la cual acusó un neumoperitoneo. Este signo radiológico, que es decisivo, afirmó terminantemente la existencia de la perforación.

También hubo cambios hematológicos dignos de mencionarse por lo típicos y lo demostrativos.

Es bien sabido que durante la tifoidea, hay una leucopenia más o menos marcada con aneosinofilia y monocitosis.

Cuando tiene lugar el episodio perforativo hay una alteración de este hemograma. La leucopenia tiende a desaparecer o a convertirse en una leucitosis que será tanto más acentuada, cuanto en mejores condiciones se encuentre el enfermo. Además el recuento diferencial cambia, y aparece una neutrofilia caracterís-

tica de los procesos agudos. En la peritonitis por perforación tífica, esta neutrofilia es moderada, y crece a expensas de las formas inmaduras, especialmente de los cayados.

Pues bien, en nuestro caso sucedió una cosa similar.

Durante la primera fase, hubo leucopenia (6200 leucocitos).

Los neutrófilos bajaron hasta 40% con una linfocitosis de 52. (Este crecimiento de los linfocitos ha sido descrito como frecuente en los tíficos). Los mononucleares 4% (no había mononucleosis, pero los mononucleares descendieron a 1% en la fase perforativa).

En el episodio agudo, nuestro enfermo elevó los leucocitos a 8000 y los polinucleares alcanzaron la cifra de 70%.

Como acabo de apuntar, los mononucleares cayeron a 1%.

Lástima que no se hizo recuento diferencial de polinucleares, donde seguramente se habrían visto las formas inmaduras.

Teníamos delante no un problema de clínica, ya que, como acabamos de ver, el cuadro estaba muy claro. Tanto la clínica, como la radiología, como la hematología estaban coincidiendo hacia el mismo diagnóstico de peritonitis generalizada por perforación tífica.

El problema que se nos presentaba por delante era el de la indicación quirúrgica.

Como lo he descrito, el enfermo estaba agónico, y por eso vacilábamos. Alguien sugería medicarlo previamente (transfusión, suero-tonicardiaco, etc.) pero, ante la gravedad del estado, urgía una decisión.

¿Habrá alguna posibilidad, aunque remota, de que beneficiara con la operación inmediata? ¿No era segura su muerte en la mesa de operaciones?

Muy probablemente así era, pero a la vez nos convencíamos de que con cada minuto que pasaba, menos posibilidad tendría, y no habría otra alternativa. Hacía poco tiempo el doctor Brenes Ibarra nos había presentado los casos de perforación que tuvo en el Aislamiento del Hospital San Juan de Dios, en que ninguno de los perforados se logró salvar, e hizo resaltar el hecho de que algunos no se intervinieron por su estado tan malo, pero que debido a esa circunstancia pasaron varios días —uno hasta 15— en estado agónico. Decía el doctor Brenes que el tiempo que se empleó para hacerlos recupera con suero, transfusiones, etc., sólo sirvió para agravar el cuadro.

Se admite que aproximadamente un 95% de los perforados intestinales tíficos sucumben de peritonitis purulenta difusa, si quedan abandonados a la evolución espontánea. Dicen los autores españoles: "Lo que importa saber es que en la práctica, perforación bien diagnosticada y no intervenida, equivale casi siempre a muerte del enfermo".

Esas deducciones me hicieron intervenir sin demora aplicando anestesia general, unas pequeñas gotas de éter (20 cc.) Durante la intervención se pasó un litro de suero glucosado y 300 cc. de sangre.

La presión inicial en el momento de la operación fué de 60 mm. A los 15 minutos ascendió a 80 mm. y al terminar la operación, que duró 35 minutos, la presión era de 120 mm.

Técnica Operatoria:

Se han propuesto varios procedimientos para el tratamiento quirúrgico, el más antiguo (1885) lo que unido al hecho de ser sencillo y breve, le ha convertido en el más usado, es el simple cierre de la perforación. Algunos de los principales inconvenientes que se le atribuyen son:

- 1° La posibilidad de la recidiva de la perforación por deiscencia de la sutura debido a la mala calidad del tejido en que se practica dicha sutura, y
- 2° La posibilidad de una estenosis secundaria intestinal.

Otro procedimiento recomendado ha sido la transformación de la perforación en una fístula. Especialmente está indicado este procedimiento en las perforaciones muy amplias, y consiste en la introducción en el orificio perforado de una sonda de Nelaton que se sostiene por medio de una sutura en bolsa a su alrededor.

Este procedimiento ha tenido severas críticas pero en algunos casos, especialmente debido a su rapidez, puede ser heroico.

Algunos autores han propuesto también como técnica operatoria la exteriorización del asa perforada. Es útil especialmente cuando existen dos o más perforaciones de difícil cierre. Pero sus inconvenientes son tan grandes que han hecho abandonar este sistema.

Quedan dos procedimientos más, el uno muy complejo y no recomendable en los casos corrientes, porque prolonga el acto quirúrgico y es el de la resección intestinal. Sin embargo, en ocasiones donde existe además de la perforación una porción de intestino en vías de esfacelo, la resección es obligatoria.

El último procedimiento, y que constituye el más simple, es el drenaje de la cavidad abdominal sin cierre de la perforación. Este método está indicado: 1° Cuando el estado del enfermo es extraordinariamente desfavorable; 2° Si a pesar de buscar con cuidado la perforación no es posible hallarla; y 3° En los raros casos de peritonitis localizada.

En nuestro caso, y si no hubiera sido por la mejoría que fué presentando el enfermo en el curso de la intervención, y por haber tenido la suerte de encontrar muy luego el asa perforada, repito, que si no hubiera sido por estas circunstancias, hubiéramos realizado este último método del drenaje simple. Pero, por las

circunstancias acabadas de apuntar me decidí por el primer método, cerrando la perforación por medio de una doble corona de puntos en forma de bolsa de tabaco, dejando además un drenaje de la cavidad.

Las lesiones encontradas en la cavidad fueron las siguientes:

1º Enorme cantidad de pus libre en la cavidad peritoneal, sin ninguna reacción defensiva.

2º Las asas intestinales enrojecidas, edematosas y llenas de falsas membranas.

3º Perforación situada en el ilión a 20 cm. de la válvula ilio-secal. Dicha perforación era del tamaño de un confeti de bordes muy delgados y friables por donde salía el contenido intestinal que se derramó en toda la cavidad.

Evolución:

Inmediatamente después de la intervención, la fiebre descendió un grado, manteniéndose en meseta entre 38 y 39 grados hasta el décimo día en que descendió otro grado más, manteniendo siempre la meseta por debajo de 38 grados. Dieciséis días después de la intervención, la fiebre cayó a lo normal en lisis habiéndose mantenido el resto de la evolución que fué de dos meses y medio. El enfermo abandonó el hospital el día 26 de setiembre de 1949 perfectamente curado.

Conclusiones:

El comentario que he hecho de este caso lo he considerado de gran importancia en especial por dos razones fundamentales:

1º La enseñanza que nos ha proporcionado en lo que respecta a la conducta quirúrgica que se siguió, a pesar de las vacilaciones que tuvimos, previas al acto operatorio y fundamentadas en el pésimo estado del paciente. Es, sin lugar a duda el único caso en que he intervenido en un agonizante exponiéndome a un fracaso que posiblemente hubiera dado lugar a críticas hasta cierto punto de alguna razón. Dichosamente el éxito alcanzado nos dejó la mejor enseñanza, cual es la de que toda perforación tífica en cualquier período en que se encuentre, debe de intervenir obligatoriamente. García Morán lo resume en la siguiente frase:

“...estableciendo el diagnóstico de perforación, parece que la indicación operatoria es obligada, y en efecto, se encuentran alentadoras estadísticas que hacen depender de la intervención pronta, un gran número de éxitos”.

2º La demostración del tratamiento que se siguió y en el cual no se escatimó ninguna droga, habiendo permanecido prácticamente el enfermo con venoclisis continua, unas veces suero, otras sangre, otras plasma amígen y en fin, toda la medicación antibiótica adecuada, y que dichosamente vinieron a constituir la solución favorable del caso.

Actualidades

Hemorragia masiva de úlcera Gastro-Duodenal

(Informe de la Asociación Médica
de los Estados Unidos).

Stewart y sus colaboradores creen que en vista de los últimos adelantos de la técnica quirúrgica, del mayor conocimiento en la manera de tratar la conmoción hemorrágica, y de una anestesia mejor, las ventajas de una intervención quirúrgica temprana en la úlcera péptica hemorrágica merecen considerarse más cuidadosamente que en el pasado. De acuerdo con esta idea, desde enero de 1947 el servicio quirúrgico de los autores se dedicó a estudiar un plan de tratamiento para las úlceras gástricas y duodenales agudas hemorrágicas, comprendiendo un reemplazo inmediato de sangre y una resección gástrica parcial. El estudio está todavía en progreso y no se ha llegado a conclusiones definitivas, aun cuando se están formando ya en la mente de los que están dedicados a este trabajo impresiones bien marcadas. El fin del presente informe es presentar el plan de tratamiento actualmente en uso y analizar los datos clínicos y de laboratorio compilados hasta la fecha.

Se define la hemorragia abundante aguda como puesta de manifiesto principalmente por vómitos de sangre o deposiciones negruzcas, con desmayos, palidez o pérdida del sentido a la semana de admisión al hospital. Se entiende por tratamiento quirúrgico temprano la resección gástrica con extracción de por no menos del 80% del estómago en las 24 horas siguientes a la admisión al hospital. Los únicos enfermos con hemorragia abundante aguda en el tubo digestivo superior que no se operan, son aquéllos que rehusan la operación, aquéllos que presentan claros indicios de una enfermedad sanguínea primaria con defectos de coagulación, o aquéllos que presentan pruebas de cirrosis hepática con várices esofágicas. En caso de una duda razonable acerca del origen de la hemorragia, se realiza de inmediato una laparatomía exploratoria. Cuando no se puede localizar el sitio de la hemorragia durante la laparatomía y ha habido vómito de sangre, o se encuentra sangre en el estómago o en el duodeno, se ejecuta de todos modos una resección gástrica parcial.

Se hace la determinación del volumen de sangre y del volumen del líquido extracelular a la media hora de la admisión del enfermo al hospital, iniciándose inmediatamente después una transfusión abundante de sangre. La intervención quirúrgica se lleva a cabo en el curso del reemplazo de la sangre.

En el último año se han estudiado 30 enfermos de acuerdo con el plan descrito: en 19 casos se ejecutó la operación y en 11 se siguió un tratamiento no operatorio, pues los enfermos rehusaron la intervención quirúrgica o fallecieron antes de que pudiera llevarse a cabo. En dos de los 19 enfermos se encontró que otras lesiones causaban la hemorragia; en un caso había várices esofágicas y en el otro una úlcera carcinomatosa del extremo del cardias del estómago. En ambos enfermos sólo se hizo entonces una laparatomía exploratoria a la que siguió, después de la operación, un curso de convalecencia sin novedades.

La experiencia adquirida hasta ahora indica que el tratamiento descrito proporciona un pronóstico mejor para el enfermo que un tratamiento no quirúrgico. En 17 casos operados, con un promedio inicial de eritrocitos de 2.3 millones por mc., el promedio de sangre administrada por transfusión fué de 3.5 litros. Las pruebas indican que esta cantidad fué más bien menor que mayor de la sangre necesaria.

(Stewart, J. D., Búfalo, N. Y., Masover, A. J., Potter, W. H., y Schaer, S. M.: *Surgery*, 24: 239-245 agosto, 1948. Los autores están relacionados con la Escuela de Medicina de la Universidad de Búfalo y el Edward J. Meyer Memorial Hospital).

La Aureomicinoterapia en la Brucelosis humana

(Informe de la Asociación Médica de los Estados Unidos).

Spink y sus colaboradores informan del estudio y observación hechos en 24 pacientes atacados de brucelosis humana que trataron con aureomicina. En todos los 24 casos se obtuvieron uno o más cultivos positivos de *brucella melitensis*. Dieciséis de los pacientes eran mujeres y 8 varones, oscilando en esta serie de casos la duración de la enfermedad de unos pocos días a un año. Seis de los 24 pacientes habían sido tratados sin éxito previamente con estreptomina o con estreptomina y sulfadiazina combinadas. Se principió a tratar a los pacientes con dosis de 0,5 gm. de aureomicina cada seis horas conjuntamente con 1 a 3 gm. diarios de sulfadiazina durante un período de 13 días.

Los resultados que se obtuvieron fueron tan satisfactorios que se acordó dar el mismo tratamiento a otros 8 pacientes usando aureomicina únicamente y los efectos fueron igualmente satisfactorios. Todos los pacientes tenían fiebre antes de iniciar el tratamiento; pero dos o tres días después de empezar la terapia, la temperatura fué normal. Dos de los pacientes necesitaron un se-

gundo tratamiento por haber reaparecido la fiebre, a pesar de que los cultivos hemáticos continuaron siendo negativos. La aureomicina causó reacciones tóxicas de gravedad, si bien 12 de los 24 pacientes experimentaron un súbito ascenso de temperatura, de 8 a 12 horas después de recibir la primera dosis oral. Entre las demás reacciones secundarias observadas figuraron a veces náuseas, vómitos y diarrea leve, pero estos efectos fueron pasajeros.

Los autores han llegado a la conclusión de que a pesar de los excelentes y alentadores resultados de la aureomicina en esta serie de casos, hasta la fecha sólo se ha estudiado el valor terapéutico inmediato de la aureomicina, y que se necesita todavía un largo período de observación post-hospitalaria de los pacientes para poder determinar completamente el valor de la droga en la terapia de esta enfermedad. En la actualidad se sigue observando cuidadosamente a los pacientes, con objeto de publicar en el futuro un informe sobre posibles reapariciones bacteriológicas.

(Wesley W. Spink, et al: "Aureomycin Therapy in Human Brucellosis due to *Brucella Melitensis*". Journal of the American Medical Association 138: 1145-1148, 18 de diciembre de 1948).

Aspectos técnicos del paludismo terapéutico

(Informe de la Asociación Médica de los Estados Unidos).

Kaplan y Read declaran que los refinamientos técnicos del tratamiento de la neurosífilis por medio del paludismo inducido se han pasado por alto durante mucho tiempo. Si se aprecian en lo que valen estos aspectos del tratamiento, se enfoca el problema desde un sólido punto de vista clínico, lo mismo que se comprenden los mecanismos de inmunización que entran en juego, y se adoptan en forma más general ciertas técnicas que son relativamente sencillas y que ayudan a producir cursos satisfactorios de la enfermedad. El cálculo cuantitativo de parásitos elimina la confusión y pérdida de tiempo en la aplicación del paludismo terapéutico, por cuanto ayuda muchísimo a determinar la gravedad de una determinada infección palúdica y el grado de resistencia del paciente; a prever rápidamente una reacción de inmunidad que exija intervención y reanudación del tratamiento sin necesidad de perder días y hasta meses en observación; y en la regulación bastante exacta del curso febril facilitando las inoculaciones cuantitativas.

Se ha demostrado que estirpes heterólogas de *P. vivax* producen suficiente actividad clínica, en individuos anteriormente in-

fectados de vivax, para permitir su empleo como método de rutina para la re-inoculación de neuro-sifilíticos blancos que presentan tipos de inmunidad parcial de la infección original (cinco a ocho paroxismos), con lo cual se puede prescindir de las cepas de cuartana, que no son convenientes para la reinoculación.

Se han establecido los criterios siguientes para la inoculación de paludismo en el tratamiento de la neurosifilis: (1) Los pacientes de raza blanca que han tenido ya paludismo, los procedentes de la zona del Mediterráneo, de Puerto Rico o de zonas palúdicas altamente endémicas, y todos los negros, deben ser inoculados primeramente con paludismo de la variedad cuartana, por vía intravenosa y en dosis considerables (más de 10.000.000 de parásitos). (2) Todos los demás pacientes blancos que no tengan historia de paludismo deben ser inoculados primeramente con paludismo de la variedad vivax, por vía intravenosa y con dosis de un millón de parásitos. (3) Los pacientes del grupo B en quienes se desarrollan reacciones de inmunidad parcial, con menos de cinco paroxismos, deben ser reinoculados con parásitos de cuartana. (4) Los pacientes del grupo B, en quienes se desarrollan reacciones de inmunidad parcial con cinco paroxismos o más, deben ser inoculados de nuevo con cepas heterólogas de vivax. El tioglicolato de sodio y bismuto (tiobismol), que inhibe los parásitos que se han desarrollado sólo parcialmente, puede emplearse para regular tanto las infecciones de vivax como las de cuartana cuando ocurren ciclos irregulares.

(Kaplan, Lawrence I., Nueva York, y Read, Hilton S.: Technical Aspects of Therapeutic Malaria. Am. J. Med. 4: 846-855, junio, 1948).

Informaciones Médicas

Sociedad Costarricense de Pediatría

El 17 de octubre de 1951, se efectuó la primera reunión oficial de la Sociedad Costarricense de Pediatría en la Sala del Consejo Técnico del Hospital San Juan de Dios.

La totalidad de Pediatras costarricenses hizo acto de presencia o envió adhesiones al acto de fundación.

La Directiva que había sido ya electa en Sesión Preliminar, tomó posesión, estando integrada en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Carlos Sáenz Herrera.

Secretario: Dr. Rodrigo Loría Cortés.

Tesorero: Dr. Manuel E. Calvo Badía.

Entre los fines primordiales de la Sociedad está la unificación de Terminología, diagnósticos y tratamiento de enfermedades, que puedan ser adoptados como oficiales y recomendados en los servicios pediátricos del país.

El plan de trabajo de la Sociedad de Pediatría consiste en una sesión semanal anatomo-clínica, que se efectúa gracias al afán de cooperación manifestado por el Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca, del Servicio de Anatomía Patológica. Una reunión mensual en la que se tratan asuntos generales y debe presentarse además un trabajo científico pediátrico.

Con el afán de establecer nexos internacionales se han enviado ya comunicaciones a organismos pediátricos internacionales y a Sociedades de Pediatría de varios países de América.

La Sociedad ha quedado integrada con los siguientes miembros Doctores:

Humberto Araya
Antonio Peña Chavarría
Carlos Sáenz Herrera
Alfredo M. Brenes
Ml. Enrique Calvo Badía
Edgar Cordero Carvajal
Alí Rodríguez
José A. Quesada C.
Ml. Emilio Chavarría S.
Guillermo Robles S.
Jorge Arguedas S.
Jorge Ortiz M.

Marietta Rímola D.
Marcial Fallas V.
Miguel Ortiz M.
Fernando Guzmán
Rodrigo Loría C.
Fresia Videla de Céspedes
Honorio Arias
Pedro J. Alvarez V.
Adriana O. de Cortés
Mario Luján
Inés Jiménez