
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Conferencia inaugural de la
Cátedra Libre de Puericultura de la Primera Infancia ⁽¹⁾**

por el

Prof. Pedro de Elízalde

La Facultad de Ciencias Médicas acaba de introducir un cambio en el ritual de las lecciones inaugurales disponiendo que en tales oportunidades un miembro de su Consejo Directivo, generalmente el propio Decano, lleve la palabra de la Facultad y entregue su investidura al nuevo profesor. Por virtud de esta innovación el señor Decano ha llegado hoy a esta Casa para ponerme en posesión de la Cátedra de Puericultura (primera infancia) con cuya titularidad he sido honrado.

Mis primeras palabras deben ser para agradecer al Poder Ejecutivo mi designación, y al Consejo Directivo de la Facultad que incluyó en el plan de estudios una cátedra de tan singular importancia, el haber puesto mi nombre en el primer término de la terna de candidatos propuestos para desempeñarla.

Quiero agradecer muy especialmente al señor Decano, a quien se debe la iniciativa de la creación de esta cátedra, el apoyo que ha prestado a mi candidatura y el elogio tan inmerecido que ha hecho de mi persona, nuevos lazos con que estrecha una leal amistad mantenida sin mengua desde los tiempos ya distantes de la juventud.

Hay una circunstancia en la gestación de mi nombramiento

(1) Pronunciada en la Casa de Expósitos, el día 25 de setiembre de 1937.

que necesito recordar, no tanto por lo que me honra sino porque enaltece a un grupo docente del cual formo parte con orgullo. Me refiero a la actitud de los profesores extraordinarios y suplentes de Clínica Pediátrica y Puericultura que unánimemente se abstuvieron de inscribirse en el concurso expresando en una nota, que ha sido el honor más grande que he recibido en mi vida, que no lo hacían porque creían que la cátedra debía corresponderme.

Este gesto amistoso compromete para siempre mi gratitud.

Deseo expresar todo mi reconocimiento a la Sociedad de Beneficencia de la Capital por haber autorizado que la Cátedra de Puericultura se dicte en la Casa que ha sido la cuna de la asistencia infantil en Buenos Aires.

La presencia de la señora Presidenta, de las señoras Inspectoras y de las señoras socias que realza este modesto acto es altamente auspiciosa para la cátedra que se inaugura y me permite descontar de antemano el apoyo valioso e indispensable de la Sociedad.

Mi agradecimiento va también a cuantos de cerca o de lejos me acompañan hoy, a los que me dan su amistad y me siguen con su simpatía, a mis discípulos y colaboradores, a los míos, en fin, que con su cariño llevan luz a mi vida y paz a mi espíritu.

En momentos como el presente de profunda emoción, se reavivan todos los sentimientos y los recuerdos nos remontan a épocas distantes en el pasado. Así vuelvo ahora a recorrer mi vida entera y veo pasar por mi memoria los seres queridos que se fueron para siempre. Reconozco borrosa, en mis más lejanas reminiscencias, la noble y serena silueta de mi padre, a quien conocí ya herido por la enfermedad y perdí siendo muy niño; aparece la abnegada figura de mi tío Pedro, que quise como hijo ya que había sido para mí un segundo padre; contemplo la imagen de mi madre en cuyo semblante está reflejada la infinita grandeza de su alma y toda la bondad de su corazón...

Desfilan luego otros afectos, los de mi sangre y mi familia política, maestros, condiscípulos, compañeros de tarea, amigos. A todos va mi pensamiento y a todos los vinculo en esta hora tan grande para mí.

Voy a inaugurar la enseñanza como materia aislada de una asignatura que hasta ahora se había enseñado conjuntamente a la Clínica Pediátrica. Corresponde que antes de entrar al estudio parti-

ularizado de esta asignatura, trate de definirla, de precisar sus límites, de fijar las normas a que debe ceñirse la nueva cátedra.

La palabra “puericultura” nació en la mente de un precursor incomprendido, fué recibida al nacer despectivamente y estuvo a punto de perecer aplastada por el ridículo. Se refiere que el año 1865, con motivo de reunirse en la Sorbona delegados de distintas sociedades sabias de provincias, un médico de París, Caron, pidió hacer una comunicación con respecto a la puericultura, la ciencia de criar a los niños higiénica y fisiológicamente. Su demanda no fué aceptada, contestándosele que el asunto de la puericultura podría restar seriedad a la reunión, provocando la hilaridad de la concurrencia.

Caron no desmayó sin embargo y con la autorización del ministro Duruy, abrió un curso público sobre la educación de los niños jóvenes y la puericultura, que dicho sea de paso no tuvo ningún éxito.

Treinta años más tarde, en 1895, Pinard usa de nuevo el término en una célebre “Nota para servir a la historia de la puericultura intrauterina” comunicada a la Academia de Medicina de París; pero esta vez la autoridad del comunicante, si bien no pudo impedir al principio la sonrisa de sus colegas, le infunde una nueva vida y a partir de ese momento su empleo se generaliza y hoy día, después de dar la vuelta al mundo ha entrado al lenguaje en todos los idiomas.

Su significado es quizás hoy algo distinto y menos preciso que el que pretendió darle Caron. Originariamente, la palabra “puericultura” enfocaba el cuidado racional del niño, era, según la definición del diccionario de Littré, uno de los primeros que dió cabida al nuevo término, el arte de criar niños en lo físico y en lo moral. El éxito de la palabra ha ido agrandando su contenido, a tal punto, que en la actualidad ha pasado a ser la ciencia del cultivo del hombre en su doble aspecto del estudio científico puro de los problemas que se le relacionan y sus aplicaciones prácticas en el individuo, la familia y la organización social. Esto parece surgir de la definición de Pinard: “Ciencia cuyo fin es la investigación, el estudio y la aplicación de todos los conocimientos relativos a la reproducción, la conservación y el mejoramiento de la especie humana”.

Considerada de esta manera, la puericultura comprende, según Pinard:

- 1.º La puericultura antes de la procreación.
- 2.º La puericultura desde la procreación hasta el nacimiento.
- 3.º La puericultura en el momento del nacimiento.
- 4.º La puericultura desde el nacimiento hasta la pubertad.

En el estado actual de nuestros conocimientos, un programa de tal extensión excede la capacidad de una cátedra. La Facultad de Ciencias Médicas se ha propuesto, por ahora, un objetivo mucho menos grandioso, circunscribiendo la asignatura que me encomienda enseñar a la puericultura postnatal y limitándola todavía a la de la primera infancia.

Ha tenido en cuenta seguramente que como disciplina científica los fundamentos médicos de la *puericultura preconcepcional* quedan implícitamente incluídos en las distintas materias de su plan de estudios y que, como enseñanza integral, esa puericultura, la que se podría designar con el término de eugenética, es decir, la que considera todos los problemas ligados a la mejor preparación de la pareja humana para la procreación en sus aspectos biológicos, antropológicos, étnicos, políticos, sociales y religiosos, sale por ahora del mero que corresponde a una Facultad de Medicina.

La *puericultura intrauterina* corresponde a la obstetricia ya que no se puede separar al ser en gestación de la madre que lo lleva en sus entrañas. Así lo ha comprendido nuestra incipiente puericultura, que ha reservado a las Maternidades la ejecución del plan de asistencia prenatal. Una anticipación bien sugestiva por cierto de lo que puede obtenerse en este terreno es ese maravilloso Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia concebido por el profesor Peralta Ramos, con la idea central de que allí nazcan niños sanos y de que la salud y el vigor de estos niños no se malogre más tarde por falta de atención y de cuidado.

La *puericultura postnatal* que me tocará enseñar, no podrá, como es fácil comprenderlo, independizarse de las otras puericulturas. El valor de la semilla y del terreno en que se desarrollará, es decisivo para el futuro ser. Por ello, a menudo, antes de considerar los aspectos propios de la puericultura postnatal, deberemos incursionar en los problemas de la herencia, en los que se refieren a la desnaturalización de las células germinativas antes de la fecundación, a la influencia de la salud y la higiene de la madre sobre el hijo en gestación y en las consecuencias próximas o remotas del sufrimiento del feto durante el parto.

La puericultura postnatal se inicia con el primer grito del niño al entrar en acción la función respiratoria y cambiar el curso de la circulación de la sangre. Se produce entonces la transformación más fundamental que el ser humano experimenta en toda su existencia. Desde ese momento es necesario protegerlo ya que el recién nacido abandonado a sí mismo, sucumbiría fatalmente.

La naturaleza asegura esta protección dando a las madres el instinto del amor a la prole y haciendo brotar de sus pechos el alimento adecuado a las exigencias del niño. Al separarse pues con el nacimiento los cuerpos del hijo y de la madre, no se interrumpe el vínculo que los unía. Solo una lenta adaptación a la vida independiente permitirá la transformación de este vínculo, trasladándolo luego al núcleo de la familia, en el cual solamente el niño encuentra los elementos para el desarrollo de todas las posibilidades de su porvenir.

La infracción de estos principios de la naturaleza que a veces en la evolución de las sociedades se desconocieron o no pudieron llevarse a la práctica condujo a la decadencia de muchas civilizaciones y es, quizás el peligro más serio que amenaza a nuestra civilización occidental. La mortalidad infantil elevada, ya veremos esto en otras lecciones, cuando estudiemos sus causas se debe en gran parte a los obstáculos que la organización social contemporánea opone a la alimentación y al cuidado materno realizado a conciencia. La capacidad vital inferior de los jóvenes conscriptos es explicable entre otros motivos porque estos jóvenes han crecido y madurado fuera del cuidado familiar o en centros familiares sin solidez y sin recursos.

A la puericultura postnatal le corresponde estudiar las leyes biológicas y sociales que deben regir las relaciones del hijo con la madre y con la familia, buscar la forma de hacer factible el cuidado materno y familiar de la mejor manera y en el mayor número de casos y de orientar la organización de la asistencia a los niños sin familia, o con familias incapaces para cuidarlos en su seno.

Dejo expresamente de lado, para tratarla en otras lecciones, la revista de las fases porque ha pasado la puericultura y el cuidado de los niños a través del tiempo. Deseo ahora, decir cuatro palabras sobre el criterio con que trataré de encarar la enseñanza.

Para mí, la puericultura postnatal se confunde con la higiene de la primera infancia y es “una ciencia fundada en la medicina e iluminada por la fisiología. Sus reglas principales se deducen de

la observación de los lactantes enfermos. El estudio metódico de estos conduce al reconocimiento de la causa de su estado; él nos revela cual es la regla cuya violación ha engendrado la enfermedad'' (Marfan). Quienes ''comprenden a la puericultura como una ciencia autónoma enteramente distinta de la medicina'' ''no ven que, más bien que toda otra parte de la higiene, la higiene de la primera infancia es hija de la observación médica. Piensan que los médicos aprenderán la puericultura de la misma manera que las personas extrañas a la medicina. Cometan así un error. A los médicos es necesario darles la razón de las reglas que se les enseña; como estas reglas derivan de la observación médica, hacerles conocer su origen es la mejor manera de interesarles en ellas y de enseñárselas. A las personas extrañas a la medicina se les debe limitar la enseñanza a las reglas en sí mismas, salvo cuando se les puede dar una explicación que para ser comprendida no necesite conocimientos especiales''. Estas frases pertenecen a Marfan y cito a este autor, no para cobijarme en la autoridad de un gran maestro, sino para hacer valer sus razones, que a pesar de lo que se las ha discutido, siguen representando el punto de vista más lógico en esta cuestión.

La puericultura pertenece al médico, que es quien, por la revisión permanente de métodos y principios de acuerdo con la evolución de la ciencia médica puede librar el cuidado del niño del empirismo y de los dogmas; que es el consejero natural de la crianza en las familias y en la organización y funcionamiento de las instituciones de asistencia; a quien le toca dirigir la educación del niño en los primeros meses de la vida. Por otra parte nadie mejor que el médico, está en condiciones de apreciar el grado y la trascendencia de las desviaciones de lo normal en ese campo de límites tan imprecisos en la vida del lactante que está colocado entre la salud y la enfermedad, cuya exploración requiere conocimientos tan especializados.

Con estos puntos de vista y con la idea de que es fácil hacer de un médico un puericultor, esta cátedra enseñará sobre todo la puericultura partiendo de la medicina, lo que quiere decir que no rehuirá los temas de patología y que entrará en la clínica cada vez que sea necesario hacerlo para aclarar y precisar los conceptos de la higiene y la profilaxis.

Comienza a dictarse este curso de puericultura bajo los auspicios de una Institución que tiene tradición ilustre, pues le cabe la gloria de haber iniciado la protección oficial a la niñez en estas tierras del Río de la Plata.

Creo rendir un homenaje a la memoria de los que trabajaron en ella evocando el pasado de esta Institución y recordando la obra meritoria que ha realizado y continúa realizando a través del largo tiempo de su existencia.

Hacer la historia de la Casa de Expósitos es mostrar como nació y se desenvolvió en Buenos Aires la asistencia a la infancia expuesta o abandonada.

Durante el virreinato de Vértiz, el 17 de junio de 1779, don Marcos José de Riglos, síndico procurador, formuló un pedido de información para demostrar que “entre las públicas necesidades que padece esta ciudad y su jurisdicción, es de las más urgentes que haya una Casa en que puedan recogerse los muchos niños que se exponen. Son, a la verdad, muy lamentables los sucesos que se han experimentado: cuantos, no sentidos al tiempo de exponerlos han perecido a las puertas y ventanas de los vecinos por la misma intemperie de la noche. Cuantos, porque expuestos en la misma vereda o paso han sido pisados. Cuántos comidos de perros y cerdos. Cuántos, que arrojados en las calles públicas, nadie ha podido remediar su trágica muerte. Y siendo lo más común exponerlos sin agua de bautismo, concurre esta gravísima circunstancia para hacer más doloroso su infeliz fallecimiento.”

Prestaron declaración diez testigos de primera autoridad del vecindario, confirmando lo expuesto por Riglos y pasada la información a la Junta de Temporalidad ésta se expidió, aconsejando la inmediata fundación del establecimiento indicado por el síndico y procurador. El virrey decretó, con fecha 14 de julio del mismo año, la ejecución de lo propuesto, abriéndose la Casa de Expósitos el 7 de agosto, de acuerdo al modelo de las que existían en la metrópoli y en toda la Europa cristiana, que se llamaban de esa manera, o con los nombres equivalentes de inclusa, hospicio, etc.

En la Casa de Expósitos recién abierta, la recepción de niños se efectuaba directamente, cuando estos se habían expuesto en un paraje público o por medio del torno, de ese bendito torno que tiene un papel tan triste en la historia de la asistencia al abandonado. Ya veremos, más adelante, cuánto tiempo y cuánto empeño se necesitaron para desterrar este aparato.

El cuidado se hacía por intermedio de amas que alimentaban “un año de leche entera y otro precisamente de despecho”.

Administró primero la Casa de Expósitos don Martín de Sarratea, quién pidió su relevo el año 1784 y este le fué concedido, dejándose constancia de que había trabajado con ahínco y hasta había suplido con su caudal propio los recursos bastante pobres con que contaba la Casa para su sostenimiento. Refiero esta circunstancia porque muestra cómo, desde su fundación, la Casa de Expósitos tuvo el don de interesar, de atraer a los que trabajaron en ella, cosa que se ha seguido produciendo hasta la actualidad.

Retirado Sarratea, el Virrey Vértiz, antes de volver a España, deseoso de que por todos los medios se asegurase “no sólo el mayor bien y cuidado de la crianza, educación y destinos de los expósitos” y luego de asesorarse por “sujetos de notoria inteligencia y celo por el bien público” nombra a la Hermandad de la Caridad para que se haga cargo de su dirección y gobierno.

Y aquí empieza una lucha afanosa y prolongada para mantener la vida de la Casa de Expósitos, en medio de una extraordinaria penuria de recursos en cuyos detalles no podemos entrar, lo que es lamentable, porque serían un ejemplo aleccionador para los que en estos tiempos escudan su inacción en la falta de medios materiales.

Se buscaba recursos donde se podía: en las rentas de los cuartos anexos al local que ocupaba la Casa, en la imprenta traída de la ciudad de Córdoba del Tucumán, que casi no dió entradas, en las donaciones de particulares que eran irregulares y magras, en las modestas sumas que se obtenían por derecho a la pesca de lobos, multas y otros arbitrios, tales como el producto de los derechos al corral de comedias y corridas de toros. Con el retiro de Vértiz la situación llegó a tal extremo de pobreza que los señores Juan Andrés de Arroyo y Pedro Díaz de Vivar, este último, administrador nombrado por la Hermandad, hubieron de solicitar la ayuda del pueblo, recorriéndolo de puerta en puerta.

El régimen de la más estricta economía que llegó hasta comprometer la alimentación de los niños no alcanzó a compensar la falta de entradas, acrecentándose el déficit año tras año. La dificultad de comunicaciones con la Metrópoli, la lentitud burocrática, la protección fiscal al comercio de la península, aún a expensas de la vida de las colonias, hubieran debido determinar el cierre de la Casa de Expósitos. Sólo la caridad inagotable de don Manuel Ro-

dríguez de la Vega pudo hacer que el establecimiento continuara funcionando. Este benefactor cubría con su peculio la mitad de los gastos totales y al morir en 1779 legó parte de sus bienes a los niños expósitos.

El movimiento de niños y el resultado de la asistencia pueden ser juzgados por algunos datos que se encuentran en la estadística que elevó en 1795 el administrador Díaz de Vivar. Existían en esa fecha 448 expósitos, de los cuales 74 eran criados a pecho fuera de la Casa y 1 dentro de la misma, 52 estaban despechados y 321 sin pensión, en poder de particulares. Estos últimos deben ser los adoptados, los colocados en custodia voluntaria o quizás y sobre todo los entregados para que se les utilizara por sus guardadores en menesteres domésticos.

La estadística de 1795 dice que desde la fundación, es decir en 16 años habían ingresado 1.199 niños, de los cuales volvieron a sus padres sólo 28 y fallecieron 723. No puede hacerse una comparación exacta de esa cifra de mortalidad con la de nuestro tiempo por la diferencia de sistemas de cálculo usados entonces y ahora; pero, qué satisfacción sentimos como herederos de aquellos beneméritos cuidadores de expósitos al comprobar que un siglo después en los años corridos desde 1879 hasta 1895, aplicando el mismo criterio de cálculo los resultados no son mejores y que recién se nota una diferencia apreciable treinta años más tarde entre 1921 y 1936, luego de haberse suprimido el turno, de haberse renovado totalmente las instalaciones y de haberse entregado íntegramente a los médicos el cuidado y la asistencia de los niños.

Continuemos con la historia de la Casa de Expósitos. El administrador Díaz de Vivar fué reemplazado por don Andrés de Rincón y éste por don Clemente Sánchez de Velazco quien, a su vez dejó el cargo a don José Martínez de Hoz que lo desempeñó hasta 1817 con una actividad y un celo nada común.

Hasta esa época la Casa de Expósitos no había sido sino un asilo sin servicios médicos ni carácter educativo, de la que alguna vez un severo censor, don José de Elizalde, celador de la Hermandad de la Caridad, pudo decir (quizás en un arranque de celo injustificado que originó sendas protestas de la Hermandad) que aquella “no ponía todo el esmero necesario para la educación y enseñanza de los niños” “objetos estos tan preciosos que se habían mirado y miraban con un total abandono, porque tratándose tan solamente de alimentarlos en su infancia, cuando llegaban a poseer

los conocimientos de la razón, ya se les miraba con una indiferencia, capaz por sí sola de originar su ruina y destrucción”.

Esta transcripción explicará a mis colaboradores por qué, 150 años después otro Elizalde, para hacer honor a su apellido, encuentra a veces, quizás también injustificadamente, motivos para reclamar más cuidado y mayor interés en la atención de sus pupilos.

Una gran figura, el canónigo doctor don Saturnino Seguro, espíritu culto y estudioso de nota, se hizo cargo de la administración de la Casa de Expósitos, en 1817. Estableció de inmediato una enfermería, confeccionó un reglamento en donde se dan normas para la selección de nodrizas que están de acuerdo con los preceptos de la higiene más moderna y gestionó del Gobierno medidas para la mejor educación de los expósitos.

Durante la administración de Seguro en 1824, la Sociedad de Beneficencia que acababa de fundarse, fué invitada a tomar la Casa bajo su inmediata dirección; pero esto no pudo llevarse a cabo hasta 1830, en que entró a desempeñar sus funciones.

La administración de Seguro terminó en 1838, año en que debió renunciar ante el Gobierno de Rosas porque “agotados sus recursos se ve en la precisión de cesar en su comisión abandonando del todo al establecimiento, que a costa de imponderables sacrificios, ha conservado tantos años del mejor modo que le ha sido posible” “y arrojando grandes compromisos sin más objeto que ser útil a la comunidad”. El gobierno aceptó la renuncia y como el erario no tenía “fondos para atender ni aún sus más vitales atenciones” ordena que cese el establecimiento y se repartan los niños existentes entre las personas que tengan la caridad de recibirlos.

Así termina lo que podríamos llamar el primer período de la vida de la Casa de Expósitos, que se prolongó durante 58 años y en el cual se dió amparo y se cuidó de la mejor manera que se pudo a 6.682 niños.

Pasaron 14 años, cayó el gobierno de Rosas, vino la reorganización y una de las primeras preocupaciones del nuevo gobierno fué la reinstalación de la Sociedad de Beneficencia. Esta decidió habilitar la Casa de Expósitos, estudió locales y proyectó un presupuesto de gastos de instalación; pero el gobierno, sin medios y entregado a otras preocupaciones, no entregó los recursos con la celeridad que la Sociedad requería, visto lo cual, sin esperar a que pasaran dos meses del decreto de reinstalación, la señora socia do-

ña María Sánchez de Mendeville, ofreció a la Sociedad tomar a su cargo todo lo concerniente a la instalación, siendo su ofrecimiento aceptado y quedando dicha matrona autorizada a realizar refacciones en el edificio y hacer cuanto fuera preciso para ponerlo en condiciones de albergar niños.

En esta forma, por la acción expeditiva de la Sociedad de Beneficencia que ha sido luego su característica y en donde reside su potencialidad y la generosa contribución de una de sus dignas socias se libró al servicio público la Casa de Expósitos en su segundo período de vida.

La necesidad de existir de este establecimiento se prueba por el número progresivo de niños que ingresan, a partir del 24 de octubre de 1852, en que se recibió el primero. Ese año se depositan 46 niños, los años siguientes las cifras aumentan llegando a pasar de 500 en 1883, de 1.000 en 1889 y de 1.500 en 1899, año en que se alcanza el número más alto. Desde 1912 empieza el descenso, llegando el año pasado a 540, cifra casi igual a la que corresponde a 1883, para una población más de seis veces mayor.

Nada hay que exprese tan bien el grado de progreso de un pueblo como las cifras del abandono. Buenos Aires puede sentirse satisfecha de las comprobaciones a que me acabo de referir, pues ellas indican una real situación de bienestar y se explican en parte por el desarrollo de la protección a la madre y al hijo que lo necesita. En parte digo, porque la disminución del abandono está condicionada por otro fenómeno social, la disminución de la natalidad en proporciones que todavía, a mi conocimiento, no han sido estudiadas por los estadígrafos.

Poco tiempo después de reinstalada la Casa de Expósitos, la Sociedad de Beneficencia, se apercibió de la necesidad de incorporarle el cuidado médico de los niños. Ya en el reglamento aprobado en agosto de 1855, se habla del médico del establecimiento y se le señalan sus deberes.

Desde el año 1870, se poseen estadísticas de morbilidad. En esa época la Casa estaba instalada en un edificio de la calle Moreno y constaba de una sala de primera infancia, una de segunda con capacidad para 10 ó 12 niños y el consultorio externo donde se asistían y vigilaban los expósitos que vivían en la casa de las nodrizas.

Era médico el doctor Manuel Blancas, figura prestigiosa de nuestra medicina tradicional, profesional de nota cuya cultura y versación en la patología infantil lo impusieron más tarde para el

desempeño de la Cátedra de Enfermedades de Niños, al crearse dicha Cátedra en 1833. Ayudaban al médico y tenían a su cargo la vigilancia inmediata de los Expósitos en el hospital, las Hermanas de la Caridad. Ocho nodrizas internas cuidaban y amamantaban a los niños. La farmacia era atendida por el médico y las Hermanas.

Es interesante referir algunas de las características de la asistencia médica de entonces.

“Por lo general no existía separación real entre niños sanos y enfermos, sobre todo si eran de primera infancia, porque los niños al ser retirados del torno, ingresaban a una de las salas comunes”. “A los débiles y prematuros se les envolvía en franelas”. Los casos de urgencia y de pequeña cirugía eran atendidos en el consultorio externo. No se tienen datos sobre la frecuencia y la manera como se trataba la sífilis. Para evitar contagios se criaba a los niños de pecho sífilíticos con pezonera de goma o se hacía su alimentación con leche de vaca.

En cuanto a las enfermedades infectocontagiosas, parece ser que la difteria era poco frecuente; que la tos convulsa se asistía en el domicilio de las almas mientras no había complicaciones, en cuyo caso se hacía la internación y se aislaba al niño en una pieza cualquiera del establecimiento; se internaba también a los enfermos de sarampión, haciéndose aislamiento en lo posible, pues no existía un departamento especial para ese objeto.

En 1873, la Casa de Expósitos se traslada a un edificio que se había construido con destino a un Instituto Sanitario. Este edificio estaba ubicado en el mismo terreno que ahora ocupa la Casa, y en él pudieron instalarse dos salas de primera infancia, dos de segunda, una de oftalmología y otra para piel y sífilis.

En esa época sustituye al Dr. Blancas el doctor Juan A. Argerich.

Como se ve, cada vez va tomando la Casa de Expósitos un carácter más médico. Este se acentúa cuando es designado Director el doctor Juan M. Bosch, el año 1884. Insensiblemente, por la acción de éste primero, y luego por la de Centeno, que fué designado Director en 1900, la Casa va transformándose, renueva sus edificios, amplía los servicios hospitalarios, moderniza sus instalaciones y se convierte en un gran establecimiento de asistencia, que en 1910 ya terminado el ciclo de esta evolución, ocupa un lugar prominente entre todas las instituciones similares del mundo y pudo hacer que el insigne pediatra italiano, Luigi Concetti, huésped de

honor de nuestro país con motivo del Congreso Médico del Centenario, escribiera que la Casa de Expósitos de Buenos Aires, lo hacía reconciliar con este género de instituciones.

El año 1910, la población de la Casa de Expósitos llegaba a 2.500 niños que cuando estaban sanos se cuidaban en amas y cuidadoras externas y en los asilos de la calle Vieytes (hoy Instituto Riglos) y de Mercedes (Asilo Martín Rodríguez). Los niños recién ingresados se recibían en una sala ad hoc y allí se les retenía hasta que se les daba destino. Los enfermos se atendían en el Hospital, que entonces casi tenía la misma actual capacidad y contaba con todos los servicios necesarios.

El progreso más importante realizado por la Casa de Expósitos una vez que la Institución se orientó como obra médico-social ha sido la supresión del torno que funcionó libremente desde su fundación hasta 1891. Esta cuestión del torno libre, que ya ha hecho su época, fué en otro tiempo, motivo de grandes controversias. Frente a los teóricos que consideraban al torno como un instrumento para la defensa de la mujer caída y para la prevención del infanticidio, se levantó la experiencia de quienes palpaban a diario los efectos inesperados y desastrosos de este aparato, que vino a ser así cómplice pasivo y avenido del delito. Aún hoy día, después de haberse utilizado durante casi medio siglo la admisión sin torno por medio de una oficina que llena sus veces por la reserva, pero que procede con inteligencia, tratando de evitar el abandono total, defendiendo el vínculo materno, aflojado o roto por la adversidad o la perversión, aún hoy día, cuando nuevos aspectos de la asistencia consideran el abandono como una aberración social que debería desaparecer, hay retóricos que sueñan con que se vuelva a implantar el torno. Si entre quienes me escuchan quedara todavía algún partidario de este sistema, que no obstante su noble origen, hoy podemos calificar de bárbaro, yo lo invitaría a presenciar cómo funciona la oficina de admisión y estoy seguro que cambiaría de opinión.

Otro gran progreso fué la creación de la inspección médica sistematizada. Desde el año 1900, los niños entregados al cuidado familiar en el domicilio de amas de cría y nodrizas secas, son visitados regularmente, pesados y examinados por médicos inspectores que siguen en esa forma la marcha de la crianza, dirigen la alimentación, asisten pequeñas enfermedades, complementan la asisten-

cia desde el consultorio externo, cuando ello es posible y ordenan la hospitalización cuando es necesaria.

La Casa de Expósitos fué quizás quién inició la vigilancia técnica de los niños colocados en cuidado familiar que antes estaba librada a inspectores legos e irresponsables. Más tarde el sistema de vigilancia técnica se ha extendido por el mundo, aunque ya no se realiza directamente por los médicos, sino por visitadoras que actúan en su representación y llenan sus indicaciones.

Las necesidades cada día mayores en elementos de asistencia para poder llevar a cabo convenientemente el cuidado de los niños de la Institución, crearon todo un armamento hospitalario que hubiera sido absurdo no aprovechar en bien de los niños de familias no pudientes que habitan la zona en que está instalada la Casa de Expósitos. Es así como nació la asistencia externa y la hospitalización de niños particulares, que se ha ido ampliando hasta llegarse el año pasado a realizar 125.000 visitas en consultorios externos y a internarse como hospitalizados 834 niños.

Esta extensión de los servicios hospitalarios es otro de los grandes progresos realizados por la Casa de Expósitos y ha podido llevarse a cabo por la contribución de un cuerpo médico calificado, que se desempeña con capacidad técnica manifiesta y se consagra a sus funciones con entusiasmo y desinterés.

Por acción de mis antecesores más inmediatos los Dres. Cramwell, Paz y Madrid Páez, la Casa de Expósitos se ha ido complementando extendiendo sus servicios, mejorándolos de manera que puede decirse sin jactancia que a ella le corresponde una buena parte de los efectos beneficiosos que la protección infantil procura a nuestra ciudad.

Actualmente la Casa de Expósitos está empeñada en ampliar su obra preventiva y ese sentido busca orientaciones para el porvenir.

Su principal objetivo es prevenir el abandono. Por intermedio de la Oficina de Admisión se esfuerza en llevar un poco de reflexión a las madres dispuestas a abandonar el hijo, o a las familias de aquellas y busca soluciones cuando ello es posible, tratando de mantener y consolidar el vínculo materno.

La ayuda material es uno de los medios de acción preventiva que se puede utilizar con eficacia. Así lo ha entendido la Casa de Expósitos que ayuda a las madres sin recursos con cantidades de dinero suficientes para cubrir sus necesidades más premiosas mien-

tras dure la lactancia, convirtiéndolas así en nodrizas pagas de sus propios hijos. En este servicio se ha llegado a invertir la suma de \$ 98.000 en 1935 y \$ 87.000 en 1936, beneficiando con él a 499 madres en 1935 y 439 en 1936. Insisto en dar estos detalles porque generalmente se desconoce esta acción preventiva de la Casa de Expósitos, hasta el punto que hace poco tiempo se ha escrito que en Buenos Aires faltaban en absoluto las pensiones o subvenciones de crianza.

El amparo y protección de las madres solteras o dejadas por sus maridos es otro medio eficaz para prevenir el abandono de niños. En nuestro país es difícil la investigación de la paternidad, de manera que las madres solteras tienen que soportar solas la carga de los hijos, con el agregado de que, repudiadas muchos veces por sus familias y generalmente jóvenes inexpertas e ignorantes, no están preparadas para la rudeza de la lucha por la vida. La Casa de Expósitos se ocupa de estas madres, las recibe con el hijo, de cuyo cuidado se encarga, las utiliza como amas si la salud del hijo lo permite, pagándoles un buen sueldo, y cuando no tienen leche trata de procurarles trabajo, proporcionándoles mientras lo encuentran vivienda, ropas y alimentación. Cuando están enfermas las dirige a donde puedan asistirse.

Esta obra social se complementa educando a las madres mientras permanecen en la Casa y preparándolas para una vida digna. Bajo la dulce vigilancia y dirección de las Hermanas del Huerto, se les enseña a leer y escribir, a coser, lavar y demás ocupaciones domésticas de tal manera, que muchas de ellas al final de la crianza se han transformado y de pobres seres apocados por la adversidad y la miseria, se convierten en mujeres aptas, sanas física y moralmente, en condiciones de bastarse a sí mismas, de mantener su hijo y de rehacer su vida.

Podría continuar todavía largo tiempo ocupándome de la obra compleja y vasta que realiza la Casa de Expósitos en los distintos campos de la asistencia infantil y los propósitos que la animan para el futuro, pero saldría de los límites en que debe desenvolverse esta lección.

La historia de la Casa de Expósitos nos muestra el continuo progreso de su organización, la flexibilidad con que sus direcciones la han ido adaptando a la modalidad y a las necesidades del ambiente para conseguir un máximo de rendimiento y el tino con que

han procedido para utilizar en favor de la infancia todas las posibilidades que estuvieran en su mano.

Esta extraordinaria situación no se alcanzó sino con grandes trabajos, con una consagración constante de la Sociedad de Beneficencia que no ha claudicado ni un solo momento en los ochenta y cinco años de su nueva vida; que ha superado dificultades de todo género; que debió ponerse alguna vez frente a las autoridades para defender sus prerrogativas, llegando a renunciar la dirección de la Casa como lo hizo en el año 1891, felizmente sin que el Poder Ejecutivo aceptara la renuncia; que se impuso la tarea de renovarse, de perfeccionar los métodos de asistencia, de mantener el ajuste de su mecanismo cada vez más complicado, que supo, en fin, manejar con cautela y limpieza nunca desmentida el dinero que le entregaron el Estado y la filantropía de los particulares.

Así se ha ido formando el concepto y el crédito de la Institución y ello explica el generoso apoyo que ha recibido del vecindario cuando las necesidades le han obligado a solicitarlo, como sucedió, por ejemplo, el mismo año crítico de 1891 cuando el comercio de la ciudad abasteció gratuitamente los artículos de primera necesidad que la Casa no podía comprar por falta absoluta de recursos.

Así se explican también las importantes donaciones y legados que ha recibido y continúa recibiendo de instituciones y particulares, merced en gran parte a las cuales se han podido levantar los edificios en que sus servicios están instalados. Así se explica que en todo tiempo el Congreso y el Poder Ejecutivo hayan apoyado sus demandas.

En su obra prolicua la Casa de Expósitos ha encontrado una colaboración invalorable en la Congregación de la Hermanas del Huerto incorporadas a su servicio el año 1860. A ellas les corresponde la parte esencial y más pesada de la tarea diaria: mantener el orden, interpretar y hacer ejecutar las disposiciones de la Sociedad y de la Dirección y las indicaciones de los médicos y ellas la realizan celosamente sin aparatosidad, con capacidad extraordinaria y con un espíritu de comprensión y una amplitud de criterio para encarar los problemas morales y sociales frecuentes en todas las secciones de la Casa, que a menudo nos sorprende, a quienes nos creemos hombres de mundo y hemos envejecido en contacto con la infelicidad y las lacras sociales.

Había pensado hacer en esta lección junto con la historia de la Casa de Expósitos una breve reseña de las otras instituciones de asistencia y de protección a la primera infancia que con tanta eficiencia trabajan en nuestra ciudad. Era la manera de mostrar la magnitud del esfuerzo realizado, de verificar sus resultados, de estudiar la posibilidad de mejorarlos y de recordar y honrar a los que se consagraron y se consagran a las tareas del cuidado de la infancia. Desgraciadamente, falta tiempo y en contra de mis deseos y a pesar de su interés debo postergar esta reseña.

La extensión e importancia de la acción que desarrolla la sección de protección de la primera infancia de la Asistencia Pública, hace necesaria por lo menos su mención. Los numerosos Dispensarios e Institutos de Puericultura que comprende esta obra, prestan servicios inestimables. Baste decir, que más de la mitad de los niños que nacen en Buenos Aires, pasan por esos Dispensarios e Institutos y reciben allí, junto con todas las indicaciones de cuidado indispensables, los alimentos necesarios para su buena crianza.

No puedo tampoco pasar adelante, sin hacer mención de los nombres de los Dres. Coni, Foster y Aráoz Alfaro, que ocuparán el sitio de honor cuando se haga la historia de la puericultura entre nosotros.

El Dr. Emilio Coni fué el primero que se ocupó del problema de la morbilidad y de la mortalidad infantil en Buenos Aires y presidió la comisión de médicos y demógrafos que trazó el primer plan completo de protección y asistencia de la infancia, base de muchas iniciativas, entre ellas la creación del Patronato de la Infancia, institución de hondo arraigo y excepcional significado por la importancia de sus servicios.

Al Dr. Enrique Foster se le debe la instalación en 1904 de la primera "Gota de Leche" de la Municipalidad. Los que actuábamos entonces sabemos que fué necesaria una dura prueba para poner en funciones esa instalación, mal comprendida al principio por el público y resistida entre los mismos médicos de niños que veían en ella una amenaza para la práctica de la alimentación natural.

Triunfó sin embargo el tesón del Dr. Foster y su pequeña "Gota de Leche" fue el punto de partida de la sección de protección a la infancia de la Asistencia Pública. Con toda razón ha podido decir el actual Jefe de esta sección Dr. Mario H. Bortagaray que es al Dr. Foster a quien debe la ciudad de Buenos Aires, el haberla do-

tado de un organismo que ha contribuído en forma tan eficaz a hacer descender las cifras de la morbilidad y mortalidad infantil.

El Dr. Aráoz Alfaro es el apóstol de la puericultura en la Argentina. Su acción en los elevados cargos que ha desempeñado y su prédica ininterrumpida durante cuarenta años noblemente consagrados a la protección y a la asistencia infantil, son el basamento de casi todo lo que el país ha realizado en esta materia. La cátedra de puericultura se honra colocándose bajo su égida, se asesorará en su saber y su experiencia y desea y espera contar con su colaboración.

Al comenzar esta lección he tratado de precisar la orientación de la enseñanza que se dará en esta cátedra. Me resta hacer el programa a que pretende ajustarse.

Comprenderá el estudio del lactante sano en su propio medio familiar o en el cuidado familiar adventicio a que se encuentran sometidos los niños sanos, pupilos de esta casa.

En ese estudio se dará especial atención a los problemas alimenticios, a la higiene general, a los problemas vinculados a la constitución, a la herencia patológica, a la prevención de las enfermedades infecciosas.

Comprenderá también ese estudio, al lactante en peligro de enfermedad, medio enfermo o ya enfermo, especialmente cuando se trate de enfermedades evitables. Comprenderá además, a la puericultura social. La mortalidad infantil especialmente los métodos que se adaptan a la modalidad de nuestro país en sus distintas regiones, será también su estudio.

La enseñanza se dirigirá, en primer término, a los estudiantes de medicina y a los médicos que quieran completar sus conocimientos. Ha pasado felizmente el tiempo en que la masa de los egresados desconocía la higiene de la primera infancia, ya que, tanto en la cátedra oficial como en los cursos libres de clínica pediátrica y puericultura, esta última se considera con alguna atención; pero la enseñanza de la puericultura, que queda, hasta cierto punto, al margen del objeto principal de esta cátedra de alcance tan extenso, resulta por lo comun insuficiente y tanto para las necesidades del ejercicio profesional como para las de la actuación en las obras de asistencia infantil debe ser complementada por un estudio más detenido, de ciertos aspectos y detalles, de aplicación particular que no pueden tratarse por escasez de tiempo en cursos generales.

A la cátedra de puericultura podrán acercarse cuantos médicos y estudiantes se interesen por el cuidado y la asistencia de niños y cuantos sientan la necesidad de investigar, de ampliar sus conocimientos, de orientarse en algún punto que les ofrezca dudas.

Aparte de un curso continuado de carácter práctico que se realizará regularmente durante todo el año, se dictarán cursos parciales sobre temas circunscriptos y se harán demostraciones individuales a quienes lo soliciten.

Se organizará, además, una enseñanza más elemental destinada a las trabajadoras sociales y visitadoras que deseen completar su preparación teórica con la práctica directa del cuidado y la atención de los niños de pecho. La instrucción médica de este personal es indispensable para su buen desempeño.

Esta cátedra espera también poder ser escuela para las madres y futuras madres que busquen instruirse. La higiene de la infancia interesa a las madres porque es recién cuando nacen los hijos que se aprecia lo que vale el saberlos cuidar. La puericultura enseñada en algunos establecimientos de educación general, fuera de los medios en que tiene aplicación inmediata y ante públicos que no pueden alcanzar el significado de lo que se les enseña, resulta con pocas excepciones, algo artificial y postizo que se aguanta como una imposición incómoda, necesaria por las promociones, pero que se olvida tan pronto como se han aprobado los exámenes.

Por tales razones, la mayoría de las madres, y esto lo apreciamos diariamente los médicos de niños, aunque hayan pasado por escuelas y colegios en los que la puericultura figuraba en los programas, ignoran toda esta materia o conservan solo algunas nociones confusas, que no les prestan ningún servicio llegada la hora en que podrían encontrar aplicación.

De ahí la oportunidad de volver a instruir a las madres o futuras madres en las prácticas de la puericultura aprovechando el momento en que la necesidad despierta en ellas el deseo de aprender.

De esta manera, por la enseñanza directa a las madres y preparando a los médicos, trabajadores sociales y visitadoras, para su buen desempeño en la profesión y en las instituciones de asistencia, esta cátedra cree que contribuirá a difundir en la masa del pueblo los elementos de la puericultura, agregando su grano de arena a la obra de defensa de la infancia en nuestro país.

Eritrosedimentación

Su aplicación en la pediatría por el micrométodo

por el

Dr. Alberto Chattás

Se conoce con el nombre de coagulación al fenómeno por el cual, al salir la sangre del medio en que circula, pierde sus características flúidas, y se separa en dos partes: una líquida, el suero, y otra sólida denominada coágulo sanguíneo. La primera no es más que el plasma sanguíneo que ha perdido su fibrina; yendo ésta junto con los otros albuminoides a constituir el medio en cuyas redes se encierran los elementos figurados de la sangre (eritrocitos, leucocitos, plaquetas). Este fenómeno se efectúa normalmente entre los 6 y 10 minutos; estando acelerado o retardado en algunos procesos patológicos.

Si dejamos sangre recogida en un tubo de ensayo, observamos que al coagularse ésta, en la parte superior del coágulo se forma una película más o menos delgada constituída por los leucocitos. En algunas afecciones, febriles especialmente, se observa que esta capa es mucho más gruesa. Es decir, que en determinados procesos, dentro de los elementos figurados que constituyen el coágulo sanguíneo, hay algunos que se reúnen y precipitan entre sí con más velocidad que otros. Ahora ya sabemos que múltiples procesos aceleran la precipitación de los eritrocitos de la sangre con mayor o menor velocidad y deja en la superficie del coágulo sanguíneo una capa de aspecto lardáceo, que ya desde tiempo antiguo se le llamaba "phlegma", y permitió aclarar a los fundadores de la medicina muchas de sus interesantes observaciones.

HISTORIA.—Desde la época de Hipócrates y con él toda la es-

cuela, para continuar luego con Galeno y Paracelso, se conocía con el nombre de *crusta phlogystica* a esa capa de aspecto lardáceo que rodea el coágulo de la sangre sacada a ciertos enfermos y se la estudió sistemáticamente en algunas enfermedades, tratando de sacar de ella elemento de valor diagnóstico y pronóstico.

El estudio de esta *crusta phlogystica*—que tenía también la sinonimia de *crusta inflamatoria*, *pleurítica*, *flogística*; *phlegma sanguínea*—dominó sobre todo al comienzo de la era de la medicina humoral y fué fácil su estudio, puesto que estaba en íntima dependencia con la *sangría*—medio curativo antiquísimo, empleado sistemáticamente en todo enfermo; cuando no se llegaba hasta emplearlo como recurso profiláctico en el sano. Sydenham interpretó esta *crusta* como manifestación de inflamación sanguínea y otro médico inglés, Harvey, ya en 1628 hablaba de la caída de los corpúsculos de la sangre en la *pyrexia* y en la *phlegmasia*. Cerca de dos siglos más tarde Piorry, en París, hacía la investigación de los coágulos sanguíneos en la sangre extraída a las embarazadas y el anatomista vienés Rokitansky fundó todo un sistema basado en sus estudios sobre la *patología humoral*.

En la segunda mitad del siglo XIX se produjo la evolución de la *patología celular* que empezaba ya a predominar en los estudios biológicos, al mismo tiempo que la *sangría* comenzaba a abandonarse como medio terapéutico de casi todas las enfermedades debido especialmente a la propaganda realizada por los médicos homeópatas, con Hahnemann a la cabeza. Virchow y sus discípulos que tanto hicieron progresar la *medicina celular*, contribuyeron a que todas las escuelas abandonaran por completo los estudios de la *patología humoral*.

Recién en 1897 Biernacki empezó a estudiar nuevamente el fenómeno de la *Crusta Phlogysta* y también trató de medir la velocidad de caída corpuscular volviendo incoagulable la sangre.

En fisiología hay una serie de procedimientos que evitan la coagulación de la sangre; ya sea la doble ligadura de un vaso sanguíneo sin abertura del mismo o el recoger la sangre fresca en un recipiente parafinado o, más simplemente aún, añadiendo sustancias anticoagulantes como el principio del extracto de cabeza de sanguijuela (*hirudina*), exalato de sodio o de potasio, cloruro de sodio, neosalvarsán, sulfarsenol, citrato de sodio etc.

Recurriendo al uso de los anticoagulantes fué posible empezar a estudiar y medir la velocidad de caída de los glóbulos rojos e in-

terpretar los estudios antiguos realizados sobre este capítulo de la sangre. Brant en 1905 hace algunas observaciones en soluciones isotónicas de cloruro de sodio y Otfried Müller años antes se había ocupado del tema en la clorosis y nefritis. Siguió luego un lapso, hasta el trabajo que en julio de 1918 publicara el médico Robin Fähräus en "Hygiea" sobre una reacción de sedimentación de los glóbulos rojos y luego un resumen del mismo salió en Acta Médica Scandinava (The suspension stability of the blood) en 1921, que fué seguido de una serie de contribuciones sobre el tema especialmente por parte de ginecólogos y tocólogos que, siguiendo el ejemplo de dicho autor y Lizenmeier pensaron en aprovechar dicha reacción para el diagnóstico del embarazo.

Si bien este concepto de considerar la *Esd.* (abreviatura que usaremos en lo sucesivo y proponemos para designar esta prueba) como reacción específica se abandonó luego; la labor sin embargo fué provechosa, y empezaron a establecerse conceptos fijos sobre la verdadera interpretación de esta reacción que ya se sabe como inespecífica. Alf. Westergren introdujo esta prueba en la fisiología y contribuyó en mucho a la comprensión teórica del problema, dando una orientación más positiva en el estudio de la eritrosedimentación. Igualmente en los tumores malignos, en hemopatías, en afecciones anxiales y cirujía empezó a constituir la eritrosedimentación, un elemento útil tanto en el diagnóstico como en el pronóstico y se empezaba ya a emplear más corrientemente y en forma tan útil como otros signos y síntomas semiológicos.

En 1920, Plaunt habla de la importancia diagnóstica de esta prueba en los enfermos mentales y provee del primer aparato para la medición de la *Esd.* Necesita 10 c.c. de sangre, modificando el método que ya en 1913 recomendaba Césari para la sangre del caballo. Abderhalden y su escuela contribuyeron en mucho a la teoría de la *Esd.* igualmente que Höber, y, Linzenmeier contribuyó a la técnica por su macrométodo y por el antiguo y nuevo micrométodo, etc., hasta que en 1928 aparece uno de los trabajos más completos sobre el tema por Katz y Leffkowitz y por último en 1936 Hans Reichel pone al día los conocimientos adquiridos en esta prueba, con todas sus vastas aplicaciones, por medio de un tomo editado en Viena.

Sin embargo en Pediatría, la *Esd.* fué mucho más tardíamente aplicada que en las otras especialidades y hasta que la aparición de micrométodos no facilitó la labor, no se hizo uso amplio de ella.

Y la razón es explicable: la sangre necesaria en los primeros aparatos de Fähräus y Plaut era de 10 c.c. y los posteriores aparecidos usan de 1 $\frac{1}{2}$ a 2 c.c., lo que obliga a la punción venosa, que resulta a cierta altura de la vida del niño difícil, cuando ya la fontanela cerrada impide la punción del seno longitudinal por la técnica de Tobler y aún pequeñas las venas de la flexura del codo, resulta difícil tentar en ellas con éxito la extracción de sangre o, cuando por la gran indocilidad del niño es también dificultosa la punción de la vena yugular. De ello se deduce el empleo casi indispensable de aparatos que haga necesario solamente unas cuantas gotas de sangre para medir la Esd. Más adelante al hablar de la técnica efectuaremos un revista a los principales micrométodos aparecidos.

TEORÍAS.—¿Cuál es la causa o causas por las cuales los eritrocitos de la sangre vuelta incoagulable, tardan un determinado lapso para sedimentar y qué factores obran para que se retarde ese fenómeno?

La sola enunciación de trabajos y especulaciones teóricas sobre el tema dan una idea aproximada de lo difícil que es aceptar una teoría única y absoluta sobre la eritrosedimentación. El número y volumen de los eritrocitos, el tenor en hemoglobina, la proporción entre las seroalbúminas de la sangre en especial fibrinógeno y globulina, la coloidabilidad y fuerza osmótica, viscosidad, aglutinabilidad, correlación ácidobásica; contenido en sales y gases; y la carga eléctrica corpusculoplasmática; fueron considerados como factores determinantes o correlativos a la estabilidad de los glóbulos rojos.

Pasaremos somera revista a sus fundamentos:

a) El número de eritrocitos en unidad de volumen, tiene influencia en la velocidad de caída de los mismos y se observó tanto en estado patológico como en investigaciones in vitro que, cuando menor es el número de eritrocitos tanto mayor era la velocidad de caída.

Ley, en 1922, observó en sangre de animales con mayor número de eritrocitos por milímetro cúbico (cabra, carnero y otros, en los cuales las cifras son de 7 a 12 millones por mm.³) un retardo manifiesto de la Esd. En la policitemia humana, cuando no hay otros factores que puedan alterar los resultados, numerosos auto-

res observan un retardo. Nosotros personalmente comprobamos en sangre del cordón umbilical y del niño recién nacido, un manifiesto retardo de Esd. que corrobora lo que experimental y fisiológicamente se estableció: que a mayor número de glóbulos rojos, menor velocidad de caída eritrocítica. Es ya sabido que en estos niños normalmente pasan de 5.500.000 los glóbulos rojos por mm.c.

Por el contrario en las anemias secundarias (posthemorrágicas; espec.) se observa una aceleración grande, que va en relación inversa al número de eritrocitos por milímetro cúbico.

b) El volumen de los eritrocitos fué también estudiado experimentalmente por muchos autores y observado en la práctica como factor de sedimentación, así en los animales con glóbulos rojos mayores que los humanos, como por ejemplo en la salamandra, se observa una Esd. acelerada y al emplear soluciones anticoagulantes hipo o hipertónicas que modificaran artificialmente el tamaño globular permitió observar la influencia del volumen eritrocitario sobre la Esd.

c) El tenor en hemoglobina, es un factor que fué tenido en cuenta desde las primeras investigaciones teóricas del problema y así Bönniger y Hermann notaron que aumentaba proporcionalmente la Esd. con el aumento del tenor de hemoglobina. Ellos centrifugaron en medio citratado la sangre y vieron que los glóbulos rojos de las capas inferiores, por consiguiente de precipitación más ligera, eran más ricos en hemoglobina. Personalmente no pudimos sacar conclusiones bien precisas al realizar la prueba en los casos de anemia hipocrómica, pues es raro el caso en que la cifra de glóbulos rojos se mantenga dentro de los límites normales, cuando disminuye el tenor de hemoglobina, hay generalmente una disminución de los eritrocitos por mm.c., y observamos, confirmando conclusiones de otros autores, que en la anemia perniciosa la Esd. era tan acelerada que pocas afecciones se nos presentaron en tan alto grado y es bueno consignar aquí que el valor globular siempre mayor que 1, confirmando las experimentaciones arriba citadas.

d) Höber, Fähräus, Linzenmeir, Katz y Leffkowitz y numerosos otros autores establecen como causa de la inestabilidad globular el aumento proporcional en el plasma de las afecciones de sus albúminas y especialmente dan importancia a las variaciones que sufren y a la modificación del contenido en fibrinógeno y globulina. Tal número de trabajo y tanta importancia se le dió a los

estudios orientados en este sentido para tratar las causas de Esd., que los autores como Westergren y Widström llegaron a establecer una fórmula matemática para determinar la Esd. después de una hora en la siguiente forma:

Esd. = (v constante) 140.4 fibr. % + 6.22 glób. % - 6.09 alb. por ciento - 24.5. Esta es posiblemente una de las fórmulas matemáticas más sencillas, y por considerar de poca aplicación práctica y demasiado complejas no transcribimos las que enunciaran Stoke que dió la ecuación que lleva su nombre o la otra enunciada por Snapper y Neuberg.

Ley, efectuó sedimentaciones en plasmas artificiales, empleando los mismos eritrocitos y distintas soluciones de fibrinógeno, globulina y albúmina y observó distintas velocidades; llegando a la conclusión que tenían mayor velocidad de caída los eritrocitos en las dos primeras soluciones que en las de albúmina. En patología todos coinciden que un aumento del contenido en fibrinógeno o de la globulina o ambas a la vez determinan una Esd. acelerada y tanto en los procesos infecciosos como los tumorales, que determinan un aumento del cociente de estos elementos en el plasma sanguíneo; se observa una Esd. acelerada. El por qué estos componentes plasmáticos juegan distinta influencia en la reacción, fué aclarada por la:

e) *Teoría eléctrica*: Ya en 1904, Höber estableció que los eritrocitos tienen carga eléctrica negativa y por medio del cataforizador no solamente estableció la carga eléctrica de los glóbulos rojos, sino de los albuminoides del plasma y especialmente aquellos que aparecen como residuos de destrucción tisular o celular que tienen carga eléctrica positiva; en consecuencia los corpúsculos rojos mantienen por su carga del mismo signo, una fuerza de repulsión, mientras que siendo de signos contrarios con los elementos plasmáticos, se produce atracción entre los eritrocitos por un lado y con intensidad decreciente, con el fibrinógeno-globulina-albúmina por otro lado. En consecuencia el equilibrio de estos dos factores crea una "fuerza de estabilidad"; si así se permite llamarla, que da por resultado la suspensión de los eritrocitos en la sangre. Fähräus observó con el mismo cataforizador que, es inversamente proporcional la carga de los eritrocitos y la Esd.

Para determinar la carga eléctrica de los glóbulos rojos se suspenden estos en solución fisiológica con azúcar de caña, colo-

cándose la mezcla en el cataforizador y se observa que: en cierta concentración de la carga eléctrica del aparato, los eritrocitos no se dirigen ni al polo positivo ni al negativo, lo que equivale decir, no llevan carga eléctrica. Los eritrocitos de sedimentación rápida necesitan para descargarse menos concentración eléctrica del medio que los normales; alcanzan pues, más pronto su punto isoeléctrico.

Los albuminoides de desecho que circulan en el plasma, determinan de acuerdo a su porcentaje, mayor o menor descarga de la electricidad negativa de la superficie eritrocítica, produciendo en consecuencia una disminución de esa "fuerza de estabilidad" y aumentando la pasibilidad de precipitación de los glóbulos rojos. La teoría eléctrica de la Esd. vino a servir en realidad de puente de unión entre todas las que fueron enunciadas y explicó a muchas que la precedían.

f) Numerosos experimentadores observaron que a mayor *viscosidad*, mayor Esd. y, usando gelatina, goma arábica, etc., para hacer soluciones más viscosas llegaron a dichas conclusiones. Sin embargo los trabajos de Sayago, Villafañe y Steingearl llegan a la conclusión que no siempre es inversamente proporcional la relación viscosidad y estabilidad.

g) La *aglutinación* que se origina en la superficie de los glóbulos rojos determina la reunión de los mismos en forma análoga de pilas de monedas. Collard, demostró que la intensidad, duración y rapidez de la aglutinación depende de la carga electronegativa de los eritrocitos. Experimentalmente se desfibrina la sangre y se observa que hay un retardo en la eritrosedimentación. Por lo general, aunque menos intensamente, igual fenómeno se observa al sacar la globulina del plasma o, la experimentación correlativa que, añadiendo artificialmente fibrinógeno o globulina, acelera la Esd., siendo ello explicado también por coincidir en los procesos patológicos con una mayor retención de fibrinógeno, de fibrina o globulina.

h) Linzenmeier atribuye al *estado coloidal* del plasma gran influencia sobre la Esd. y dice que en realidad es la porción globulina que al aumentar, determina una dispersión más gruesa y transforma el plasma en coloidolábil, mientras que la porción albúmina da mayor estabilidad coloidal.

i) Desde que el estudio del *potencial Hidrógeno (pH)* entró

en el campo experimental y clínico, también fué usado para tratar de explicar las causas de la Esd. y en dependencia del equilibrio ácidobase, fueron estudiados con esta prueba, el tenor de algunas sales en el suero especialmente de las de potasio, sodio, calcio y fósforo.

j) En términos generales al aumento de la cantidad de *sales* disminuye la velocidad de la Esd. y viceversa. Bachman y Bahn demostraron que inyectando cloruro de calcio disminuye la velocidad de la Esd., mientras que el uso de cloruro de potasio determina una aceleración. Conclusiones análogas obtuvieron inyectando sales de fósforo, las cuales determinaban su retardo.

Stern, cree que la pobreza de fósforo no determina la aceleración y sostiene que por el contrario provoca retardo y así en su casuística de raquitismo vió la relación de sedimentación y el contenido de esa sal en el suero y que las curvas seguían un curso paralelo. Iguales resultados obtuvo inyectando a perros compuestos de fósforo o provocando la tetania paratiriopriva y observó eritrosedimentación de cifras altas. Nosotros en 7 casos de espasmodia y en tres raquítics hicimos la prueba dándonos una Esd. regularmente acelerada. Otra de las sales que juega un rol en la variación de la Esd. es el cloruro de sodio, cuyo aumento provoca también aumento de la velocidad. La acción de las sales, se llegó a comprobar que depende de sus condiciones eléctricas y su comportamiento ante los eritrocitos, pues estos son permeables para los aniones, no así para los cationes.

k) Junto con las sales desempeñan también su rol los *gases* de la sangre para modificar la Esd. así el ácido carbónico determina un retardo cuando está aumentado, mientras que un aumento del oxígeno sanguíneo acelera la velocidad. El porcentaje del oxígeno está en proporción con el tenor de hemoglobina de los eritrocitos, cuyo papel sobre la velocidad de la Esd. vimos más arriba, determinando por consiguiente un refuerzo de la acción de esta sal.

Como vemos estos últimos factores se pueden considerar como determinantes del pH, que también al modificarse altera la Esd. Así resumiendo, se puede decir que en la acidez se observa un retardo de la Esd. y en la alcalosis aceleración. Steinbergs y Kiritschenkos sacaron conclusiones en las observaciones clínicas de la acidosis diabética y nosotros lo observamos una vez en un niño con vómitos acetonémicos.

l) Kürten, de la escuela de Abderhaldens, basado en sus experiencias en embarazadas, da valor al *contenido en colesteroína* diciendo que: el aumento de ella va paralela al retardo de la sedimentación mientras que Linzenmeier da más valor a la *lecitina*.

m) Este mismo autor dice que no debe dejarse a un lado *el número de leucocitos* y que cuando disminuye, aumenta la velocidad. Sin embargo en nuestra experiencia pudimos comprobar que tanto en la leucocitosis como en la leucopenia podía haber aceleración y que en las modificaciones que sufre la velocidad en el mismo sujeto es absolutamente independiente del número de glóbulos blancos.

n) *El metabolismo basal* estudiado comparativamente con la Esd. permitió a Goldenberg, comprobar un paralelismo de ambas.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ESD.—En resumen vemos que desde que apareciera el memorable trabajo de Fähräus seguido por las centenares de publicaciones que suceden sobre el tema, numerosos autores basados en sus investigaciones y observaciones clínicas llaman la atención cada cual sobre los resultados obtenidos y tratan de reforzar con argumentaciones fisiopatológicas, las diversas interpretaciones dadas para explicar la estabilidad o sedimentación de los eritrocitos. En realidad es imposible aceptar con un criterio unilateral las numerosas teorías propuestas. La Esd. es un problema biológico y como tal es mucho más complicado y vasto como para poder encuadrarlo dentro de una fría fórmula matemática como lo quería Stockes o Bendien y Snapper o sujetar la Esd. a invariables leyes fisicoquímicas. Sin embargo, si bien son una serie de factores los que determinan la modificación de la Esd. no debe por ello creerse que solamente es un proceso vital el de la suspensión eritrocítica, cuyas modificaciones no solamente se pueden medir in vitro en las pipetas de los distintos aparatos, sino también se puede revisar la experiencia ligando en el vivo en dos partes un vaso sanguíneo sin abrir el mismo. Si después de un tiempo determinado, punzamos la parte alta, extraemos el plasma, mientras que en la parte inferior se acumulan los corpúsculos sanguíneos que sedimentaran.

Solamente teniendo la noción general de cada uno de los factores modificantes de la Esd., se puede llegar a dar más exactitud en las interpretaciones al parecer paradójales de esta prueba y ante un resultado obtenido al revisar la Esd., hay que realizar un

ligero balance de cada uno de los más importantes factores modificadores de las cifras, que no solamente se deben presentar en la experimentación, sino en el caso clínico. A los factores patológi-

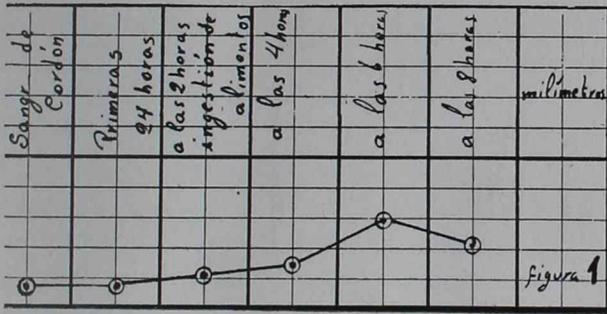


Figura 1

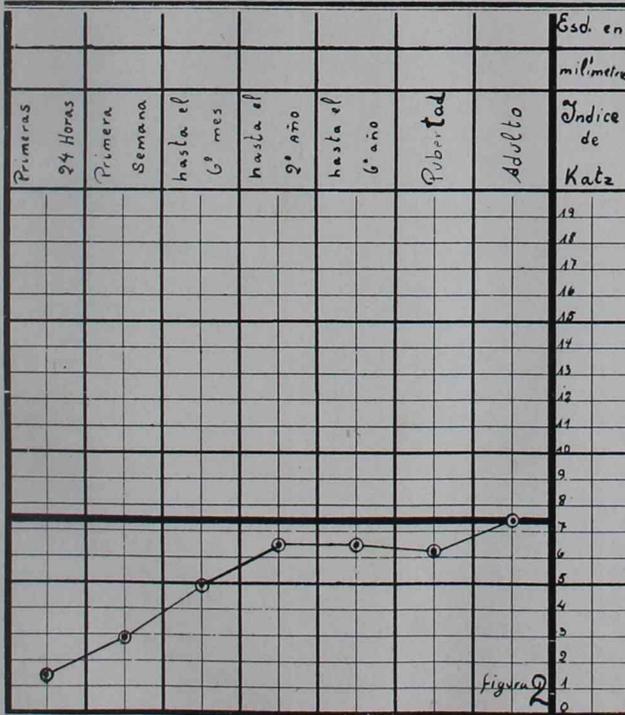


Figura 2

cos que pueden modificar esta prueba también se unen razones fisiológicas que pueden venir a modificarla; haciendo dudar de la exactitud de la misma y por esa causa más adelante haremos un

resumen pasando revista a los factores fisiológicos que pueden modificar la Esd., y que deben ser tenidos en cuenta para no restar valor a las cifras obtenidas, que no son sino el reflejo de una prueba extremadamente sensible, pero no por ello menos útil.

En pediatría es donde más aún que en la clínica del adulto, tienen extraordinaria importancia estas pequeñas modificaciones tanto de la fisiología como del metabolismo, alimentación, edad del niño, etc. Westergren, György, Nodolny e Hille fueron quienes hicieron las primeras observaciones en estos puntos y así el primero de los nombrados dice: "Solamente en los niños hay que contar con la influencia de la edad sobre la eritrosedimentación".

Hille encuentra una gran estabilidad coloidal en las primeras semanas de vida, que progresivamente va perdiéndose hasta el quinto mes, que es cuando alcanza la labilidad coloidal su mayor grado y desde entonces vuelve ésta nuevamente a perderse. Westergren, Asal, Nadolny y György establecieron que la sedimentación está notablemente retardada en el primer mes y ya comienza a acelerarse desde el segundo mes. En el segundo año de vida, ya vuelve a observarse un retardo más bien manifiesto de la Esd.

Nosotros en recién nacidos sanos y en los primeros meses de edad obtuvimos las siguientes curvas que representan los valores medios obtenidos con el micrométodo que usamos y referidos previo uso de nuestra curva al Westegreen (fig. 1). La figura 2 representa la curva de Esd. desde el nacimiento hasta la pubertad.

Estas cifras de la figura 1 las obtuvimos en una serie de más de 300 sedimentaciones, realizadas en recién nacidos de la Maternidad Nacional de Córdoba (Jefe del Servicio de Puericultura Dr. Halac). Realizamos también comparaciones entre la Esd. de los recién nacidos en las primeras 24 horas y sangre del cordón umbilical sin encontrarse sensibles diferencias, pues en ambos casos mostraban un gran retardo de la prueba.

Las comidas también modifican la Esd. y así entre las 6 y 10 horas después del alimento (esp. albúminas), los polipéptidos que entran en la circulación después del proceso digestivo, retardan la Esd. cuando aumentan ellos la estabilidad coloidal del plasma, razón por la que para evitar pequeño margen de error preferimos y aconsejamos la extracción sistemática de la sangre en ayuna para poder tener así un punto de vista uniforme en la interpretación de los valores obtenidos y poder así establecer con mayor criterio las comparaciones de los trabajos que se realizan en distintos servicios.

APARATOS.—El aparato de Fähräus lo mismo que el de Plaunt que fueron los primeros en uso necesitaban 10 c.c. de sangre para trabajar; el de Westergren con la modificación posterior de Katz hace necesario el empleo de 1.6 c.c. de sangre, no siempre posible de obtener con facilidad en el niño; si bien Hille en la clínica de Greifswald, y la señorita Wolff de la Clínica del Prof. L. F. Mayer emplearon esos macrométodos recurriendo a la punción del seno longitudinal. Nosotros mismos recurrimos en numerosas ocasiones a dicha punción en la fontanela para la extracción de una muestra de sangre en el lactante y repitiéndola aún dos y tres veces en el mismo enfermo, sin ningún inconveniente, no habiendo observado trastornos secundarios debido a la punción misma que realizamos más de 260 veces durante nuestra estadía en el servicio de la Casa Cuna. Si bien muchos prefieren la punción de la vena yugular en lugar de realizar la que Tobler preconiza en el seno longitudinal; no se puede negar empero que pocos laboratoristas aceptan de buen grado realizar dichas extracciones; razón por la cual hace aproximadamente más de un decenio empezó a preocupar la necesidad de divulgar un método que hiciera necesaria la extracción de unas cuantas gotas de sangre, solamente factibles de obtener por la simple punción con la aguja de Fraenkel.

MICROMÉTODOS.—En 1922 Poindecker y Siess, presentaron en Viena el primer micrométodo que se difundió en la práctica estando éste constituido por los mismos tubos capilares que se usan en el hematómetro de Sahli.

Antes de continuar debemos decir que entre los numerosos métodos que pasaremos ligeramente en revista hay que establecer diferencia entre los macro y micrométodos, considerando entre los primeros a todos aquellos que hacen necesario el uso de más de 1.5 c.c. de sangre.

Tanto en los aparatos para medir la Esd. del macro como del micrométodo se dividen en dos grupos, aquellos en los que se leen las cifras de precipitación eritrocítica para un tiempo dado, que generalmente es de 1, 2, y 24 horas y otros, como los que preconizara con tanto entusiasmo Linzenmeier, controlan en cuanto tiempo llega la línea de separación entre plasma y eritrocitos a una marca fija en los tubos, es decir que leen la Esd. en minutos.

No es necesaria mucha argumentación para permitir ver las ventajas de los métodos que usan un tiempo fijo. Sin embargo nos-

otros no sabemos a ciencia cierta a qué se debe que en la mayoría de las clínicas infantiles que visitáramos en Alemania continuaran todavía con la tradición de usar el micrométodo de Linzenmeier en el que es necesario poner una persona en permanente vigilancia para ver cuantos minutos necesita la columna de elementos figurados para llegar a las líneas verde y amarilla que en los tubos sirven como puntos de referencias fijos. Sin embargo por su simplicidad al igual que por las ventajas de poder dejar el aparato funcionando y volver al cabo de un tiempo determinado para leer las cifras, ha hecho que entre los macrométodos el de Westergren sea el que más universalmente se ha difundido.

Como dijimos, los autores vieneses arriba citados y que primero usaron el micrométodo usaban de unos tubos especiales de 1 mm. de luz y 5 cm. de columna de sangre. La idea de estos autores fué bien aprovechada, pues numerosos sistemas, basados en el mismo principio de usar unas cuantas gotas de sangre, aparecieron más tarde y así Linzenmeier introduce en la práctica un aparato que no es más que la reducción de su macrométodo (año 1924) tanto la técnica como el formato eran los mismos, solamente en tamaño era distinto: consta de un capilar de 1 mm. de diámetro con una largo de 12.5 hasta la primera marca y de 62.5 mm. hasta la segunda. Se efectúa la toma de la solución anticoagulante de citrato de sodio hasta la primera señal completándose con sangre la columna hasta la segunda señal. A dicho capilar sigue una ampolla que sirve para hacer la mezcla; siendo de análoga forma a las que vienen en las pipetas de contaje globular. El usa capilares de 1 mm. de diámetro por considerarlo mejor pues si bien le fué posible trabajar con tubos de 0.75 y 0.50 mm. de luz, sin embargo facilitan ellos la coagulación. Nosotros obtuvimos en el uso de pipetas de distinto calibre iguales conclusiones y observamos los mismos inconvenientes que relata dicho autor. Después de realizada la mezcla en la ampolla de la pipeta se deja correr esta otra vez por el capilar que va a servir al mismo para hacer la lectura. Colócase la pipeta sobre un soporte en el cual además hay una placa calada que sirve para indicar más llamativamente hasta que punto deben caer los eritrocitos, aunque además en los mismos tubos está marcada dicha altura con número 18. Colocado el aparato se anota el tiempo y se lo vigila constantemente hasta ver que el límite que nos indica la Esd. coincida con la marea ante dicha, se ve los minutos que ha tardado y se concluye la velocidad de la

prueba en la siguiente forma: a escasos minutos gran aceleración, cuando estos pasan de 150 se concluye que la Esd. es normal o retardada, vale decir que es "eritrosedimentación-tiempo". La relación citratósangre es de 1 a 4. Inconvenientes: La vigilancia constante que puede llevar en ocasiones varias horas, y la dificultad, debido a la presencia de la ampolla que tiene los mismos capilares, de retirar las burbujas de aire que a veces se aspiran en casi todos los micrométodos capilares. Nosotros abandonamos el uso de dicho micrométodo al poco tiempo de iniciarlo. Haselhorst hace esta crítica última al micrométodo este.

Kauffmann presenta otro modelo que evita los inconvenientes debidos a la ampolla, pues efectúa la mezcla fuera del tubo capilar. Además mezcla la sangre en solución de goma arábiga para sacar ventaja de la ley que dice que la Esd. se realiza mucho más rápidamente cuanto más viscoso es el medio, creyendo con esto evitar la espera de muchas horas que a veces es necesario para ver los minutos que tarda en efectuarse la prueba, tanto en su método como en el de Linzenmeier, pero él olvida que las cifras de la sangre cuya sedimentación artificialmente se aceleran en medios hiperviscosos, no guardan relación con las cifras de sangre que sedimentan en medios anticoagulantes simples. Son numerosos los trabajos de la escuela americana y alemana, que apoyan esta afirmación.

Henkel, para ahorrar también tiempo, centrifuga la sangre a una velocidad de 1100 vueltas por minuto y durante 5 minutos. El hace una serie de consideraciones en defensa del método, pero es necesario recordar que con ello no se hace más que complicar una prueba tan sencilla como la de la Esd., que debe tratar de extenderse en la práctica de la consultación diaria, lo que sería imposible por esa técnica, pues hay que contar con una buena centrífuga que nos garantice este número de vueltas por minuto que exige el autor en su trabajo.

Feuerstein presentó un aparato en el que se usa los mismos tubos que se emplean en la reacción de Meinicke al cual le hace dos marcas y efectúa la Esd. tiempo. Son tubos de 11 cm. de largo y de 0.4 a 0.7 mm. de luz. Dichas líneas no llevan números sino distintos colores que sirven para indicar la altura de la columna de la solución de citrato de sodio y de sangre.

Ahora pasaremos revista de algunos aparatos que leen la Esd. en un tiempo fijo.

Mueller-Schveden modifican el aparato de Poidecker haciéndolo con tubos de unos pocos centímetros de largo; tiene 1 mm. de diámetro y 15 cm. de altura.

Citron trabaja con un aparato por él ideado pero de características muy análogas al anterior.

Pantschenkoff propone un micrométodo de forma y milimetrado parecido al conocido aparato de Westgren, tiene 1 mm. de luz y 160 mm. de altura, graduado hasta el N.º 100 empezando la numeración de arriba para abajo. En el N.º 0 lleva además una letra K y en el 50 una letra P. Se aspira solución anticoagulante hasta la marca P, luego se vierte sobre un cristal limpio. Se aspira enseguida hasta la marca K sangre, se repite la operación 2 veces virtiéndola en el mismo cristal, la proporción también es de 1 a 4, se mezcla por repetidas aspiraciones, se llena hasta K, se apoya el aparato sobre una goma sosteniendo los tubos con un resorte, leyéndose después de una hora. Los valores para dicho tubo son de 5 a 8 mm. normal;—15 a 30 mm. aceleración mediana—40 a 65 mm. fuerte aceleración.

El método este lo vimos emplear en la clínica de Schiff en Berlin; pero lo consideramos criticable por tomar dos veces sangre, cosa que si no se efectúa con rapidez adhiere en la pared del capilar pequeños coágulos que puede modificar el resultado.

Algunos pediatras adaptaron a estas pipetas unas gomas que evita la aspiración con la boca siguiendo con ello el ejemplo propuesto por Wail. Esta modificación había sido hecha anteriormente por Adler en los tubos del Westergren.

Rau, de la Clínica Infantil de Koenigsberg, experimentó e ideó un aparato que consta de un capilar de 1 mm. y con marcas milimetradas recogiéndose citrato hasta los 25 mm. y completándose con sangre hasta la altura de 125 mm. dando también la proporción de 1 a 4. Además lleva 3 platillos de vidrio en el cual uno coloca la solución de citrato, el otro sirve para recoger la sangre, que se saca en abundancia por una punción que él hace con una lanzeta especial de un tamaño mayor que las habituales y con forma de rombo que se clava profundamente. El tercer platillo sirve para realizar la mezcla citratósangre después de haberla recogido en la cantidad necesaria en las pipetas.

En ocasión de visitar su clínica en la Capital de Prusia conversamos sobre los distintos micrométodos y él también era de opinión que con un capilar menor de 1 mm., que es el ideal, también es

posible trabajar, pero las dificultades con 0.5 a 0.7 de luz es mucho mayor y solamente posible de evitar los inconvenientes en personas ya habituadas a la técnica. Hans Reichel, internista de Eppinger, propone un micrométodo con tubos de 100 mm. \times 1.4 mm. de luz, apoyados en tubitos de ensayo con agua en vez de mercurio, como en el de Langer Schmidt.

Balaszowsky tiene un método personal consistente en tubos capilares con una goma en uno de los extremos que sirve para aspirar la mezcla citratosa y evitar la caída de la misma. Una vez cargada la pipeta se colocan sobre un eje horizontal y movable capacidad para 10 pipetas y con resortes para sujetar las mismas en su parte media. Dicho eje sirve para inclinar las pipetas que

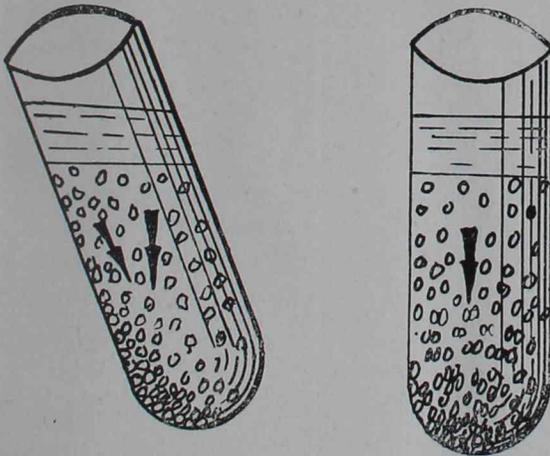


Figura 3 .

en vez de estar colocadas verticalmente como en todos los aparatos, lo está en un ángulo de 45 grados sobre el plano horizontal. Dicha angulación puede ser modificada. Esta nueva técnica de Balaszowsky se funda en una ley de física sobre la menor estabilidad de los corpúsculos en suspensión cuando el tubo que los contiene modifica su posición de la vertical a la horizontal pasando por las diversas angulaciones y a 45 grados los corpúsculos que siguen cayendo siempre en sentido vertical encuentran más prontamente la pared inferior del tubo deslizándose por el mismo y reuniéndose en menor tiempo más rápidamente y en mayor número. El siguiente esquema nos ilustrará mejor lo dicho (Fig. 3).

Kauffmann en su "hemoglykosedimeter" tiene 4 pipetas 117-

limetradas para el micrométodo de la Esd., el resto de la caja tiene las pipetas para el macrométodo de la misma reacción y los elementos para desar el índice de hemoglobina y glucosa de la sangre. Los tubos empleados para la micro Esd. son parecidos a los de Rau.

El microaparato que en 1926, Langer y Schmidt, dan a conocer es el que nosotros hemos aprendido a manejar en la Clínica Infantil de Erlangen (Director: Prof. y Consejero Friedrich Jamin) y usamos durante muchos meses cuando comenzamos a estudiar la Esd. Este método no tuvo la difusión del que emplea Linzenmeier y reúne sin embargo una serie de ventajas que lo hace aconsejable. Consta de una cajita fácil de transportar conteniendo 4 pipetas capilares de 2.5 mm. de calibre y 8 cm. de largo. Usa aproximadamente 0.15 c.c. de sangre. Lleva una primera marca C, una segunda O, una tercera B; entre las dos primeras letras hay 25 divisiones. 4 tubitos de ensayo, una plaquita de celuloide, un frasco con mercurio y otro con solución de citrato de sodio completa el material. Sobre la técnica de su uso hablaremos con más detalles al referirnos a la forma de emplear las pipetas de un método personal para medir la Esd. con unas cuantas gotas de sangre. El principio es el mismo de todos los micrométodos; la relación de citratasangre es de 1 a 4 pero la idea de apoyar los tubos capilares sobre una gota de mercurio en reemplazo de los aparatos con soportes la copiamos a Langer-Schmidt. Los tubos de Langer-Schmidt son gruesos en su luz y cortos, razon por la cual es también corta la columna de sangre y no se pueden leer cifras mayores de 25 mm. cosa que impide estimar las diferencias en las grandes caídas de la Esd. Además en muchas ocasiones obliga a la aspiración. Nosotros pese a la serie larga de pruebas hechas con el aparato de Langer-Schmidt no pudimos sacar resultados fijos que nos permitiera hacer una curva comparativa con las cifras del macrométodo o Westergren. No entraremos aquí en detalles sobre el aparato de Westergren que es el universalmente conocido por estimar que no es necesario. Pero sí recordaremos que todos estamos habituados a conocer los valores de la Esd. a traves de sus cifras y la falta de difusión de los distintos micrométodos se debe por una parte a la variedad de cifras y métodos y por otra parte a la falta de una comparación de los resultados con los obtenidos en el difundido macrométodo. Más adelante hablaremos de la posi-

bilidad de comparar las cifras de Esd. en los tubos de nuestra modificación con las del Westergren.

Nuestros tubos constan de capilares de 1 mm. de luz y con un largo de 13 cm., siendo solamente utilizado de dicho largo 80 mm. que se distribuyen en 4 partes iguales; desde la punta a 2 cm. de distancia hay una marca C desde esa marca, a 4 cm. más arriba hay dividido 40 espacios milimetrados que van del 0 al 40 y finalmente 2 cm. más arriba del 0 una marca S. Un soporte de madera con

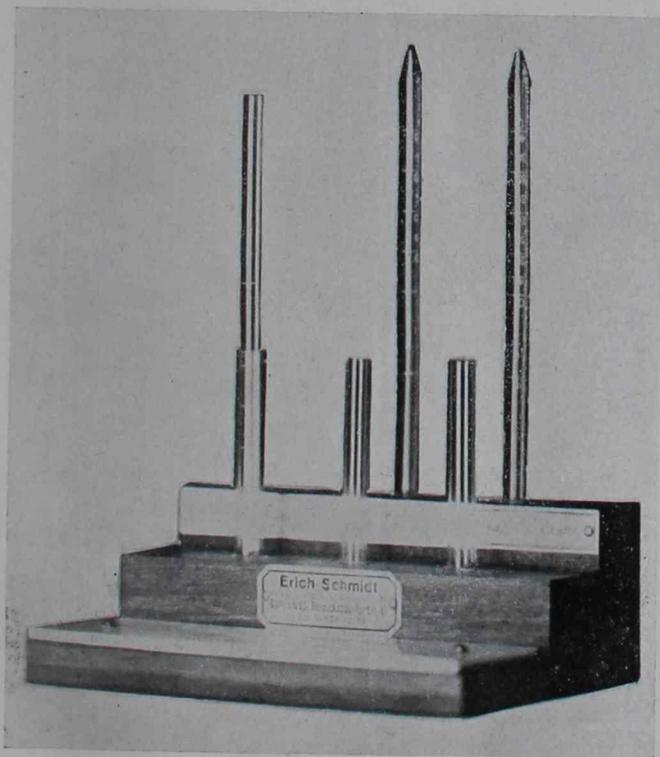


Figura 4

tres escalones, en el de más arriba con orificios para colocar los capilares que no están en funcionamiento; en el segundo escalón, orificios donde van colocados pequeños tubitos de ensayos que sirven de soporte a los capilares que se apoyan sobre una gota de mercurio contenido en el fondo de los mismos. En la parte más inferior del soporte va una pequeña plancha de opalina que sirve para anotar el nombre del paciente y la hora en que es colocado el tubo correspondiente (en Berlín son fabricados modelos

con tres y seis pipetas: Erich Schmidt, Reinickerdorfertrasse 81. En Buenos Aires, Lutz, Ferrando y Cía) las pipetas están pulidas a lima o piedra en su extremo para evitar alteraciones en la luz del comienzo de las mismas como sucede si las puntas son terminadas a la llama. En este aparato usamos solución de citrato de sodio de 3.8 % y no el 5 % como el modelo original y la mezcla la realizamos en un porta objeto común en lugar de la plaquita de celuloide.

(Continuará)

Dietética en las agalactias o en el lactante enfermo
separado de su madre

Mezclas "in vitro" con leche extraída, de mujer.

por el

Dr. S. I. Bettinotti

Docente Libre de Clínica Infantil

Si bien es cierto que una buena técnica en la alimentación artificial del niño lactante permite en muchas circunstancias llevar a feliz término una dietética de este tipo, iniciada en edad muy temprana, casi desde recién nacido, cumpliéndose lo que se llama una *buena tolerancia*. También sucede que en otras circunstancias y sin que existan motivos aparentes, otros niños no poseen esta *capacidad de tolerancia*, adquiriendo trastornos agudos (estados dispépticos), o después de tiempo más largo, trastornos crónicos (distrofias).

En resumen, lo que antecede es un concepto fundamental que pertenece, como adquisición sólida, al conocimiento de los trastornos digestivos y nutritivos del lactante.

Dentro de los cuadros generales de mortalidad infantil, de 0 a 1 año de cada seis niños que fallecen, uno está alimentado al seno materno y cinco lo son artificialmente.

Esta breve exposición justifica en cierto modo la experiencia que pasamos a relatar, comenzada hace algunos años, ensayando las mezclas "in vitro" de leche de mujer, con otros alimentos para cumplir con el tipo dietético de las *raciones complementarias* en la alimentación infantil.

Casi todos los niños enfermos, la mayoría con trastornos nutritivos, en alimentación artificial antes de ingresar a la sala, fue-

ron sometidos a alimentación natural exclusiva con leche extraída de mujer.

Este sistema ha sido posible desde el momento que se ha tenido abundante cantidad de leche de mujer para uso de la sala, siendo este proveedor el Lactarium.

En la Sala de lactantes del Instituto de Pediatría del Prof. Acuña, he realizado el ensayo.

Los niños son hospitalizados, separados de su madre, y como ya se dijo, la mayor parte de estos niños habían sido sometidos a alimentación artificial antes de su ingreso, con buena o con mala técnica en su prescripción, de ahí la variedad en los diagnósticos y en la intensidad de los trastornos con o sin estados infecciosos agregados. Han sido siempre enfermitos cuyo tratamiento no ha podido hacerse ambulatorio, y que ha exigido la internación.

En cada caso se analizaba la dietética anterior a su ingreso, y si no tenía ella errores groseros de técnica, se trataba de mantenerla.

En caso contrario (con errores de técnica), se corregían los errores y se trataba de mantener la dietética artificial de acuerdo a la técnica habitual (en acuerdo al estado, edad y peso).

Tan pronto el niño manifestara intolerancia al alimento artificial suministrado, (vómitos, diarrea, inapetencia, descenso de peso), se le sometía a una dieta hídrica (variable en cada caso) para pasar después a alimentación exclusiva con leche de mujer.

Transcurrido un tiempo variable para cada caso (ver cuadros), se pasaba gradualmente a la alimentación mixta (raciones complementarias) con mezclas "in vitro", agregando a la leche de mujer, leche de vaca (pura o diluída con agua o mucílagos) o babeurre, o leche albuminosa, cocimientos de harinas, agregados de disacáridos (azúcar, maltosa).

En la mayor parte de los casos el agregado ha sido de las simples diluciones de leche de vaca con agregado de hidratos de carbono (sacarosa o dextrinomaltosa).

Esta alimentación mixta se mantenía hasta la reparación total del trastorno, para pasar después a la alimentación artificial exclusiva.

Este sistema de alimentación mixta permite suministrar al niño "biberones con un solo sabor", recurso de apreciable valor, en la simplificación de la rutinación de las tareas habituales.

La leche de mujer utilizada ha sido proporcionada en can-

tividad suficiente, por el Lactarium, institución del Estado, que sin fines de lucro, tiene el propósito de extraer, conservar y distribuir leche de mujer, (entidad médico social) evitando todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria.

Los niños sanos sometidos a alimentación natural exclusiva con leche de mujer extraída, recibieron siempre cantidades que oscilan alrededor de las 110 a 130 calorías por kilo de peso, y en tal circunstancia las evacuaciones eran de color amarillo oro, y de olor y consistencia similares a las de los niños que succionan de la madre o de una nodriza.

Cuando se quiso mantener a un niño suministrándole cantidades equivalentes a 80, 90 ó 100 calorías (en acuerdo al cálculo teórico), las evacuaciones tomaron aspectos distintos, verdes, escasas a veces frecuentes; similares a las de los niños al seno con hipoalimentación. No es posible sacar deducciones rigurosamente verdaderas de este hecho de observación que debe ser completado por otras experiencias.

Cuando se administran mezclas, si el agregado de diluciones de leche de vaca corresponde a un tercio de la ración total, no se perciben mayores modificaciones en el carácter de las evacuaciones en color, olor y consistencia, cuando se llega a mezclar al $\frac{1}{2}$ o a los $\frac{2}{3}$, si los hay.

Se han consumido en la Sala de lactantes con capacidad de 10 camas, la cantidad aproximada de 120 a 150 litros mensuales, disponiéndose para cada cama entre 400 a 500 grs. de leche de mujer. Cantidad que se ve disminuía cuando algunos de estos niños reciben 900 a 1.200 grs. diarios de esta leche.

Se tiene la impresión que disponiendo de cantidades suficientes de leche de mujer, el trastorno nutritivo como enfermedad, y motivo muy especial de preocupación para el pediatra, se hace menos aparente y que muchos trastornos nutritivos que se intentaban curar, con tanteos de sucesivas fórmulas dietéticas artificiales, que en algunas circunstancias se consiguiera después de largos y azarosos trabajos evolucionan ahora favorablemente con más rapidez y con restablecimiento aparentemente total de las funciones digestivas y de asimilación.

Los cuadros que transcribimos permiten sintetizar la labor realizada en los años 1934-1936 y 1937.

AÑO 1937

N.º Hist.	Diagnóstico	Edad	Peso entr.	Peso salida	Durante su intern.		Tipo de mezcla	Carac. de evac.
					Al. nat	mezcla		
1 †	Bronconeumonía, Hemorragia de tienda del cerebelo	2m. 10d.	3600	3400	* 6 d.	6 d.	*□	-#-X
2	Debilidad cong. Enf. de Roger	44 d.	2500	5260	31d. 5d.	17d. 85d.	○,○○□,X*○□	/,IX,I
5	Diátesis reuropática y exudativa, Vómitos	3 m.	4400	6250	27d. 22d.	3d. 30d.	○○□*□	IX,I
6	Toxicosis, Abscesos múltiples	5½ m.	5500	5900	10d. 19d.	7d. 14d.	*/,*○○□	#,XI,I
8	Dispepsia	3 m.	3800	4700	1 d.	29 d.	*,*□,○○□	XI,I
9	Est. dispéptico, Bronquitis	4 m.	4600	5680	—	1m. 27d.	*□,○○□	#□,XI
11	Dispepsia, Bronquitis y focos congestivos	11 m.	5000	7100	—	45 d.	*○□,○○□	X-XI
12	Enterocolitis	11 m.	4900	6850	—	45 d.	*,*□,*○○□	#X,XI,I
13	Dispepsia	6 m.	5700	6700	22 d.	39 d.	*□,*○○□,○○□	XI,X-I
18	Estado dispéptico	2m. 5d.	3700	5100	—	31 d.	*□,*○○□,○○□	XI,I
21	Distrofia grave, Dispepsia	5½ m.	4200	5400	16 d.	32 d.	*,*□,○○□	#,XI,I
23	Hipoalimentación	3 m.	4300	4800	5 d.	27 d.	*,*□,○○□	XI,I
24	Dispepsia tóxica	5 m.	3700	5050	13 d.	17 d.	*,*□,*○□	X-IX,I
26	Enterocolitis, Septicemia	44 d.	10500	10200	4 d.	4 d.	X	□#XI#
29	Cuadro tóxico con dispepsia aguda	9m. 22d.	7800	8250	4 d.	25 d.	*,*□,○○□	-X,XI,I
30 †	Enterocolitis	1 año	5200	4850	1 d.	10 d.	*X,□□	X#,X-

† Fallecidos 3 niños.

* Las citas dobles corresponden a periodos distintos correlativos en las dos columnas.

Agregado de	Babeurre	*
	L. albuminosa	X
	L. de vaca	○
	Coc. de cereales o agua	○
	Harinas	□
Azúcar	□	

Evacuaciones	Normal	I
	Líquida	-
	Grumos s. líquida	X/
	Mucus	X
	Sangre	□
	Pus	#

N.º Hist.	Diagnóstico	Edad	Peso entr.	Peso salida	Durante su intern.		Tipo de mezcla	Carac. de evac.
					Alt. nat.	mezcla		
6	Dispepsia, Toxicosis	5 m.	6200	7600	80 d.	34 d.	⊕⊙□○⊕	X-XI, I
7	Enterocolitis, Toxicosis	8 m.	6800	7150	12d.5d	19d. 27d.	⊙○□⊕⊙○	□ ≠ XI, I, I
10	Prematuro, Dispepsia	2m.5d.	3600	4800	33 d.	17 d.	⊙○□	XI I
20	Distrofia, Otitis media sup.	2½ m.	3500	4820	2 d.	79 d.	*⊙○□	IX-IX
21	Bronconeumonía	19 m.	9100	9900	1 d.	12 d.	⊙○□	I-IX I
26	Distrofia con hidrolabilidad, Abscesos	6 m.	5000	8550	17d.5d	31d. 66d.	⊕□⊙○□	XI / I
28	Distrofia, Congestión pulm. Heredolúes	3m.7d.	2900	4100	12 d.	48 d.	*⊙○□	XI I
30	Cardiopatía cong.	1 año	6100	6600	—	9 d.	⊙○□⊙⊕□	I
36	Dispepsia tóxica	6 m.	5050	6000	20 d.	20 d.	⊙○□	XII
38	Distrofia con hidrolabilidad	23 m.	7900	10600	25d.3d	25d. 53d.	*□○□⊙○□	□ ≠ XI I
42	Toxicosis con cuadro meningo encef.	11 m.	7400	8000	13 d.	18 d.	□○⊙⊙⊕□	I-X XII
43	Dispepsia, Diátesis exudativa	1 m.	3180	5500	6d.21d	4d. 58d.	*.*⊙.*⊙□	-X, IX
48	Distrofia grave, Gemelo, Débil cong.	57 d.	2800	5100	23 d.	52 d.	*.*⊙⊙⊙○□	XI, I
51	Distrofia con est. dispéptico crónico	5½ m.	3400	4800	—	54 d.	⊙○□	XI IX
52	Bronquitis espasmódica, Prematuro	2 m.	2050	4650	7 d.	1m. 28d.	*.*⊙.*⊙□	XI- I
53	Distrofia farinácea	3 m.	3500	5600	—	48 d.	⊙□⊙○□	/X
55	Dispepsia, Diátesis exudativa, Heredolúes	22 d.	2300	4000	5d.14c	8d. 5 60d.	*X*X□*⊙○□	XI, I, XI
58 †	Neumonía gripal, Broncon. Erisipela	8 m.	5800	vendaj	15 d.	22 d.	⊙○□	/XI
59	Bronconeumonía crónica, Heredolúes	7 m.	4900	6180	—	99 d.	⊙○□⊙⊙⊕□	XI, I
60 †	Neumonía izq. Pleuresía fibr. pur. bilater.	3 m.	5200	4700	—	10 d.	⊙○□	/I
65	Bronco-alveolitis gripal, Raquitismo	6½ m.	8200	8150	—	14 d.	⊙○□	I
70	Labio leporino oper. Difteria, Raquitismo	10 m.	8300	8600	—	11 d.	⊙○□	I
72	Hipoalimentación	19 m.	3800	4900	14 d.	3 d.	⊙○□	-X, IX
76 †	Tuberculosis miliar gen. Lesión tub. gl. ocul. ...	4 m.	4800	4200	6 d.	22 d.	⊙○□	I, IX
77	Bronconeumonía	6 m.	7400	7450	13 d.	4 d.	⊙○□	IX, I
82	Dispepsia aguda	16 m.	9500	10250	6 d.	10 d.	X□X⊙□⊙□	-X, I
83	Distrofia, Dispepsia	11 m.	8000	8400	—	14 d.	⊙○□	X-X, I
92 †	Bronconeumonía gripal, forma hematogena	4½ m.	6500	6300	—	10 d.	⊙○□○X□	IX
93 †	Entero colitis, Bronconeum. Toxicosis	2½ m.	3600	3350	—	9 d.	X*./	I
94	Córtico pleuritis	11 m.	5850	6000	—	14 d.	⊙○□	/
97	Oligofrenia, bronquitis, Sarampión, Est. disp. ..	14 m.	6000	6000	—	17 d.	⊙○□X	≠ IX, IX
98	Distrofia, Hipoalimentación	6 m.	4700	5400	—	28 d.	⊙○□⊕⊙□	/I
100	Neumonía de base derecha	8 m.	6200	6300	—	12 d.	⊙○□⊕⊙□	-X, I

AÑO 1934

N.º Hist.	Diagnóstico	Edad	Peso entr.	Peso salida	Durante su intern.		Tipo de mezcla	Carac. de la evacuación
					alt. nat.	mezcla		
7	Bronconeumonía crónica	6 m.	6950	7200	17 d.	19 d.	○○○□	X, I
8	Meningitis serosa	7½ m.	6600	7100	—	10 d.	/□□○□	X-, I
11	Toxicosis - Enterocolitis	4½ m.	4700	5600	16 d.	36 d.	○○□	□ ≠ X, X, I
13	Toxicosis. Broncon. Abscesos múlt. Descomp. ...	9 m.	4900	4700	10d. 6d.	2m 19d.	○○□○□□-	-X, □ ≠ X
16	Oligofrenia	1.a. 2m	8050	8000	—	33 d.	○□□○□□	I
17	Hipoalimentación, Abscesos múlt. Distrofia	6 m.	3600	7400	2 d.	53 d.	○○□	XI I
20	Neumonía de lóbulo sup. derech.	6 m.	7400	7500	—	8 d.	○○□	/
24	Distrofia, Heredolúes, Hidrocefalia	2 m.	2900	6800	23 d.	5 m.	*○○□, /-	XI, I
28	Distrofia, Diátesis exudativa, Inf. urinar. Absc.	3 m.	3600	6700	7d. 2d.	53d 6m.	○○□, /, /-, -	≠ X, X
32	Distrofia heredoluética, trat. ars.	3 m.	3800	6500	—	5 m.	○○□, /, /-	IX, I
35	Sarampión, Congestión pulm. a repetición	10 m.	4400	6000	3d. 7d.	69d. 5 62d.	○○□○○□/	IX, I
49	Anemia aguda con leucopenia y agranulocitosis en un recién nacido, est. tóxico	1m 17d	3800	5450	33d. 42d.	75d. 13d.	/□, ○○○□	/X
51	Ligera distrofia, Hipoalimentación	57 d.	4300	5200	14d. 25d.	16d. 22d.	○○□, /○○□	IX, I
53	Bronconeumonía crónica, toxicosis interc.	8 m.	5700	7500	22 d.	96 d.	/, /-, ○○○□	IX, I
55	Diátesis exudativa, Dispepsia a rep. Absces. ...	2m 15d	2900	7300	14d. 13d.	3m. 6d. 87d	-○○□-, -	XI, I
56	Distrofia grave por vómitos cíclicos, Rumia. ...	8 m.	3000	6700	9d 8d.	76d. 56d.	/□, □□□	/X
65	Toxicosis a form. meníngea	7 m.	6060	6300	11 d.	14 d.	○○□	X, IX
74	Distrofia, Dispepsia a repetición. Heredolúes ...	1 año	6650	7700	21d. 22d.	17d 26d.	□. X	-, IX
82	Bronconeumonía - Dispepsia	13 m.	7500	7200	13 d.	5d 16d.	○○□, /○○□	≠, IX
95	Gemelo-heredolúes, Dispepsia	10sem.	2900	4130		51 d.	○○□	≠, IX
97	Toxicosis	4 m.	4600	5700	10 d.	22 d.	X, ○○○□	IX

Han sido estudiados 23 niños el año 1934. 33 el año 1936, y 16 en el año 1937. En total son 72. Muy difícil es sacar conclusiones definitivas de este estudio.

Se puede sí decir que: En el ambiente de nuestra ciudad de Buenos Aires, en la época actual, ha disminuído bastante el índice global de mortalidad infantil de 0 a 1 año, y también, el correspondiente al de los trastornos nutritivos graves. Fruto, todo esto, de la divulgación de los conocimientos higiénicos y la perfección del conocimiento adquirido por las masas populares.

El sistema que se propone de mezela "in vitro" significa una simplificación en la técnica dietética, y la posibilidad de suministrar una mayor cantidad de alimento homólogo al niño pequeño y quizás la digestibilidad y la asimilación de estas mezclas sea proporcionalmente muy superior a los gramos de leche de mujer en ellas contenido.

Que aparentemente las "distrofias" se curan más rápidamente cuando los niños son tratados con alimentación natural (leche de mujer abundante), abreviándose el período de reparación y alejando las posibilidades de que llegasen a la "descomposición".

En las salas donde se internen niños lactantes, es "falta grave" la carencia de una cantidad abundante de leche de mujer, para el tratamieto de los trastornos nutritivos y aún para el de otros niños lactantes que padecen enfermedades infecciosas.

Que la alimentación artificial precoz del lactante sigue teniendo los mismos peligros que le asignaron los clásicos.

En nuestro ambiente la experiencia de largos años de la alimentación de lactantes permite deducir que el niño pequeño debe seguir llamándose lactante hasta alrededor de los 11 meses, y que en tal concepto es la leche sino el único, el alimento fundamental.

Que la "cocina dietética" del lactante cuyo número de fórmulas alimenticias había aumentado en forma excesiva, se ha simplificado habiendo perdido muchas de esas preparaciones el valor y utilidad que se les asignara generalizando lo que solo sirviera para determinado caso clínico.

Que sería útil la unificación de un criterio entre pediatras y médicos dietistas, para no desorientar con prédicas prematuras a la población del país, que siempre escucha con ávido interés toda divulgación de conocimientos higiénicos.

Nota.—Tomamos el ejemplo de la evolución de un cuadro clínico entresacado del conjunto de historias estudiadas, en este trabajo, que fueron 72.

Historia N.º 53, año 1936. Diagnóstico. Distrofia farinácea, en el momento de su ingreso pesaba 3.500 grs. habiendo nacido con 3.850 grs. Edad 3 meses.

Al ingresar, no fué sometida a alimentación natural exclusiva para evitar el colapso por pérdida brusca de agua de los tejidos. Durante 48 días, fué alimentada con mezclas de leche de mujer, en un primer momento 23 días, con agregado de mucilago y sacarosa, y después 25 días con agregado de leche de vaca y sacarosa. Al cabo de los mencionados 48 días la distrofia estaba curada y el niño fué dado de alta pesando 5.600 grs. Continuando en su casa la alimentación en forma artificial exclusiva, preparada por la madre, que recibió previamente enseñanzas adecuadas, en la sala.

**Mielosis leucémica subaguda a paramieloblastos con
metaplasia mieloidea del sistema linfático,
en un niño de 18 meses ⁽¹⁾**

por los doctores

Prof. Manuel Enrique Varela y Dr. A. C. Gambirassi

Relatamos un caso de mielosis de evolución subaguda en un niño de corta edad (18 meses), estudiado en el Servicio de la Cátedra del Prof. Acuña y que presenta dos aspectos interesantes.

En primer lugar, la leucosis más frecuente en los niños es la linfática y no la mieloidea, pero además nuestro caso tenía una metaplasia mieloidea de casi todo el sistema linfático.

Los infartos ganglionares múltiples, la frecuencia del tipo linfático de leucosis en los niños, y un cuadro hemático de tipo monocitoide podían fácilmente inducir al diagnóstico de leucemia linfática.

El cuadro anatómico en la mesa de autopsia era tan de tipo linfático, que el diagnóstico provisorio del prosector fué de leucemia linfática.

Resumimos a continuación la historia clínica y reservamos para el final la descripción y comentario del cuadro hemático y protocolo de autopsia.

Historia N.º 27 de 1937.—Agustín M. Edad, 1 año y 6 meses. Padre sano. Una tía bacilosa, que no tuvo contacto con el niño. Un solo hermano de 8 años de edad, sano, eriado a pecho hasta los 40 días y luego artificialmente.

Durante el embarazo padece la madre una córticopleuritis, hace re-

(1) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 10 de agosto de 1937.

poso y alimentación variada y abundante, mejorando su estado general al final del mismo.

Parto y puerperio normales (Hosp. Fiorito. Pesó 3520 grs.). Lactancia materna hasta los 40 días. Comenzó la alimentación artificial dándole 2 cucharadas de leche al $\frac{1}{2}$ (8 veces por día), aumentando cada semana a razón de 2 cucharadas por toma. Posteriormente se le agrega azúcar y leche en proporción 2/1. A los 8 meses tomaba 280 grs. de leche al $\frac{1}{2}$ (4 veces por día) y una comida de sopa de sémola, puré y frutas. Al año pesaba 10.800 grs.

Nacido a término. A los 13 meses coriza y otitis que cura en una semana.

El 6 de diciembre pasado, hacen aproximadamente 4 meses aparece en el niño una erupción en brazos, cuello y piernas de tipo miliar sudoral que se atenúa en pocos días. En la semana siguiente presenta bruscamente temperatura alta, gran inquietud y numerosas placas en la boca. Un facultativo lo trata con tópicos bucales, antitérmicos, completando luego con tratamiento antiinfeccioso. El cuadro térmico se prolonga hasta los 20 días con remisiones (37.8 - 40), descendiendo luego lentamente.

Hay una mejoría que se mantiene alrededor de un mes. El 17 de febrero se presenta nuevamente temperatura alta. Inapetencia marcada, notando la madre la aparición de unas tumoraciones indoloras sub y retro-maxilares en ambos lados. Diagnosticada parotiditis, se hace el tratamiento consiguiente. La temperatura continúa aunque subfebril, pero aparece un tinte amarillo pálido de la piel y la inapetencia es cada vez más marcada.

Se efectúa un análisis de sangre y una biopsia de ganglio, según un informe médico (que no presenta la madre) aclara el diagnóstico de leucemia. Se instituye tratamiento con "Neoeleotrat" y extracto hepático. El niño empeora su estado general, por lo que se decide internarlo. No hubo hemorragias.

Estado actual (5 de abril de 1937): Llama de inmediato la atención la intensa palidez amarillocérea, más acentuada a nivel de las orejas, como asimismo groseras tumoraciones en el cuello.

Panículo adiposo escaso. Niño febril, ligeramente disneico, inquieto.

Cabeza: Bien conformada, fontanela anterior aún persiste del tamaño del pulpejo del dedo. Resto bien osificado. Cabello claro, ralo, seco.

Ojos: Movimientos oculares normales, como asimismo los reflejos fotomotrices. Oídos y nariz externo nada de particular.

Boca: Labios descoloridos con fuliginosidades que sangran fácilmente. 16 piezas dentarias. Dientes pequeños, mal calcificados. Las encías cubiertas con exudado de coloración marrón achocolatada. Amígdalas grandes; no hay a su nivel placas.

Catarro mucoso que baja del cavum.

Cuello, deformado por tumoraciones que corresponden a paquetes ganglionares, que ocupan especialmente las regiones submaxilares y parotídeas. Los ganglios se presentan duros, de diversos tamaños, sin peradenitis. El paquete ganglionar es de mayor tamaño en el lado izquierdo.

Tórax: Bien conformado, elástico, no hay rosario costal. En ambas axilas se palpa un paquete ganglionar, constituido por ganglios pequeños, duros, que ruedan bajo el dedo.

Tos catarral. Percusión normal. Auscultación: Algunos rales bronquiales gruesos.

Aparato cardiovascular. Pulso taquicárdico, 160', de mediana tensión, igual, rítmico, Area cardíaca en sus límites. Tonos cardíacos normales, bien timbrados.

Abdomen, algo prominente, depresible, indoloro. Se palpa el bazo a 3 traveses de dedo del reborde costal, de forma conservada; consistencia muy aumentada.

Hígado en sus límites normales. Resto del abdomen sin particularidades.

Genitales: Testículos descendidos a las bolsas.

Se palpan en las regiones inguinales, ganglios duros, pequeños, semejantes a los de las axilas.

Miembros: Adelgazados, tonismo muscular disminuído; reflejos normales. En la parte externa del muslo se ven algunas sufusiones de sangre, producidas al parecer por inyecciones. En el resto de la piel no se aprecia la existencia de petequias, ni manchas purpúricas.

La palpación de los huesos largos no parece ser dolorosa.

7 de abril: Los ganglios del cuello están aumentados de tamaño. Mayor disnea. Ayer se practicó una transfusión de 80 c.c. Por la tarde presentó colapso, cianosis, abundante transpiración.

8 de abril: Ayer se practicó una biopsia de médula esternal (Dr. Varela); por la tarde fué necesario hacerle 2 inyecciones de coaguleno y una de gluconato de calcio en vista de la hemorragia que presentaba al nivel de la incisión esternal.

Continúa disneico con temperatura oscilante entre 38° y 40°. Pulso taquicárdico, débil. Se hacen cardiotónicos.

Han aparecido petequias al nivel de la frente, orejas y cuello. Al examinarle la garganta se descubre hoy la existencia de una placa blanquecina en la amígdala izquierda; en la derecha una serie de puntitos blancos.

9 de abril: El niño permanece el mayor tiempo en estado de somnolencia. Tos catarral. Buen apetito.

En la amígdala derecha se ha constituido una placa igual a la del otro lado. La temperatura oscila entre 38° y 40°.

10 de abril: Ha continuado en muy mal estado, fiebre alta, hasta 40°, vómitos. Han aparecido elementos petequiales en las extremidades inferiores.

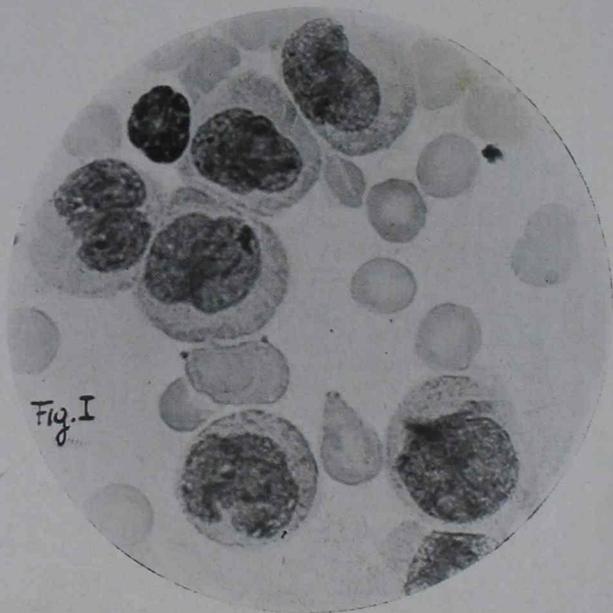
11 de abril: Sigue empeorando; aumento de la disnea, pulso taquicárdico cada vez más hipotenso; la temperatura se mantiene elevada alcanzando a 40°.

12 de abril: El niño falleció ayer a las 9 horas, habiéndose acentuado la hipotensión y la disnea.

Cuadro hemático (7 de abril de 1937): Glóbulos rojos, 1.800.000; leucocitos, 130.000; Hb., 5.19 grs. por ciento.

Fórmula leucocitaria: Mieloblastos, 0.33 o/o; *paramieloblastos*, 77.66 por ciento; promielocitos, 2.66; neutrófilos segmentados, 0.33 o/o; linfocitos jóvenes, 1 o/o; linfocitos adultos, 18 o/o.

Por la fórmula leucocitaria se aprecia que el tipo de célula dominante es el *paramieloblasto* de Naegeli. Estas células (fig. 1), constituyen una desviación genotípica o atipia del mieloblasto, que sólo se encuentra en las leucosis. Sobre su valor diagnóstico uno de nosotros ha insistido en una publicación anterior ⁽¹⁾. Adherimos a la opinión de Nae-

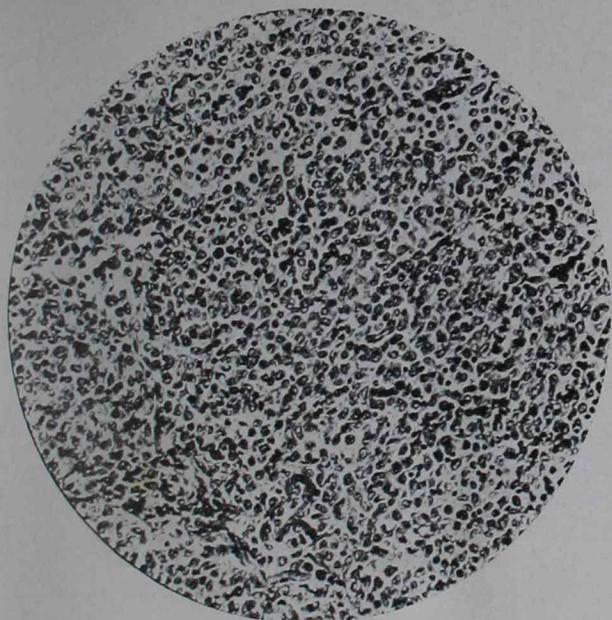


Sangre periférica: paramieloblastos

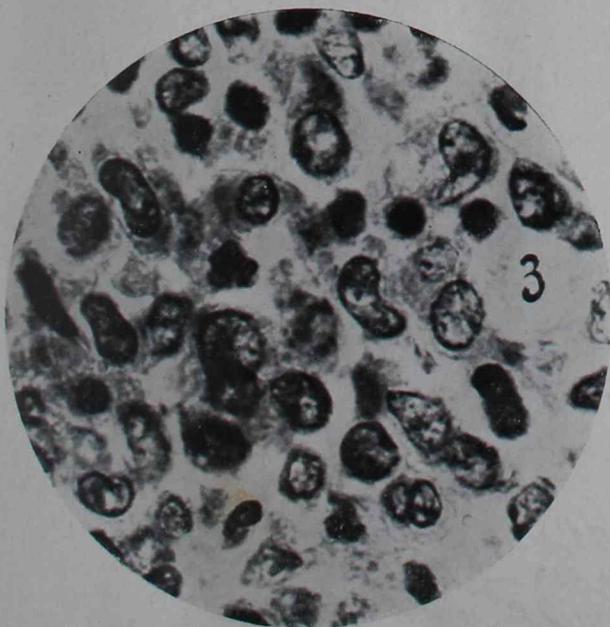
geli sobre la significación pronóstica: siempre hemos encontrado los *paramieloblastos* en leucosis de evolución rápida. Estas células tienen un aspecto monocitoide y no sería extraño que buen número de leucemias clasificadas de monocíticas, correspondan a este tipo de leucosis.

El núcleo es muy irregular (Pitaluga los llama *dismorfocariocitos*) y suelen verse dos y tres núcleos; a la irregularidad del núcleo se añade un marcado asincronismo de maduración, por el cual el protoplasma pierde muy pronto su basofilia y presenta un tinte rojo azulado o azulado muy débil. La granulación azurófila es finísima y abundante. Todos los caracte-

(1) Varela N. E.—Mielosis aleucémica. "Semana Médica", 31, XII, 1936.



Ganglio linfático (pequeño aumento)



Ganglio linfático (mayor aumento): tipos celulares que reemplazan al tejido linfático normal

teres mencionados justifican a primera vista una confusión con los monocitos. Confusión que pronto se desvanece al analizar con detalle el cuadro hemático o con la reacción de las oxididasas. Este análisis detallado es factible en las formas leucémicas por la abundancia de formas inmaduras periféricas; en las formas aleucémicas o subleucémicas, las dificultades son mayores, pero el diagnóstico se aclara en forma decisiva con la biopsia medular.

Biopsia de médula ósea: Gran hiperplasia leucoblástica atípica. Escasísimo tejido eritroblástico. Se encuentran en la médula ósea las células descritas en la sangre, los *paramieloblastos*, con todas las formas de transición desde el mieloblasto típico.

Protocolo de autopsia (Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Médicas): Grandes adenopatías cervicales, axilares, inguinales, periaórticas lumbares, mesentéricas e intertraqueobronquiales. Gran hipertrofia de amígdalas y de los folículos linfáticos del aparato digestivo.

Bazo poco aumentado de tamaño; consistencia mayor que lo normal, ausencia del aspecto macroscópico característico. Cápsula mate y espesada.

Hígado aumentado de tamaño.

HISTOLOGÍA PATOLÓGICA (Dr. Varela): Ganglio, bazo y amígdalas están totalmente alterados en su estructura, habiendo desaparecido el tejido linfático en la mayor parte. Reemplazan a las células linfáticas, elementos atípicos del conectivo reticular con todos los caracteres de la metaplasia mieloide leucoblástica. (Figuras 2 y 3).

En el riñón y el hígado hay también focos leucoblásticos.

RESUMEN

Se presenta un caso de mielosis subaguda en un niño de 18 meses que por el cuadro clínico parecía ser una leucosis linfática. El cuadro hemático reveló la naturaleza mieloidea que confirmaron la biopsia y la necropsia. La última demuestra una metaplasia mieloidea sistematizada del tejido linfático.

Genu recurvatum congénito

por los doctores

Carlos M. Pintos

y

José E. Rivarola

Jefe de la Sección de Puericultura

Cirujano de la Sección

C. M., argentino, hijo de armenios. Edad: 8 días. Registro General N.º 2074. Ficha de consultorio N.º 924. Año 1936. El padre y los abuelos niegan antecedentes patológicos. La madre afirma haber sido siempre sana y tuvo un solo aborto espontáneo de 4 meses. Su segundo embarazo, que transcurrió normalmente, termina por parto distócico con aplicación de forceps. El feto con 3.200 gramos de peso, presentaba una deformación de la pierna derecha, que persistía al final de la primera semana, por cuyo motivo fuimos consultados. He aquí los datos recogidos en esa oportunidad: *a la inspección* se presenta el miembro inferior derecho en hiperextensión, formando las caras anteriores del muslo y de la pierna un ángulo de 90 grados aproximadamente (posición de genu recurvatum). En la cara anterior de la rodilla se observan varios pliegues cutáneos perpendiculares al eje del miembro, bien visibles en la fotografía N.º 1. La palpación revela una verdadera luxación anterior de la tibia sobre el fémur, y en el hueco popliteo se reconoce la presencia de los cóndilos femorales. La rótula conserva las mismas dimensiones que la del lado normal. La pierna estaba en rotación externa con ligera desviación hacia el valgus. Mediante maniobras de tracción en el sentido del eje longitudinal, se consigue reducir la luxación y llevar la flexión de la pierna hasta los 45 grados. Se sacan radiografías y fotografías antes de la reducción.

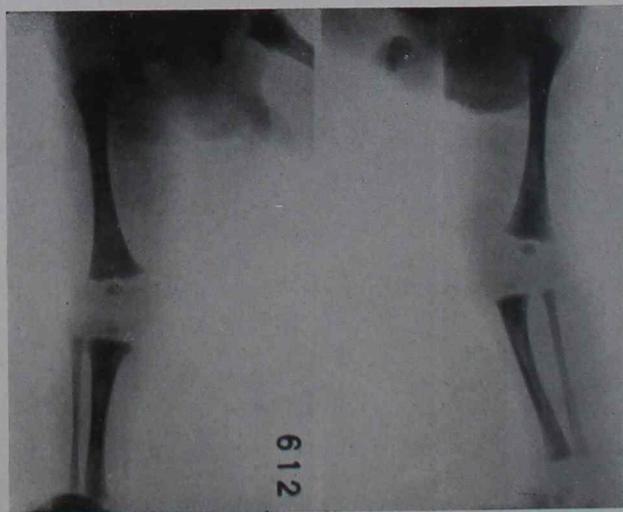
Tratamiento: Habiendo colocado la pierna en la flexión deseada (45 grados), se procedió a inmovilizar el miembro en esa posición, por medio de una banda de tela adhesiva que pasaba sobre la cara anterior de la pierna y su homóloga del muslo. Fué retirado el vendaje inmovilizador después de una semana, y en lugar de la actitud permanente de genu recurvatum, antes descrita, se hallaba una ligera flexión conservando la rotación externa de la pierna. Se le aplica una nueva tela adhesiva de manera tal que los movimientos de flexión y de extensión de la rodi-

lla permanezcan libres, pero impidiendo al mismo tiempo la hiperextensión, posible causa de una nueva luxación.

Es traído al Consultorio el enfermito, a los 2 meses de edad, con



Figura 1



Radiografía N.º 1



Figura 2



Radiografia N.º 2



Figura 2, a



Radiografía N.º 2, a

buen estado general y aumento de peso; su pierna derecha se mantiene en flexión, siendo ya imposible provocar la hiperextensión.

Al 4.º mes lo examinamos nuevamente, y constatamos que la posición del miembro derecho es completamente normal.

Trancurrieron varios meses sin ver al niño y alrededor del año tuvimos oportunidad de examinarlo; nada quedaba de su antigua posición anómala; la bipedestación se realizaba en forma perfectamente normal. En esta fecha obtuvimos las fotografías y películas radiográficas que llevan los números 2 y 2, a.

Posteriormente uno de nosotros (Rivarola), tuvo ocasión de tratar un caso similar en su clientela privada, que presentaba además pie talus. La descripción de la observación anterior corresponde exactamente a este segundo caso. El tratamiento fué también idéntico, más el necesario para la corrección del pie talus. A las dos semanas se quitó el vendaje, sin que se volviera a luxar la rodilla. Como en el primer caso la curación fué completa.

La radiografía N.º 1 muestra la extremidad derecha inferior de frente y de perfil; en la primera posición puede verse la rotación externa y un discreto grado de genu valgum; en la de perfil, que ha sido tomada con la pierna en extensión, el núcleo de la epífisis tibial aparece por delante del de la epífisis femoral. También aquí se nota la rotación externa de la pierna, lo cual exagera la separación entre las imágenes de la tibia y el peroné. Las radiografías Nos. 2 y 2, a, tomadas un año después, muestran comparativamente ambos miembros inferiores; en ellas todo es normal y no se aprecia ningún signo de luxación.

El genu recurvatum congénito constituye en su grado máximo, una luxación anterior de rodilla. Puede hallarse asociado a otras malformaciones tales como luxación de cadera, pie bot en sus distintas variedades, etc. Nuestro segundo caso presentaba pie talus del mismo lado. Diversas teorías existen para explicar la malformación que tratamos en el presente trabajo: a) *la de origen óseo*, por desprendimiento epifisiario; b) *la de origen neuromuscular*, por retracción del cuádriceps, primitiva o bien secundaria a una lesión central; c) *la de origen articular* por atonía y relajación exagerada de la cápsula, y d) *la teoría mecánica*, que atribuye la causa a una posición viciosa fetal y al oligoamnios. Marchese, publica una observación en la cual esta actitud viciosa era evidente y se hallaba mantenida por una circular del cordón que envolvía conjuntamente el cuello del pie y el cuello del feto, sujetando al miembro inferior en hiperextensión. Para otros autores, la deformidad sería debida a una lesión primitiva del germen, alcohólica lo más a menudo. A nuestro parecer, la más aceptable

es la teoría mecánica: actitud viciosa intrauterina en una rodilla predispuesta por una aplasia regional.

Lannelongue niega que el genu recurvatum congénito sea una luxación de rodilla; sin embargo en nuestros enfermos, la palpación permitió reconocer los cóndilos y la tróclea en el hueco popliteo. Por lo menos, hay que aceptar que se trata de una subluxación. La retracción del cuadriceps señalada por algunos autores no es muy intensa en el momento del nacimiento; parece que ésta se produjera después de cierto tiempo, pues en los casos tratados precozmente, como en los nuestros, la supuesta retracción no se apreciaba o si existía, era muy fácil de vencer.

El primer caso descrito, presentaba una acentuada rotación externa, tal como figura en la mayor parte de los casos publicados. Tan solo en la observación de Mouchet, la rotación era interna. La rotación externa se debe a que el ligamento cruzado anterior, está más alargado que el posterior. Es interesante señalar que los tendones de la pata de ganso y del biceps, al deslizarse por fuera del cóndilo interno y externo respectivamente, de flexores que eran, se vuelven extensores, acentuando así la deformación. En cuanto al tratamiento, no nos ocupamos del quirúrgico, pues en la actualidad, estas lesiones se tratan precozmente; el primer día de nacido, si es posible. La reducción es entonces más fácil. Las maniobras deben ser suaves para no producir desprendimientos epifisiarios; una tracción que separe las superficies articulares de la tibia y del fémur, se hace tomando la pierna con la mano derecha y sujetando con la izquierda el muslo por su cara anterior. La tracción se efectúa hacia abajo y adelante; luego empujando el muslo de atrás hacia adelante, puede llevarse la pierna a la flexión. Hemos adoptado la seudoimmobilización con tela adhesiva, preferible al yeso o a cualquier otro vendaje inmovilizador; en la forma antes indicada, la pierna es mantenida en flexión sobre el muslo y no puede alcanzar la extensión. Esta posición contribuye, de acuerdo a la ley de Delpech, a provocar el desarrollo de la parte anterior de los cóndilos por ser los puntos de menor presión, impidiendo así la recidiva de la luxación.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 10 DE AGOSTO DE 1937

Preside el Prof. S. E. Burghi

Goma sifilítico subcutáneo en un recién nacido

Dr. J. C. Chenu Bordon (de Asunción, Paraguay).—Niño de 28 días de edad, débil congénito (2.800 grs. de peso y 48 cm. de talla), ingresado a la Clínica Pediátrica del Prof. Odriósola (Asunción, Paraguay), con antecedentes maternos de lúes, muy cargados; hijo de padre etilista. Niño distrófico, con escasa vitalidad, con palidez cérea del rostro, infiltración de las mejillas, palmas y plantas brillantes e infiltradas, cráneo tabes, micropoliadenopatía, hígado y bazo grandes, sifilides mucosas bucales, en las que se descubren treponemas pálidos. Desde el nacimiento presentó, sobre el antebrazo izquierdo, tercio medio y parte externa, una tumoración subcutánea, del tamaño de una avellana, dura, indolora, que aumentó poco a poco de tamaño, haciéndose dolorosa y abriéndose apenas por una grieta cutánea, dando salida a una serosidad gomosa, amarillenta: finalmente, se abrió ampliamente, dando salida como a pus y a un trozo de hueso. Nunca tuvo fiebre. Como se ulcerara la zona del tumor, la madre lo llevó al médico. El estudio anatómopatológico de un pequeño trozo de tejido, tomado en el borde de la ulceración, reveló una vascularitis disrética; necrosis de infección secundaria, en la mayor parte y estructura histioide y células conjuntivas, en el resto. La impregnación argéntica puso en evidencia espiroquetas de Schaudin (Prof. Boggino). Se llegó al diagnóstico de goma sifilítico. Se sometió al tratamiento con pomada mercurial y "Solusalvarsan", pero el mal estado general se fué intensificando y la muerte se produjo a los 12 días de ingresado. Destaca el hecho de que la lesión gomosa existía desde el nacimiento.

Manifestaciones cutáneas y subcutáneas de la enfermedad reumática en el niño

Dres. B. Delgado y O. Maccio.—En la Policlínica Cardiológica del

Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", han observado 5 casos de eritemas de Besnier, 4 casos de nódulos subcutáneos de Meyet y 1 caso de eritema nudoso. Sobre 500 casos de enfermedad reumática, en 5 se observó el eritema de Besnier. En 4 de ellos coexistía una cardiopatía; uno solo de los enfermos falleció, por tratarse de una forma grave, rápidamente evolutiva y mortal de la enfermedad reumática. De los 4 casos con nódulos cutáneos, 3 padecían de afección cardíaca. Finalmente observaron la modalidad eritema nudoso, en un enfermo que tenía evidentemente un reumatismo.

Casos simultáneos de enfermedad de Heine-Medin en una familia

Dres. H. Mourigan y E. Schneerberger.—Familia que vive en campaña, a 2 leguas de un pueblo, con cuyos pobladores no han tenido contacto desde el 21 de febrero de 1937. De los 6 hijos que la componen, varios sufren accidentes patológicos, que detallan: a) niña de 9 años, fiebre, dolor de costado, leve cefalalgia, sin parálisis, desapareciendo sin dejar huellas; b) niña de 7½ años, a fines de febrero, estado subfebril, luego parálisis del miembro inferior derecho y paresia del izquierdo, alteraciones del líquido céfalorraquídeo y de las reacciones eléctricas; c) niña de 6 años, con resfrío a fines de febrero, luego fiebre; ingresa al hospital, donde no se constatan ni parálisis, ni paresias, con reflejos normales, así como el líquido céfalorraquídeo y las reacciones eléctricas, eutirreacción tuberculínica positiva, engrosamiento hiliar; d) varón de 4 años, a principios de marzo presenta fiebre, vómitos, cefalea y luego, rápidamente, hace un síndrome de Landry, falleciendo; e) niño de 7 meses, bronquitis. Un sexto hermano no tuvo nada anormal. Señalan la coincidencia de las alteraciones presentadas por los 5 niños, en un momento en que finalizaba una epidemia de Heine-Medin. Dos solamente hicieron formas paralíticas, una de ellas mortal. Los otros 3 han presentado manifestaciones banales, que podrían clasificarse como modalidades abortivas de aquella enfermedad, pero no pueden dar la prueba de ello. Se limitan a señalar la coincidencia.

Los síndromes de Little familiares

Dr. A. Carrau.—Dos hermanas, una de 13 y otra de 3½ años de edad, presentan un síndrome parapléjico congénito: rigidez parapléjica de miembros inferiores, con hiperreflexia y Babinsky, iniciándose desde el nacimiento, existiendo cierta tendencia a la regresión de las lesiones, en lo que respecta a la marcha; ambas presentan trastornos muy marcados del psiquismo, que en la niña mayor han obligado a la internación por agitación psicomotriz. En la familia del padre se señalan 2 hermanos que no caminaron. Es una familia israelita, originaria de Polonia. En resumen, se trata de diplejías familiares, para las que podrá disentirse con la etiqueta littloide.

Encefalopatía infantil del tipo Förster

Dres. M. E. Mantero y M. Arias.—Recuerdan la descripción de Förster, en 1909, quien insistió sobre todo, en la hipotonía marcada del reposo y la hipertonia en posición vertical. Otros han insistido sobre los trastornos de la inteligencia y de la palabra. Se trata de un niño de 5 años, hijo de madre sana y padre alcoholista, cuyos antecedentes se ignoran por tratarse de un niño abandonado por aquellos. Es evidentemente un macroskele, dólicoestenomélico; presenta disociación pondoestatural, con retardo del peso, especialmente; disminución de la robustez; cuti-reacción tuberculínica positiva; reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas; líquido céfallo-raquídeo normal; calcemia: 0 gr. 078. El caso se caracteriza por hipotonía muscular marcada en la posición de decúbito horizontal y por coreoatetosis, hipertonia e hiperreflexia en la posición de pie; además, idiocía.

Anemia esplénicaseudoleucémica sífilítica

Dres. A. U. Ramón Guerra y D. Piccardo.—Niña de 4 meses, pesando 3.800 grs. y midiendo 53 cm. de talla, con resfríos frecuentes y vómitos habituales. Palidez intensa de los tegumentos, infiltración de la cara, carencia de panículo adiposo en el tronco y disminución grande en los miembros; esplenomegalia considerable. Es un heredoluético, con intensa anemia (hipocromía, hiperleucocitosis de 37.000, mieleemia mixta, predominantemente roja: 9.000 elementos rojos nucleados por c.e. 14 o/o de células nucleadas de la sangre. La radiografía revela osteocondritis de 2.º grado, y bandas metafisiarias. Wassermann y Kahn fuertemente positivas. Nacida a término, desde el 5.º día fué alimentada con pecho y leche en polvo. Fué internada en el Servicio del Prof. Burghli, en el hospital "Dr. P. Visca", durante 4 días y retirada luego, falleciendo 4 días más tarde. Alimentada con leche de madre, se le hicieron fricciones mercuriales e inyecciones de sangre paterna. En la madre, las reacciones de Wassermann y de Kahn fueron positivas, así como también en un hermano de 3 ½ años y negativas en el padre y en otro hermano de 5 ½ años. La sífilis era evidente en la niña, que presentaba un síndrome de anemia esplénicaseudoleucémica completo, a la edad de 4 meses.

¿La irradiación ultravioleta confiere actividad antirraquítica al pan?

Dres. A. Munilla y J. Castiglione.—Estudian la actividad antirraquítica de un pan irradiado con luz ultravioleta, recientemente lanzado al comercio, comprobando su inactividad. Insisten sobre la necesidad de un contralor severo, oficial, de los productos dietéticos en general y de los destinados a los niños, en particular. El estudio fué realizado en ratas blancas. Presentan los documentos microfotográficos correspondientes.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION EXTRAORDINARIA: 27 de julio de 1937, a las
9 y 30 horas

En homenaje a la memoria del Profesor Dr. Juan Carlos Navarro en
ocasión del primer aniversario de su fallecimiento

Concurrieron a esta sesión efectuada en la Sala II del Hospital Ramos Mejía, la mayoría de nuestros pediatras, los Jefes de Servicio del Hospital y gran número de médicos y estudiantes.

Abrió el acto el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Prof. Dr. Enrique A. Beretervide con las siguientes palabras:

Hemos revivido en estos días, las horas dolorosas que angustiaron nuestros espíritus, hace un año, al producirse el fallecimiento del Prof. Dr. Juan Carlos Navarro.

Su noble y austera figura, su brillante inteligencia, su clarísimo criterio, su fácil cuán elocuente y convincente palabra cuyo eco retumba tantas veces en este mismo ambiente en que hoy nos encontramos reunidos, su mirar penetrante, escudriñador, pero lleno de inmensa bondad, su acogida, invariablemente amable y afectuosa que le era tan característica, hicieron destacarlo, admirarlo, quererlo y respetarlo por todos cuantos tuvimos la suerte de vincularnos a él.

Su actuación científica, social y profesional conocida por todas las personas que aquí me escuchan, no pudo ser más amplia, más provechosa ni más completa; tuvo en ese sentido las más grandes satisfacciones y recibió los más altos merecidos honores. A todos llegó en estricta justicia y por su propia capacidad, por su verdadera superioridad como hombre, como patriota, como Maestro, como consejero, como amigo.

El Poder Supremo que rige los destinos de todos los seres nos privó de su preciada vida cuando más esperábamos de él, en la plenitud de su vigor físico, de su actividad cerebral; cuando menos lo hubiéramos podido sospechar.

Pasados los primeros momentos de estupor, de lógica desorientación que sobrecogieron nuestros espíritus, volvimos a nuestras diarias tareas, a nuestras preocupaciones, a nuestros estudios, convencidos de que así

haciendo, honraríamos más acabadamente su memoria y realizaríamos uno de los principios fundamentales de su vida: que ella, tan temprana y dolorosamente interrumpida, continúe sirviéndonos de guía.

La Sociedad Argentina de Pediatría, de la que fuera socio fundador y presidente, a cuyo prestigio y engrandecimiento contribuyera el Dr. Navarro, en forma tan eficiente como intensa, ha deseado expresar este su reconocimiento al cumplirse el primer aniversario de tan dolorosa fecha. Fué así que, en una de las reuniones del mes de junio, resolviera la realización de esta Sesión Extraordinaria y que ella tuviera lugar aquí, donde fuera su campo de acción científica, para lo que contamos con el gentil y espontáneo ofrecimiento de su actual Jefe el Prof. Cibils Aguirre, gran amigo del maestro desaparecido.

Al mismo tiempo se decidió colocar en el panteón que guarda sus restos, una placa cuya realización ha sido encomendada al escultor Perlotti; oportunamente se hará conocer la fecha en que ella será descubierta.

Quede pues, con estas breves palabras, abierta esta Sesión Extraordinaria, entrando a considerar la orden del día.

Alteraciones radiológicas del esqueleto en la ictericia hemolítica congénita

Prof. Dr. M. Acuña.—Recuerda el comunicante sus observaciones personales en casos de anemias eritoblásticas; en lo referente a la ictericia hemolítica, objeto de este relato, desea señalar la evolución que las alteraciones óseas sufrieron en el transecurso del tiempo y bajo la influencia de la esplenectomía.

Resume brevemente las historias clínicas de tres casos personales, mostrando diversas radiografías obtenidas en distintos períodos de la evolución de sus enfermos, describiendo con detalle las lesiones óseas encontradas.

En la ictericia hemolítica congénita las alteraciones óseas puestas en evidencia por el examen radiológico no son ni tan frecuentes ni tan intensas como las observadas en los otros dos tipos de anemia hemolítica.

A veces la iniciación puede ser temprana, apareciendo en el tercer año de la vida, para ir acentuándose progresivamente; finalmente, la mayoría aparece indemne de alteraciones óseas. Este último punto hay que verificarlo con exámenes seriados prolongados.

Las alteraciones óseas parecen vinculadas en algunos casos por lo menos a una fuerte reacción eritoblástica de la sangre periférica. Queda a demostrar sino existen formas mixtas o de pasaje entre los dos tipos más comunes de anemia hemolítica: la anemia eritoblástica y la ictericia hemolítica congénita.

Discusión: Dr. Felipe de Elizalde.—Presenta la radiografía de un niño de 9 años oriundo del Mediterráneo con icteroanemia con signos de hemólisis, esplenomegalia y alteraciones estructurales del esqueleto del mismo tipo que las descritas en la anemia de Cooley. La esplenectomía pro-

vocó una persistente eritroblastosis, pero no modificó la anemia hasta 10 meses después de la operación. En esa fecha, las radiografías mostraron acentuación de las lesiones óseas, especialmente a nivel del cráneo. En el bazo existía una fibrosis pulpar difusa con atrofia de los corpúsculos de Malpighi y discreto depósito pigmentario sólo en parte ferruginoso.

Hace notar la similitud del cuadro clínico y hematológico de este niño con el de una de las observaciones del Prof. Acuña y se pregunta si estos casos de ictereanemias atípicas sin microesferocitosis y poco influenciadas por la esplenectomía son formas de pasaje entre la ictericia hemolítica congénita y la anemia eritroblástica o si son, como se inclina a creer, formas de este último proceso de escasa tendencia evolutiva, por lo que las lesiones esqueléticas tardan más en constituirse y la supervivencia es mayor.

Por último al referirse a la patogenia de las alteraciones estructurales del esqueleto, destaca el papel que desempeñan las perturbaciones del metabolismo pigmentario, a los que se tiende a asignar un valor mayor que a la eritroblastosis.

Prof. Acuña.—Tiene en estudio una observación de anemia eritroblástica sin lesiones óseas antes de la esplenectomía en que al igual que los casos presentados se puede asistir a su desarrollo un tiempo después de la operación. Todos estos hechos demuestran la complejidad del problema patogénico y el interés del aporte de nuevos documentos anatómoclínicos para su dilucidación.

Sobre 750 observaciones de sífilis congénita, clasificadas según el plan del Dr. Navarro, analizan 500 del Hospital Ramos Mejía y 284 del Hospital Fernández

Prof. R. Cibils Aguirre y Dres. S. de Alzaga, J. de las Carreras y M. Pehuffo.—Los casos del Hospital Fernández representan un porcentaje, sobre el total de enfermos generales examinados del 3.78 o/o. Los del Hospital Ramos Mejía el 2.49 o/o. Analizan luego los porcentajes en los distintos grupos de la clasificación Navarro e insisten en el pequeño número de niños con síntomas seguros de infección sífilítica: sobre 500 niños del Consultorio de sífilis del Hospital Ramos Mejía el 4.8 o/o y sobre 284 del Hospital Fernández el 4.92 o/o.

Estudian luego las reacciones serológicas efectuadas en los niños catalogados como sífilíticos: 1.341 reacciones en el Hospital Ramos Mejía y 1788 en el Hospital Fernández. Concluyen afirmando que el plan Navarro llena más satisfactoriamente que ningún otro las necesidades de clasificación coordinada de la sífilis congénita y podrá perfeccionarse aún con la utilización de la investigación radiográfica del sistema óseo y la ratificación serológica.

Discusión: *Prof. Del Carril.*—Recuerda haber manifestado en una sesión anterior que tenía la impresión que sus cifras eran un poco eleva-

das, y que lo atribuía al tipo diverso de las clientelas hospitalarias, más de radio urbano en los hospitales municipales y enriquecida con pacientes provenientes de los pueblos limítrofes de la Capital para el Hospital de Niños. En cuanto al porcentaje mayor de reacciones serológicas lo explica porque se trata de reacciones realizadas en su mayor parte en lactantes y por lo tanto de sífilis más activas.

Prof. Pedro de Elizalde.—No puede aportar números precisos pero tiene la impresión que en los últimos años ha recrudecido la sífilis infantil activa con eflorescencias cutáneas y espiroquetas comprobables en las lesiones. Recuerda que al discutir la comunicación del Prof. Navarro sostuvo que no había cambiado la sífilis sino la manera de encararla y que a ello debía atribuirse el aumento proporcional de las formas poco manifiestas en relación con las formas floridas brotadas. Respecto a las reacciones serológicas, piensa que las sífilis activas dan siempre resultados positivos y que inversamente cuando la reacción es positiva, profundizando el estudio se encuentran manifestaciones poco aparentes, en particular las alteraciones radiológicas del esqueleto que en su práctica se han mostrado tanto o más sensibles que las reacciones serológicas.

Por último hace notar que al comparar cifras no debe dejarse de tener presente la edad de los niños y considerar por separado la primera y segunda infancia.

Prof. Acuña.—Reconoce la dificultad que existe en la actualidad para encontrar sífilis floridas y destructivas. En cambio se ven sobre todo casos poco aparentes, dudosos, en muchos de los cuales la radiografía de esqueleto se muestra de más valor que las reacciones serológicas.

Prof. Cibils Aguirre.—Está de acuerdo con las opiniones vertidas que explican las diferencias de resultados por la diversidad de ambientes y edades considerados. No ha visto preponderancia de formas manifiestas en estos últimos años siendo comparables sus series de 100 casos probablemente porque su clientela proviene de medios en los que está más difundido el tratamiento de los padres.

Para terminar quiere rendir homenaje a la previsión del Dr. Navarro que planteó el problema en sus términos actuales al proponer su plan de ordenación del material.

Coriomeningitis versus poliomyelitis

Prof. Mario Del Carril.—Se refiere a un grupo de 35 niños con cuadros encéfalo meníngeos de causa imprecisa y se detiene en consideraciones etiológicas planteando su vinculación con las formas no paralíticas de las epidemias de la enfermedad de Heine-Medin.

Discusión: *Prof. Cibils Aguirre.*—Tanto la primer serie de enfermos como los casos actuales le han interesado mucho porque dejan la duda sobre la existencia de cuadros meníngeos análogos a las formas no paralíticas de Heine-Medin, sobre todo en épocas no epidémicas.

Prof. Beretervide.—En el Servicio de Poliomiélitis del Hospital Alvarez ha visto 6 casos similares; uno de ellos tuvo un paresia transitoria de 12 horas de duración. Llama la atención sobre estas formas, así como sobre casos en que existen un grado considerable de excitación psicomotriz.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 10 de agosto de 1937

Presidencia del Profesor E. A. Beretervide

Cardiopatía congénita y adquirida

Prof. Dr. M. Acuña y Dr. A. Puglisi.—Se trataba de un niño de 14 años con abuelos, padres y tíos cardíacos. Inició su enfermedad actual hace 2 meses con un reumatismo articular agudo franco, con lesión cardíaca.

Como los síntomas clínicos no concordaban para una lesión endocárdica de 2 meses, se profundizó la investigación y pudo llegarse merced a la clínica, rayos X y electrocardiograma al diagnóstico de una cardiopatía congénita, sobre la cual se había ingertado una endocarditis reumática.

Se pudo llegar al diagnóstico de estrechez mitral congénita con insuficiencia mitral reumática; los autores, tras minuciosas investigaciones que explican en el curso de su trabajo, logran este propósito cuyo interés reside en un diagnóstico retrospectivo de una lesión congénita que se ocultaba en los groseros signos de una endocarditis reumática reciente.

Mielosis leucémica subaguda a paramieloblastos con metaplasia mieloida del sistema linfático en un niño de 18 meses

Prof. Dr. M. E. Varela y Dr. A. C. Gambirassi.—(Se publica en este N.º, pág. 1139.

Contribución al estudio anatomopatológico del bazo en la anemia

Dr. F. de Elizalde.—El autor presenta un nuevo caso de anemia eritroblástica de evolución lenta y supervivencia hasta los 9 años de edad en cuya época se le practica una esplenectomía y realiza el estudio histopatológico del bazo, comparando las lesiones encontradas con las que

halla al estudiar las piezas operatorias de niños de menor edad, cuyas historias clínicas pertenecen a las publicaciones de los profesores Acuña y Velazco Blanco.

De esta manera establece las etapas evolutivas de la enfermedad: al comienzo hiperplasia celular de la pulpa roja y más tarde fibrosis difusa con atrofia de los corpúsculos, espesamiento de los senos y discreto depósito de pigmentos sólo en parte ferruginoso.

Dietética en las agalactias o en el lactante enfermo separado de su madre. Mezclas "in vitro" con leche de mujer extraída

Dr. S. I. Bettinotti.—(Se publica en este N.º, pág 1131).

Libros y Tesis

OSTEOCONDROSIS DE CRECIMIENTO (OSTEOCONDROITIS).
Agustín A. Salvati, (con prólogo del Dr. *Marcelo Gamboa*). 1 tomo de 190 pág. y 45 ilustraciones. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires. 1937.

Bajo este título publica el autor un interesante volumen que consta de dos partes: una general y otra especial. En la parte general hace resaltar la frecuencia de estas afecciones sobre todo si el diagnóstico se hace con el concurso de la radiografía, ordena la designación de estas afecciones asignadas con numerosos nombres tales como: distrofia de crecimiento, epifisitis de crecimiento, osteocondritis, desechando la terminación "itis" que indica inflamación y propone designarlas con el nombre de "osteochondrosis de crecimiento".

Clasificación: La clasificación en primitivas o en secundarias según ataque los puntos de osificación primitivos o secundarios parece innecesario, más claro es designar de acuerdo a la localización, ejemplo: osteochondrosis del cuerpo vertebral, epifisaria vertebral, juvenil de la cadera, de la epífisis inferior del fémur, etc.

Teorías: Teoría embólica: Enunciada por Axhausen basada en el hallazgo de infartos anémicos en los focos de osteochondrosis, zonas isquémicas que darían lugar a necrosis asépticas. Factores embólicos de naturaleza discutida al localizarse en las arterias terminales producen la isquemia mencionada. Se apoya en comprobaciones anatómopatológicas (necrosis asépticas) pero no se ha podido comprobar ningún caso bien demostrativo de oclusión por émbolo.

Teoría traumática (Osgood y Schlatter): El traumatismo único y violento o el mínimo pero repetido, vulneraría el punto de osificación expuesto. Interpreta el autor que el factor traumático es una de las grandes causas que contribuyen a la eclosión de estas enfermedades, pero no basta por sí solo a determinarlas.

Teoría infecciosa (Lannelongue): Algunos aceptan un origen infeccioso franco, otros hablan de lesiones infecciosas atenuadas. El germen invocado es el estafilococo. El proceso infeccioso crónico (bacilar o luético), en opinión general nos parece entrar en la génesis de esta enfermedad. El autor ha hecho investigaciones bacteriológicas en cuatro casos con resultado ne-

gativo. Pone en duda la teoría infecciosa y con la mayoría de los investigadores recalca la naturaleza no inflamatoria de la zona enferma.

Teoría nerviosa y vásculo nerviosa (Nowtjelhoff): Explica la lesión por trastornos trofoneuróticos producidos por neuritis. Leriche habla de hiperhemias activas de origen simpático que producen la rarefacción. Esto no explica la condensación a veces precoz que existe en estos casos.

Teoría discondroplásica (Ombredanne): En el crecimiento osteogénico del cartílago conyugal habría tres formas de anomalía: de disposición, de calidad, de cantidad. Las osteocondrosis entrarían en las anomalías de calidad.

Teoría endócrina: Atribuye a las alteraciones endócrinas el origen de las osteocondrosis. Acepta con Gamboa la intervención del sistema granular no como elemento exclusivo sino como sobreagregado.

Otras teorías: Raquitismo, avitaminosis, viciaciones congénitas del núcleo de osificación, predisposición hereditaria.

El factor vascular representa un papel fundamental: la isquemia localizada formaría focos necróticos asépticos. Las zonas óseas atacadas tienen irrigación tipo terminal o supletoria deficiente. En cadera hacen resaltar la importancia de la irrigación producida por la arteria del ligamento redondo cuya sección experimental en conejos jóvenes darían zonas necróticas. En clínica se observa lesiones de osteocondrosis en la luxación congénita de cadera tratada que pueden ser atribuidas a compresión del ligamento redondo. Concluye que las causas productoras de estas isquemias pueden ser: determinantes o predisponentes. Determinantes: traumatismo violento o mínimo. Predisponentes: raquitismo, alteraciones endócrinas, lúes, déficit alimenticio, crecimiento rápido, vicios congénitos de crecimiento.

Resumen como génesis: Un factor traumático obrando ya sea solo o asociado a factores predisponentes de causas diversas originan isquemias vasculares en zonas de crecimiento produciendo focos de necrosis asépticas, substratum anatómopatológico típico de estas afecciones.

En la parte especial estudia cada una de las distintas osteocondrosis.

Osteocondrosis vertebral.—Comprende dos afecciones. Ost. del cuerpo vertebral y ost. de la epífisis vertebral. Sobre 158 columnas estudiadas afirma que entre los 10 y 11 años se visualizan radiológicamente los puntos complementarios epifisarios.

Osteocondritis del cuerpo: Ataca a niños de 5 a 10 años. En columna dorsal inferior afecta generalmente una sola vértebra. Comienzo incidiendo, fatiga, dolores en columna que calma con el reposo. Giba progresiva y angular. Evoluciona sin temperatura. Cuadro como se ve muy semejante al mal de Pott; la radiografía lo aclara: cuerpo vertebral aplastado casi laminar, aumento de opacidad ósea y discos vecinos no sufren usura, sino que se presentan más ensanchados, en cambio el mal de Pott destruye el menisco. Diagnóstico con la enfermedad de Kammell por el antecedente traumático; con las platispondileas congénitas; con las espondilitis infecciosas. La evolución es benigna.

Osteocondrosis epifisaria: Afección que ataca el núcleo complementario de osificación epifisaria. Aparece por lo general en los adolescentes. Cansancio, dolores en la columna que calman de noche. En el segun-

do período deformación cifótica a gran radio. Evolucionan en uno o dos años y deja como secuela la cifosis. El tratamiento del primer período es inmovilización absoluta en lecho enyesado hipercorrector, luego deambulacion con corset enyesado. El autor se muestra terminantemente contrario a la gimnasia y agrega tratamiento pluriglandular.

Osteocondrosis juvenil de la cadera (Enfermedad de Legg-Perthes-Calve).—Ataca a niños de 5 a 9 años. Se inicia con síntomas parecidos a la coxalgia y a menudo se confunde con ésta: fatiga cojera, dolor manifiesto y limitación a los movimientos extremos. El examen radiológico es concluyente. En la cabeza femoral: decalcificación, aplastamiento y en período de estado fragmentación del núcleo. El tejido óseo epifisiario rebalsa la zona del cuello y lo recubre como boina de vaso; cótilo de perfil irregular y aumento de la interlínea articular. El tratamiento médico consiste en inmovilización que dura uno o dos años y estimulantes del estado general. El tratamiento quirúrgico consiste en el injerto óseo implantado en el cuello femoral. El autor se muestra partidario de este último que acorta la evolución de la enfermedad y dedica un capítulo al estudio de la acción del injerto como elemento de aporte osteogénico, que labra una vía de mayor circulación y como elemento mecánico que contribuye a mantener la solidez de un edificio que se derrumba.

Osteocondrosis de la rótula (Enfermedad de Sinding-Larsen).—Dolor en región anterior de rodilla que calma con el reposo, fondos de sacos normales; la presión sobre la rótula despierta exquisito dolor, discreta atrofia del cuádriceps. Radiológicamente núcleo óseo alterado: zonas opacas y zonas descalcificadas, parece como fracturado. El diagnóstico debe hacerse con la bursitis prerrotuliana, con las anomalías congénitas de la rótula que son bilaterales con superficies óseas lisas localizadas en el cuadrante súperoexterno de la rótula. Debe diferenciarse también de la fractura de rótula, de la tuberculosis y osteomielitis de la misma. Evolución lenta, tratamiento, reposo, helioterapia, actinoterapia, otoperapia y masajes en el cuádriceps para evitar su atrofia.

Osteocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia. (Enfermedad de Osgood-Schlatter).—Se la observa en la adolescencia con o sin antecedentes de traumatismo, dolor que va en aumento y que se exacerba con el esfuerzo. Clínicamente la apófisis es más prominente que en el lado sano, la presión "in situ" despierta dolor; flexo extensión limitadas en sus movimientos extremos; atrofia del cuádriceps. Radiografía de perfil: pérdida de regularidad de la estructura ósea, zonas condensantes y zonas rarefactas. Evolucionan en varios meses. Tratamiento: inmovilización y reposo, recalcificantes. En casos rebeldes tunelización o pequeño injerto en apófisis que tiene por objeto llevar una vascularización más activa.

Osteocondrosis del calcáneo (Enfermedad de Haglund).—Ataca entre los 7 y 14 años, época de osificación del núcleo posterior del calcáneo. Dolor en el talón sobre todo al levantarlo sobre la punta del pie (tensión del Aquiles). Aumenta con el esfuerzo y calma con el reposo. Dolor a la palpación y por el calzado; marcha relajando el tríceps sural bloqueando el pie en ángulo recto. El examen radiológico muestra decalcificación, la tuberosidad posterior irregular e hipotrófica; el núcleo epi-

fisiario fragmentado en varias porciones da lugar a diagnósticos equívocos de fractura. Diagnóstico diferencial con bursitis, tenosinovitis del Aquiles, exóstosis cartilaginosas del calcáneo, talargia, osteomielitis del calcáneo, goma y tuberculosis. Tratamiento: reposo, helioterapia, aire caliente. El tratamiento quirúrgico consiste en pequeños injertos implantados en zona enferma.

Osteocondrosis del escafoides tarsiano (Primera enfermedad de Kohler escafoiditis tarsiana).—Ataca entre 4 y 10 años, de preferencia a los varones. Sintomatología mínima, a veces es un hallazgo radiográfico. Sensaciones dolorosas en región dorsal del tarso, que aumentan con la posición vertical y la marcha. Ligera tumefacción a nivel del escafoides, discreta atrofia de la pantorrilla. Cojera apoyando el borde externo del pie. En la imagen radiográfica el escafoides enfermo se encuentra reducido a la mitad o cuarta parte de su tamaño normal, aplanado en sentido ántero posterior, el núcleo óseo condensado en zonas claras que lo dividen.

Diagnóstico con tuberculosis, sífilis, procesos agudos. No confundir la con retardos de osificación de escafoides y con el hueso tibial externo (supernumerario) acompañado de tarsalgia. (En estos casos la tarsalgia aparece por arriba de los 12 años y a veces en la edad adulta). Tratamiento general e inmovilización local de 1 a 2 meses. La marcha se hará luego con plantilla.

Osteocondrosis de la cabeza del segundo metatarsiano (Segunda enfermedad de Kohler).—Se observa entre los 10 y 18 años y también en adultos. De preferencia ataca al sexo femenino. Se le achaca al uso del calzado con taco alto. Dolor localizado en el antepie y en la articulación metatarso falángica del 2.º dedo. En los casos avanzados, ligero acortamiento de este dedo. Radiológicamente, espesamiento de la cortical del metatarsiano, aplanamiento de la cabeza, ensanchamiento de la superficie proximal falángica, espacio articular ensanchado en sentido transversal; sombras calcificadas en tejidos periarticulares. Diagnóstico con la metatarsalgia. (Radiografía negativa), fracturas, tuberculosis. Tratamiento: inmovilización, luego calzado ancho, taco bajo. Quirúrgico: resección de la cabeza del metatarsiano, trasplante del extensor largo del dedo gordo por detrás del cuello del metatarsiano enfermo; resección e injerto.

Otras osteocondrosis.—Dedica unos capítulos a las osteocondrosis del hombro, del cóndilo humeral, a la isquio pubiana, al cóndilo interno del fémur, la de la cresta ilíaca, la del escafoides carpiano.

En la parte especial trata la patogenia de cada una de las afecciones en particular, sobre la base de la patogenia expuesta en la parte general.

La casuística comprende: 1 caso de osteocondrosis epifisaria vertebral, 16 casos de osteocondrosis juvenil de la cadera, 6 casos de osteocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia, 11 casos de osteocondrosis del escafoides tarsiano, 5 casos de osteocondrosis del calcáneo.

Se acompaña dicho volumen con numerosas radiografías y esquemas.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

E. PÜSCHEL. *El volumen pulmonar de los niños en ciertos grupos de enfermedades*. "Monat. f. Kind.", 1937:69:376.

Es evidente la conveniencia del cálculo de los valores porcentuales precisos del aire corriente, aire complementario y del aire de reserva. Este cálculo permite conclusiones más amplias respecto a función circulatoria, respiratoria, musculatura del tórax y abdomen y sobre la magnitud de las proporciones torácicas o de los tumores del abdomen más que la sola determinación de la capacidad respiratoria.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

W. CATEL. *Crítica de la acción del ácido acético sobre la motilidad intestinal*. "Monat. f. Kind.", 1937:69:393.

Las investigaciones del autor sobre la acción del ácido acético y su sal de sodio sobre la actividad intestinal del lactante son muy escasas y sólo de orientación general. Están condicionadas y justificadas por las afirmaciones de muchos autores, que los ácidos grasos inferiores serían indiferentes y desprovistos de valor en cuanto a la excitación del intestino. Sus resultados hablan tan terminantemente contra la anterior afirmación que el autor no ha creído conveniente proseguir tales investigaciones en el lactante.

Los resultados pueden resumirse así:

1.º Por ingestión peroral de 0.36 grs. de ácido acético en 60 c.c. de agua puede ser provocada tal irritación de la motilidad intestinal en el lactante con intestino sano que pueden ser evacuadas deposiciones acuosas y en chorro.

2.º El añadido de 0.30 grs. de ácido acético a 100 grs. de agua o de

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*), corresponden a autores americanos.

muélago de trigo al 8 o/0, puede ocasionar en el lactante un retardo de la evacuación gástrica.

3.º La alimentación del lactante de intestino sano con una mezcla de leche y muélago que tenga en 100 partes 0.30 grs. de ácido acético es muy dificultosa o imposible: los niños toman con repugnancia, comienzan a escupir o a vomitar, terminada la comida están intranquilos y se retuercen, pueden aparecer llamativos eructos, deposiciones cuali y cuantitativamente anormales.

4.º La administración peroral de acetato de sodio puede producir deposiciones mucosas y frecuentes en niños de intestino completamente sano.

Las observaciones clínicas junto a numerosas investigaciones en animales no dejan duda según el autor, que el ácido acético y otros ácidos grasos inferiores en ciertas condiciones pueden alterar en alto grado el curso normal de la función motora gastrointestinal del lactante sano.

En suficiente cantidad y concentración su presencia en el estómago provoca vómitos, en el intestino delgado aceleración del peristaltismo, es decir, diarrea.

Todavía no ha sido posible establecer con exactitud cuál es la cantidad total de ácidos libres y sus sales en el intestino delgado de un lactante cuando aparece una dispepsia. Pero es muy probable que en tales casos su cantidad esté sobre el valor numeral y que a ellos les incumba en la patogenia de las diarreas agudas alimenticias aquel papel primordial que sospechaba Czerny.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

S. EDERER y E. VON LEDERER.—*El valor de las mediciones de la presión oscilométrica en la infancia.* "Monat. f. Kind", 1937:70:194.

El índice oscilométrico es más pequeño que en el adulto: en término medio 3.1, oscila entre 1, 2 y 6 unidades (en la escala oscilométrica de Pachón); oscila pues con grandes variaciones. Su magnitud es independiente de la presión sanguínea. Es dudoso que el índice pueda también ser considerado como una relativa medida del volumen del pulso y en este sentido también como una medida del tamaño de la arteria para poder dar un indicio de alguna eventual hipoplasia del sistema arterial. No es posible señalar si también tienen su influencia el espesor, la tensión y la elasticidad de las paredes arteriales.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

M. B. MAC LEAN (Glasgow). *Acción de la grasa y glicerina sobre la curva de la glucemia en los niños.* "Monat. f. Kind", 1937:70:220.

1.º La acción de la ingestión de aceite de olivas y glicerina sobre la glucemia fué investigada en los niños.

2.º Con la ingestión de aceite de olivas no aumentó la glucemia,

mientras que con la glicerina siempre se comprobó un franco aumento de la misma.

3.º Estos resultados permiten deducir que la grasa ingerida con los alimentos no es transformada en glucosa.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

A. PANOFF (Sofía). *Sobre la influencia del alimento (aporte de hidratos de carbono, albúmina y grasas) en la glucemia de los niños.* "Monat. f. Kind.", 1937:70:199.

Únicamente el aporte de levulosa produce siempre una hiperglucemia alta y duradera. La curva de la glucemia muestra un curso típico e igual en todos los casos. Por el contrario, con el aporte de albúmina y grasas se observan diferencias individuales en el curso de la curva. Con la sobrecarga de albúmina se aprecia realmente un ascenso más o menos considerable con rápida caída; pero la manifestación no es típica. La curva puede ser también ondulante y en un caso hasta mostró una acentuada tendencia a caer. Esta tendencia es más pronunciada con las grasas.

Sin duda pueden haber también aumentos casuales de la glucemia pero son tan pasajeros que casi no pueden ser interpretados como una acción provocadora de hiperglucemia de las grasas.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

A. CHIEFFI. *Sobre el comportamiento del poder diastásico de la sangre de los niños.* "La Pediatria", (Nápoles), 1937:45:783.

El autor verifica el poder diastásico de la sangre del niño, usando el nuevo método de Ottenstein, que se ha demostrado ser preciso y de técnica fácil. Ha confirmado el aumento progresivo de la diastashemia en el lactante, más rápido en el primer semestre, con los valores más bajos en los primeros 2 meses de edad.

Expone también los resultados obtenidos en algunas condiciones patológicas, en particular en los graves trastornos de la nutrición, en algún caso de diabetes infantil y en el paludismo crónico donde más frecuentemente ha observado una disminución en los valores de la diastasis hemática.

A. Puglisi.

P. LUCIANI. *La eritrosedimentación en relación con la lactancia y con algunas enfermedades de la nutrición.* "Archivio Italiano de Pediatria e Puericoltura", 1937:5:99.

El autor ha realizado estudios en los niños, en varias condiciones, con un micrométodo que ha dado buenos resultados. Ha encontrado en los recién nacidos alimentados por la madre, valores de sedimentación más

bajos que en los lactantes igualmente alimentados por la madre pero de mayor edad. En los niños alimentados con mamadera complementaria el índice de Katz también es menor que en los que se alimentan artificialmente.

En los niños con trastornos serios de la nutrición (hipotrofia, atrofia, raquitismo) se ha encontrado también un valor alto en la sedimentación.

A. Caprile.

* R. CHIRINOS. *Algunos datos biométricos del niño que concurre a las escuelas públicas de Lima*. "La Crónica Médica", (Lima, Perú), 1937: 54:152.

Documentado estudio en el que se llega a las siguientes conclusiones: a) La población escolar—4.000 niños—está constituida en su mayor parte (63 o/o) por la raza mestiza. b) Según la estatura corresponde el primer lugar a la raza negra, el segundo a la blanca, el tercero a la amarilla, el cuarto a los mestizos y el quinto a los indios. c) Los períodos de crecimiento tienen lugar antes de los 5 años, de 8 a 9 y de 12 a 14 años. d) La escala de peso por razas es la siguiente: india, negra, mestiza, blanca y amarilla. e) El orden que corresponde a las razas según su perimétrico torácico es el siguiente: india, negra, mestiza, blanca y amarilla.

C. R.

VITAMINAS Y AVITAMINOSIS

* F. JAACKS BALLESTER. *La Vitamina B¹. Sus indicaciones*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:459.

Breve resumen sobre el tema, acompañado de útil bibliografía.

J. J. M.

M. R. PRICE. *Insuficiencia de Vitamina B en la infancia*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:213.

Después de considerar las cantidades de vitamina B requeridas por el organismo infantil, el autor concluye que el aumento del metabolismo exige mayores dosis de este factor. Señala su existencia en la leche de vaca fresca y en el zumo de naranja. El cuadro clínico que produce la carencia de vitamina B, se asemeja mucho al del Beri-Beri infantil, siendo sus principales síntomas: vómitos, constipación, irritabilidad, insomnio, palidez, llanto lastimero y cólicos.

El lactante necesita aproximadamente 200 unidades internacionales por día.

Muchas nodrizas que no toman suficiente cantidad de vitamina B, en su dieta, no proveen a sus niños la cantidad necesaria.

Por analogía con las experiencias en animales, se puede evitar la carencia de vitamina B con ciertos alimentos comunes.

C. M. Pintos

H. C. TROWELL. *Pelagra en los niños africanos*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:193.

Después de un amplio estudio histórico, el autor presenta el resultado de las observaciones correspondientes a 36 enfermos seguidos en el Hospital Nairobi del Africa Central, con un síndrome caracterizado por irritabilidad, edemas, síntomas gastrointestinales y alteraciones complejas de la piel.

Fué practicada una detallada investigación desde el punto de vista clínico, bioquímico y patológico en 26 casos. Se pudo constatar anemia a formas microcítica y macrocítica, además de los signos ya descritos por otros autores; hipotonía, hipertonia e hiperreflexia tendinosa; curva de la glucosa sanguínea, baja. El examen necrópsico reveló una marcada atrofia de timo.

Las anomalías encontradas, tales como edema, anemia y atrofia del timo, pueden imputarse a la falta de vitamina B² en una dieta escasa en proteína animal, cuyas deficiencias están más en relación con la pelagra que con cualquier otra enfermedad.

Los primeros casos fueron curados con altas dosis de "marmite", hígado, aumento de la proteína animal y supresión de maíz en el régimen.

Los síntomas comunes a la pelagra leve y a la rubeola pueden inducir a error: la atrofia del timo en la autopsia y clínicamente el efecto de las grandes dosis de "marmite" y de hígado, permiten el diagnóstico diferencial antes o después de la muerte.

C. M. Pintos.

A. SCHMID. *La vitamina C en las leches concentradas y en las leches en polvo*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:432.

Después de haber hecho el autor más de 1.200 dosajes con leches y preparados de distintas marcas y procedencia, las conclusiones a que llega son las siguientes:

La leche fresca de vaca contiene de 0.07 a 2.2 miligramos por 100 de vitamina C, cantidad que varía según la alimentación y la naturaleza del suelo.

Las leches concentradas y azucaradas tienen mayor tenor en vitamina C y ello es debido al rol protector del azúcar sobre dicha vitamina.

El tenor de la vitamina C disminuye después de la dilución de la leche concentrada o en polvo; al cuarto de hora de la dilución se pierde el 13.7 o/o y a la hora el 52.4 o/o. Los preparados de leche deben ser diluidos inmediatamente antes de su ingestión.

El término medio de vitamina C de las leches conservadas es de 1.31 miligramos por 100.

A. N. Accinelli.

H. LOWENBURG, W. P. SHIELDS y D. TURNOFF (Filadelfia). *Escorbuto con un síntoma poco común*. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1937: 54:73.

Relatan la historia clínica de una niña, de raza negra, de 10 meses de edad, por presentar un síntoma pocas veces observado cual es la repentina aparición de una hemorragia subaponeurótica que invadía la parte posterolateral izquierda de la cabeza. No había otras manifestaciones hemorrágicas, ni siquiera en las encías a pesar de la existencia de dos incisivos medios inferiores. Excepto un discreto dolor a la presión en el fémur derecho, no hubo durante la evolución del proceso, evidencia clínica de hematoma subperióstico a ese nivel.

A pesar de haberse presentado tempranamente el hematoma sólo fué revelado por los Rayos X a los 22 días de la aparición del hematoma subaponeurótico de la cabeza.

En los casos oscuros de escorbuto o con manifestaciones atípicas cobra gran interés para un diagnóstico precoz, la radiografía hecha e interpretada por radiólogos con experiencia especializada en el estudio de los huesos de los niños.

A. C. G.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

G. RAMÓN, A. BOCAGE, A. BOIVIN, P. MERCIER, R. RICHOU y M. DEFRA-
NCE. *Resultados de conjunto de la anatoxinoterapia específica de las
afecciones estafilocócicas*. "La Presse Médicale", 1937:48:889.

Los autores estudian 400 casos de afecciones estafilocócicas trata-
das por la anaestafilotoxina, que agregados a 600 casos anteriormente
estudiados, han confirmado plenamente la eficacia de esta terapéutica. Ci-
tan, entre otros, el caso de Bloch, Larroque y Grupper, de un lactante con
osteomielitis del maxilar superior, felizmente tratado con esta anatoxina.

Además, se usa corrientemente en Francia desde hace dos años, con
muy buenos resultados. En cambio, las publicaciones extranjeras (salvo
en Bélgica y Canadá) no son tan optimistas; los autores atribuyen esta
discordancia a que se emplean dosis insuficientes y también al empleo
de antígenos no controlados, que se traducirían por tal motivo, en una
inmunidad relativamente débil.

I. Díaz Bobillo.

B. B. SEN. *Meningococemia aguda y crónica en los niños y su tratamien-
to con bacteriófago y suero*. "Indian Jour. of Ped.", (Calcutta),
1937:4:121.

1.° Se describe un caso de meningitis meningocócica, en una niña
de 6 años, tratada con bacteriófago meningocócico.

2.° Se relata un caso de meningococemia crónica, en un niño
de 1 año, tratado con suero meningocócico antibacteriano.

3.° Se dan las características generales de las cepas de los meningo-
cocos hallados.

4.º Se discuten las posibilidades de la terapéutica por el bacteriófago meningocócico.

(Resumen del A.)

M. G. PETERMAN (Milwaukee). *Inmunización contra la escarlatina*. "Am. Journ. of Dis. Child.", 1937:54:89.

El autor se muestra escéptico en aceptar la posibilidad de la inmunización contra la escarlatina basándose en los siguientes argumentos:

Los bacteriólogos y muchos clínicos no aceptan una cepa específica del estreptococo hemolítico como agente etiológico causal de la escarlatina.

Los bacteriólogos insisten en que no es posible producir una inmunidad activa contra ningún estreptococo.

La especificidad de la reacción de Dick no ha sido probada.

La inmunización activa con la toxina de Dick o vacuna, previene el desarrollo del "rash" durante 2 o más años. Si la persona inoculada se infecta con escarlatina, el médico estará privado del signo diagnóstico de más valor.

El Comité de Investigación Clínica de la Academia Am. de Pediatras se expresa así: (Junio 11-1934) "el asunto completo de la inmunización contra la escarlatina por la toxina y el toxoide está siendo investigado por la U. S. Servicio de Salud Pública y por la oficina de Salud del estado de Massachusetts; deberán esperarse los resultados de esta investigación antes de decidirse acerca de su utilidad". Por su parte en abril de 1935, el comité especial de la Academia de Pediatras Americanos se expide diciendo que "la inmunización activa contra la escarlatina no es recomendable como procedimiento para uso general en el público, pues las reacciones locales y generales son frecuentes, y porque el grado y duración de la inmunidad no ha sido definitivamente establecido".

A. C. G.

S. BARTSOCAS y GRIGORIOU. *Sobre un caso de gangrena postsarampionosa*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:584.

Comunican un caso de gangrena postsarampionosa, complicación rara actualmente.

Antecedentes sin importancia. Enfermó por contagio de un hermano. Evolución común hasta el momento en que, habiendo la fiebre descendido a 37°5, comenzando a desaparecer el exantema y mejorado el estado general, despierta llorando una noche con un dolor intenso en el pie. Los padres observan los pies sin ver nada que les llame la atención; toman la temperatura: 38°5. Al día siguiente uno de los autores examina al enfermo: el pie derecho está frío, blanco, doloroso a la palpación, las uñas azuladas. Temperatura: 39°5. Indica curas húmedas locales y reposo absoluto.

Al día siguiente los síntomas se agravaron: rasgos afilados, lengua seca, vientre meteorizado, heces líquidas y fétidas; 160 pulsaciones. Ra-

les de bronquitis. Pie derecho frío; ulceración negruzca de olor pútrido en la cara externa de la pierna, tercio superior. Pierna blanca, fría y edematosa por la linfangitis. Ganglios inguinales tumefactos.

Ningún antecedente, prolijamente buscado, explicaba estas lesiones. Examen de orina: ni albúmina, ni glucosa. Wassermann en los padres, negativas.

Consulta con cirujano: aconseja la amputación de la pierna derecha, que los padres se rehusan a permitir. Inyectan entonces 20 c.c. de suero polivalente antianaerobio y aplican localmente neosalvarsán en polvo.

Al día siguiente—tercero desde el comienzo de la gangrena—el estado general se agravó. El pie era negro como el carbón; la pierna negruzca y edematosa. La ulceración había aumentado de tamaño y otras dos placas de esfacelo habían aparecido en el tercio inferior de la pierna. Por la tarde de ese día murió en estado convulsivo.

Al tratar de explicarse las causas de esta gangrena, piensan que se trató de un caso de sensibilidad particular del sistema vascular.

C. A. Veronelli.

TH. REH. *El diagnóstico de la difteria en los vacunados*. "La Presse Médicale", 1937:48:892.

El autor sostiene que para hacer un diagnóstico exacto de difteria en un vacunado, es necesario: un examen bacteriológico del exudado, un estudio experimental por medio de la inoculación al cobayo para demostrar el poder patógeno del bacilo y una etapa inmunobiológica establecida por eutirreacción a la toxina diftérica (R. de Schick).

Insiste en que la cuestión de la difteria en los vacunados está lejos de ser resuelta por la simple constatación de los bacilos de Loeffler al examen bacteriológico y hace notar que los fracasos atribuidos a la vacuoterapia por la anatoxina son debidos, en muchos casos, a una inmunización incompleta o a errores de diagnóstico (afecciones banales, presencia de pseudoLöffler, etc.). En 19 casos estudiados por el autor se encontraron al examen microscópico bacilos difteromorfos. Sin embargo, el estudio completo de los mismos reveló que 9 eran debidos al pseudo-Loeffler.

I. Díaz Bobillo.

N. CARRERA y A. PREVITERA. *El tipo del bacilo diftérico en relación al curso clínico*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:796.

Los autores han querido probar el valor de la clasificación del bacilo diftérico en grave, atenuado e intermedio, adoptado por Anderson y sus colaboradores y lo han hecho sobre 28 enfermos y deducen lo siguiente:

1.º La clasificación del tipo del bacilo diftérico adoptada por Anderson y colaboradores, hay que aceptarla con reserva, en especial, entre el tipo de bacilo y la evolución de la enfermedad.

2.º La identificación del tipo grave no ha resuelto el problema de la difteria maligna. Los otros factores, constitucional, inmunitario, terapéutico, tienen una importancia mucho mayor.

3.º Los resultados han sido diferentes en distintas zonas por lo que creen que habrá que seguir investigando, en otras zonas y en distintas epidemias.

4.º Por la falta constante de correlación entre los tipos de bacilos y el curso clínico, se han desvanecido las esperanzas, en base a la clasificación de Anderson, de un perfeccionamiento en los métodos terapéuticos. En la lucha contra la difteria el arma más valiosa hasta hoy es la inmunización activa.

A. Puglisi.

Z. TEVELI y K. FEJES. *Inmunidad contra la difteria y antitoxina en la sangre*. "Archiv. f. Kinderh.", 1937:110:73.

Se relatan en este trabajo los resultados obtenidos mediante la infección de la conjuntiva con cultivos de bacilos diftéricos, en cobayos vacunados contra la difteria y en los no vacunados. La investigación comprendió en total 73 animales. La difteria, en los animales vacunados, tuvo un curso esencialmente más favorable que en los no inmunizados. La enfermedad diftérica puede presentarse aún con un alto contenido de antitoxina en la sangre. Entre los animales vacunados se observaron graves alteraciones diftéricas especialmente en aquellos cuya sangre poca antitoxina tenía. El proceso local y la gravedad del cuadro general depende, en términos generales, del contenido en antitoxina de la sangre. Más de la mitad de los animales no inmunizados, sucumbieron a la infección diftérica. Los animales inmunizados sobrevivieron, con sólo dos excepciones. Todas estas investigaciones vendrían en apoyo de lo que ya la experiencia en material humano ha dejado entrever, es decir, que la antitoxina de la sangre es un factor esencial para la inmunidad diftérica, pero no el único. Aún las mínimas cantidades de antitoxina ejercen una acción protectora.

P. Luque (Córdoba).

* A. INVALIDI. *Encefalitis coqueluchosa*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", (Argentina), 1937:2:130.

Niña de 8 años de edad, que a los 10 días de haber comenzado la coqueluche presenta paresia de su brazo derecho, seguido luego de somnolencia a los que se agregan más tarde vómitos, temperatura y unas horas después convulsiones precedidas de accesos de tos, con contracciones clónicas y tónicas del brazo y pierna derecha con parálisis de los mismos y paresia facial del mismo lado. La punción lumbar da líquido cristal de roca, a fuerte tensión, no presentando ninguna alteración. Permaneció 3 días con temperatura que oscilaban entre 37°5 y 38°5 descendiendo luego para llegar al noveno día de su enfermedad a la apirexia completa. El estado de somnolencia profunda le duró un día, seguido de otro más

de obnubilación, para volver luego a la normalidad completa, desapareciendo su hemiplejía derecha a los 6 días del comienzo de ella.

C. R.

- A. NÁDRAI. *Contribución al diagnóstico diferencial de la eclampsia que aparece como complicación de la coqueluche*. "Archiv. f. Kinderh.", 1937:110:79.

Con ocasión de una epidemia de coqueluche en la primavera de 1936, se investigó en 40 lactantes atacados la excitabilidad mecánica y galvánica, se dosó el calcio y el fósforo sanguíneo y se tomó un trazado electrocardiográfico. Estas investigaciones dieron como resultado la constatación de 12 casos (12 o/o) con síntomas tetánicos. Ya que la espasmofilia ha sido constatada con igual frecuencia en otros lactantes admitidos en la clínica por diversos motivos, no sería el caso de hablar aquí de una relación entre coqueluche y espasmofilia .

En el curso de la tos convulsa se observaron manifestaciones eclámpicas en 5 de los 40 lactantes atacados. En tres casos las convulsiones estuvieron condicionadas por alteraciones cerebrales dependientes de la coqueluche misma, mientras que en los dos casos restantes ellas debieron ser referidas a una tetania manifiesta. Para hacer el diagnóstico diferencial entre estos dos tipos de eclampsia no son adecuadas las pruebas de la excitabilidad mecánica y galvánica, casi siempre imposibles de practicar por el mismo estado convulsivo, no siendo tampoco aprovechables las determinaciones de laboratorio a causa de la demora que suponen. El método más rápido y exacto es el electrocardiograma, cuyas alteraciones típicas (alargamiento de ST y deformación de la onda T) permiten asegurar el carácter tetánico de las convulsiones e instituir rápidamente el tratamiento correspondiente.

P. Luque (Córdoba).

- N. M. FRISCHMANN. *El reumatismo como problema clínico. Ensayo de una clasificación de las afecciones reumáticas de los niños*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:565.

La teoría localizadora ha retardado el progreso de nuestros conocimientos sobre el problema del reumatismo infantil, pues no es posible olvidar que la enfermedad no es la lesión de un órgano sino de todo el organismo. Trata de precisar la noción de "reumatismo", capítulo complicado de la patología que ha dado lugar a la aparición de términos tales como reumatismo gonocócico, escarlatinoso, tuberculoso, verdadero, pseudorreumatismo, reumatoide, etc.

Elimina las artritis que acompañan a diversas enfermedades (gonococcia, sífilis, etc.) y de las cuales son síntomas, y afirma que en la hora actual la noción de reumatismo (en los niños) debe significar "una afección crónica, de evolución ondulante, que se inicia frecuentemente por fenómenos de poliartritis aguda y caracterizada por una lesión inflama-

toria particular del sistema mesenquimático (con formación de nódulos específicos de Aschoff), con localización preferente en el sistema cardiovascular e invasión frecuente de las membranas sinoviales y a veces de las serosas”.

Antes de esbozar su esquema de clasificación del reumatismo infantil, sienta las premisas siguientes:

1.º En la mayor parte de los casos el reumatismo infantil es una afección crónica de larga duración, con una etiología específica. No puede haber, pues, reumatismos tuberculoso, escarlatinoso, etc.

2.º En los niños el reumatismo no es una enfermedad del aparato locomotor; el reumatismo agudo es, lo más a menudo, un incidente de corta duración en la vida del niño.

3.º No existe reumatismo articular crónico en los niños.

4.º La corea como enfermedad (no como síntoma) no puede tener otra etiología.

5.º Las lesiones valvulares de los niños son casi siempre de origen reumático; las cardiopatías bien compensadas deben considerarse, en el niño, como reumáticas crónicas.

6.º Los nódulos reumáticos constituyen un signo específico, testimonian la malignidad del proceso reumático y no tienen ninguna relación con el reumatismo nudoso.

7.º Las poliartritis (sinovitis), las pleuresías y ciertas manifestaciones cutáneas que acompañan al reumatismo, tienen un carácter efímero que las distingue de las lesiones tuberculosas específicas.

8.º La evolución del proceso reumático interesa casi siempre el sistema cardiovascular y casi nunca las articulaciones.

9.º No es raro, en los niños, que el reumatismo tome una forma puramente visceral.

10.º La actividad del proceso reumático puede variar de intensidad en los niños, sin que ello parezca depender en forma estricta de la localización.

Establece luego que no hay diferencias esenciales entre las manifestaciones agudas, subagudas y crónicas del reumatismo, que sólo dependen de la rapidez con que evoluciona el proceso; que la evolución es ondulante y que, en los intervalos entre dos episodios agudos, el niño sigue siendo un reumático, pues la afección queda sólo apagada, “como el fuego bajo las cenizas”; el período silencioso puede durar meses y años, intoxicando lentamente al organismo infantil; que muchas alteraciones reumáticas escapan a los procedimientos de exploración clínica (p. ej. las pericarditis) y suelen ser hallazgos de autopsias.

Establece luego su clasificación la cual, según él, reúne las siguientes ventajas.

- a) Abarca todas las formas del reumatismo.
- b) Señala el período de la enfermedad.
- c) Tiene en cuenta el estado funcional del organismo y no sólo la compensación del sistema cardiovascular.

d) Refleja la dinámica del proceso, vale decir que registra los pasajes de una a otra forma y las relaciones existentes entre ellas.

C. A. Veronelli.

F. MARTILLOTTI. *La vacuno profilaxis en la coqueluche*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:692.

El autor ha practicado la vacunoprofilaxis en 77 niños, durante una epidemia de coqueluche y ha obtenido evidente protección contra la enfermedad en el 62 o/o de los casos.

Por otra parte en los niños vacunados que han adquirido la enfermedad, la evolución de esta última fué más breve y la sintomatología más atenuada. Y con excepción de dos casos de bronconeumonía aparecida en dos niños afectados de bronquitis previamente a la coqueluche, dicen los autores no haber tenido que lamentar ninguna otra complicación.

La protección parece ser todavía de duración breve, y por lo tanto el autor cree que en los internados infantiles afectados por la enfermedad, es aconsejable repetir la vacunación todos los meses.

E. Muzio.

C. BRUCE PERRY. *Eritema marginado (reumático)*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:233.

Luego de estudiar detalladamente la morfología, distribución topográfica y demás caracteres de esta dermatosis y sus relaciones con la infección reumática, el autor establece las 2 siguientes conclusiones:

a) El eritema marginado es un manifestación específica del reumatismo agudo.

b) La erupción generalmente aparece antes del ataque reumático inicial o de una recaída pero puede perdurar mucho después que toda manifestación de reumatismo haya desaparecido ya.

C. M. Pintos

* H. MOURIGAN. *Modalidad del signo de Morquio en la enfermedad de Heine-Medin. Signo de la rotación*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:506.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 658.

R. MEUER. *Nuevos estudios sobre los casos de poliomiелitis anterior observados en Alsacia después de la epidemia de 1930. 2.ª parte. Existen reglas de pronóstico clínico en la enfermedad de Heine-Medin?* "Rev. Franc. de Pediatría", 1937:13:97.

Trabajo en el que se estudia el pronóstico precoz de la poliomiелitis anterior, tanto desde el punto de vista vital como desde el punto de vista funcional o local y reúne la experiencia de su autor en el transcurso de la

epidemia de Alsacia en el año 1930. El elemento más importante para un pronóstico funcional precoz es la duración del período de invasión y secundariamente el período de incubación y la lentitud de la aparición de las parálisis musculares. Entre los síntomas generales, la fiebre elevada parece ser de un buen pronóstico funcional. De igual manera las localizaciones cerebrales permiten esperar una restitución funcional de los grupos musculares afectados.

El pronóstico vital depende esencialmente de la localización en centros respiratorios o encefálicos, de la marcha sobreaguda de la infección, del período de incubación, invasión y constitución de las parálisis.

Por último a pesar de tener alguna relación con las formas evolutivas, el líquido céfalorraquídeo, que es un excelente medio de diagnóstico, no ofrece para Meyer ningún punto de apoyo que permita juzgar la evolución de la enfermedad.

A. Larguia.

- * R. CHARLONE. *Formas graves y mortales de la enfermedad de Heine-Medin*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:605.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 910.

- * C. M. BARBEROUSE. *Forma atípica de la enfermedad de Heine-Medin*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:630.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 791.

- I. MACIALIS y E. CANNAS. *El método de Maurizio Ascoli en la cura de la esplenomegalia palúdica en la infancia*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:697.

Los autores han practicado el método de Maurizio Ascoli (inyección endovenosa de sol. de adrenalina en dosis progresivas (1/100 y 1/10 de mg.) para la cura de la esplenomegalia palúdica en 15 niños palúdicos portadores de gran tumor del bazo.

Obtienen en la gran mayoría de los casos, resultados satisfactorios, sea en lo que respecta a la reducción de la esplenomegalia, sea en la observación de la crisis sanguínea, del peso, de la astenia y del estado psíquico.

Hacen también resaltar la posibilidad de la reactivación del proceso palúdico durante la cura (aparición de los parásitos en la sangre periférica durante el tratamiento adrenalínico), y por fin prometen hacer conocer los resultados de ulteriores observaciones, en las reinfecciones y en las formas recidivantes.

E. Muzio.

- U. DI AICHELBURG y G. PRANDI. *Consideración sobre la difusión de la brucelosis en la infancia*. "Archivio Italiano di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:115.

Afirman los autores que la brucelosis, excepción hecha en el primer año de vida, está más difundida de lo que se cree y que no debe admitirse menor predisposición para adquirir la enfermedad al factor edad. Estas conclusiones son el resultado de 155 niños examinados y en los cuales sistemáticamente se les practicó suerorreacción obteniendo en un 3.2 o/o aglutinación favorable para la brucelosis.

A. Caprile.

TUBERCULOSIS

J. L. ROTHSTEIN (New York). *Bacilos tuberculosos en el lavado gástrico de lactantes y niños*. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1937:54:47.

El hallazgo del bacilo tuberculoso en el contenido gástrico, por medio de la inoculación positiva en el cobayo, indica la presencia de un foco tuberculoso activo. Esta lesión asienta generalmente en el pulmón o en los ganglios hiliares o traqueobrónquicos, que se han ulcerado en los bronquios.

El bacilo tuberculoso pudo ser demostrado en el lavado gástrico de 7 niños (8.14 o/o) en una serie de 86, con reacción tuberculosa positiva de la piel y en los cuales el examen clínico y radiográfico no revelaba la infección.

El examen del líquido del lavado gástrico, inoculado al cobayo, cuando es positivo, puede revelar la evidencia de una tuberculosis, no revelada por la clínica ni los Rayos X. La presencia del bacilo tuberculoso en el 8.14 o/o de los casos indica la necesidad de tal proceder, desde que el diagnóstico de una tuberculosis activa sólo pudo en estos casos ponerse en evidencia con este proceder; estos niños hubieran seguramente seguido siendo una fuente desconocida de infección tuberculosa para los otros niños con cutáneo reacción negativas.

A. C. G.

* R. ALDUNATE (Valparaíso, Chile). *Ensayo sobre dificultades diagnósticas en la tuberculosis del niño*. "Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría", 1937:9:333.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 532.

E. ZECCA. *Un caso de tubérculos múltiples del encéfalo en un niño de treinta meses*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:35:644.

El autor describe un caso de tuberculosis nodular múltiple del encéfalo en un niño de 30 meses asociada con caverna pulmonar, donde ni la sintomatología ni las pruebas biológicas hacían sospechar tal tipo de lesión hasta cerca de 2 meses anteriores al fallecimiento.

La grave forma encefálica fué con gran probabilidad secundaria a una localización tuberculosa del aparato respiratorio, en el cual se encontraron durante la necropsia, lesiones más antiguas.

Agrega el autor que es posible que tales lesiones pulmonares en los niños, contrariamente a lo que ocurre en los adultos, pasen desapercibidos a veces, aún al examen clínico más neto y repetido.

E. Muzio.

H. A. ROSENBERG y C. KERESZTURI (New York). *El porvenir de los niños infectados con tuberculosis durante los primeros cinco años de vida.* "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1937:54:15.

Cada vez hay menos pesimismo al juzgar el porvenir de los niños infectados con tuberculosis durante la infancia; este cambio se debe en parte a los progresos aportados por los "tests" tuberculínicos y al estudio radiográfico ya que antes solo eran considerados como tuberculosos los niños que presentaban signos clínicos evidentes. En un grupo de 348 niños infectados con tuberculosis durante los cinco primeros años de la vida y observados durante períodos variables de uno a nueve años, el promedio de muertes por tuberculosis fué de 9.1 o/o. De los niños en los que se obtuviera radiografías de tórax, el 28.9 o/o presentaron lesiones pulmonares. El promedio de la mortalidad en los niños de raza negra fué el doble que en los blancos, como asimismo fué mayor la frecuencia de lesiones pulmonares en los primeros.

En 175 niños infectados durante el primer año de vida, la mortalidad fué de 14.8 o/o; en 59 infectados durante la primer mitad del segundo año alcanzó a 10.2 o/o.

El promedio más alto (43.7 o/o) pertenece a los niños infectados durante los tres primeros meses de la vida.

No hubo mortalidad por tuberculosis en un grupo de 114 niños infectados después de los 18 meses.

Todas las muertes por tuberculosis ocurrieron en niños menores de 3 años.

El promedio de muertes por tuberculosis fué cinco veces mayor en niños con lesiones pulmonares con respecto a los que solo presentaban hipertrofias ganglionares y ocho veces mayor comparado con los que no tenían ninguna lesión revelable por la radiografía.

A. C. G.

V. MIKULOWSKY (Varsovia). *Relación entre tuberculosis y tos convulsa.* "Jahrb. f. Kind.", 1937:98:346.

Considera el autor muy importante para el diagnóstico diferencial de la neumonía coqueluchosa y tuberculosis la demostración de bacilos tuberculosos en las deposiciones, contenido gástrico y vías aéreas superiores.

Aún en las llamadas tuberculosis cerradas se encuentran bacilos en las deposiciones. Alcanzan la luz del intestino con la bilis desde la vesícula biliar. Asegura la presencia del bacilo de Koch por inyección del material en los ganglios del cuello de cobayos (método de Ninni).

Exudados pleurales serosos, estériles, se encontraron en la tos con-

vulsa. En enfermos de tos convulsa, muy agotados, se presentó una forma agónica de tuberculosis miliar a la cual el autor denomina epifenómeno accesorio.

La existencia de los derrames pleurales estériles es de tenerse en cuenta para el diagnóstico con los derrames serosos en el curso de la tuberculosis.

El estudio radiológico no siempre permite en estos casos el diagnóstico diferencial y se debe recurrir a las pruebas biológicas.

Los nódulos de una tuberculosis miliar, radiológicamente pueden confundirse con las pequeñas extravasaciones (púrpura pulmonar) que se presentan en la tos convulsa. No existe un cuadro radiológico característico de la tos convulsa. Muchas epidemias de tos convulsa se caracterizan por su tendencia a las bronquiectasias, otros al enfisema pulmonar. En lactantes con enfisema pulmonar y bronquitis purulenta aparece palidez, desasosiego y disnea; éste cuadro clínico no muestra ninguna diferencia con el de la tuberculosis miliar.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

J. PARAF y BOISSONET. *Cuándo y cómo practicar la vacunación por el B. C. G. ¿Hay motivo para continuar haciendo ingerir la vacuna por vía bucal en el recién nacido?* "La Presse Médicale", 1937:45:1307.

Para el autor, tanto del punto de vista experimental como clínico, no ha podido probarse que el BCG sea capaz de determinar en el animal o en el hombre trastornos patológicos; por el contrario, confiere una cierta resistencia a las reinfecciones exógenas. Muchos niños vacunados y expuestos a un contagio cierto y mortal para niños no vacunados han escapado a la enfermedad tuberculosa. Hace notar, que si bien es cierto que el BCG pone al niño a cubierto de una infección accidental por pequeñas o medianas dosis, él no preserva más que "de una manera inconstante contra una contaminación masiva y repetida como la realiza la contaminación maternal o paternal". Aconseja abandonar definitivamente la vacunación del BCG por vía bucal pues los resultados obtenidos son insuficientes. Insiste en la inocuidad absoluta y en las ventajas de las inyecciones subcutáneas de BCG hechas a la dosis de 0 milig. 005. Créese inútil la vacunación sistemática del recién nacido o del lactante, salvo en circunstancias especiales.

I. Díaz Bobillo.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

K. CHORENUS y G. SPILIOPOULOS (Atenas). *Sobre la etiología y terapéutica de la anemia de Cooley.* "Jahrb. f. Kind.", 1937:98:317.

La anemia descrita por Cooley y sus colaboradores en niños de origen italiano, griego y sirio nacidos en América, no es un cuadro morbo-

so independiente, pues las alteraciones óseas a las cuales se atribuía ante todo la especialidad de la enfermedad, pueden aparecer también en otras anemias acompañadas de regeneración medular. Por otra parte los síntomas clínicos y hematológicos no se diferencian de los de la anemia de von Jaeksch.

Según los buenos resultados terapéuticos de la cura antimalárica en casos típicos de anemia de Cooley, así como por las relaciones demostradas con la malaria, la enfermedad está en dependencia etiológica directa o indirecta con dicha infección, en el sentido de la transmisión congénita de la malaria misma o de la predisposición hereditaria de los órganos hematopoyéticos a consecuencia de infección malárica de los padres. En ese caso la anemia de Cooley puede ser desencadenada después del nacimiento por la influencia de diferentes factores (alimenticios, tóxicos, infecciosos).

C. Guridi y A. M. de San Martín.

G. SPILIOPOULOS (Atenas). *¿De qué naturaleza son las alteraciones que se presentan en la anemia de Cooley?* "Jahrb. f. Kind.", 1937:98:329.

Las alteraciones óseas observadas en la anemia de Cooley bajo la forma de ensanchamiento de la esponjosa del hueso con el correspondiente adelgazamiento de la compacta, aclaramiento de la imagen radiológica y aparición de trabéculas, no son específicas, pues pueden aparecer también en otras anemias secundarias. Tales han sido observadas por ejemplo en anemias ocasionadas por malaria crónica, Kalaazar y sífilis así como también en anemias alimenticias y en ictericias hemolíticas familiares y son de atribuir a una irritación inespecífica e hiperplasia de la médula ósea.

La intensidad de las alteraciones óseas depende de la edad del niño al comienzo de la enfermedad, del tiempo de duración y de la gravedad de la afección y del estado general del niño atacado, pero menos de la naturaleza de la enfermedad.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

K. BATEREAN. *Accite de sésamo y trombocitosis.* "Monat. f. Kind.", 1937:69:389.

El tratamiento con aceite de sésamo instituído durante largo tiempo en un niño que padecía trombopenia y en 6 niños hematológicamente sanos no produjo ningún aumento de los trombocitos. Fuertes oscilaciones espontáneas del número de trombocitos pueden hacer creer en una trombocitosis provocada experimentalmente.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

* L. PRUSS y T. OCAÑA. *Leucemia hemocitoblástica.* "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", (Argentina), 1937:2:125.

Relatan el caso de una niña de 10 años que comienza con un cuadro febril agudo de apariencia banal. El examen de la sangre revela 50 y 78 mil leucocitos por mm. cúbico y 78 o/o de hemocitoblastos en la fórmula. Hecho el diagnóstico de leucemia hemocitoblástica, la evolución de la enfermedad se desarrolla en forma febril durante los 11 días de asistencia hospitalaria, donde fallece a pesar del tratamiento instituido. Se hace destacar la importancia de este diagnóstico por el pronóstico fatal que importa a breve plazo, y su diferencia con otros cuadros hemáticos semejantes.

C. R.

M. SENDRAIL y J. LASERRE. *Infantilismo esplénico*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:489.

Enfermo de 18 años en el cual a partir de los 13 se desarrolla un complejo clínico lentamente progresivo caracterizado por: gran esplenomegalia, hepatomegalia, anemia con hematíes nucleados, pequeña estatura, lesiones óseas discretas, facies mongólica, síndrome de infantilismo franco.

Este estado de infantilismo se encuentra en muchos anémicos tipo Cooley que llegan a la pubertad.

Stillman cree en el resultado favorable de la esplenectomía en ciertas anemias esplénicas familiares. Una de las observaciones de Stillman, se refiere a un niño que fué esplenectomizado a los 6 años y desde entonces hasta los 16 años no tuvo ningún trastorno de crecimiento; pasó la pubertad sin fenómenos anormales, pero continuaba teniendo estigmas de anemia eritroblástica. Murió de neumonía.

Pasando revista a los tipos principales de infantilismo que puedan tener relación con el caso relatado, los autores describen: Infantilismo de cirrosis esplenomegálica, infantilismo de la enfermedad hemolítica, infantilismo de Stillen, infantilismo palúdico e infantilismo tipo Cooley.

Se refieren luego a los conocimientos modernos de la fisiología del bazo, poniendo de relieve la importancia de este órgano sobre las funciones tróficas y plásticas; explicando así los trastornos de crecimiento para terminar diciendo: "La noción de un infantilismo esplénico deriva por consiguiente más de los conocimientos contemporáneos de la fisiología del órgano que de la observación clínica".

A. N. Accinelli.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

E. FILGUEIRAS y FIALHO. *Un caso de cardiopatía congénita sin soplo*. "Rev. Franc. de Pédiat.", 1937:13:192.

Se trata de un niño de tres meses que desde su nacimiento presenta cianosis permanente generalizada a todo el cuerpo y sobre todo en las extremidades: intensa disnea que se acentúa cuando el niño llora o hace un esfuerzo y en el que el examen del aparato circulatorio no es po-

sible hallar ningún indicio que permita afirmar la existencia de una cardiopatía congénita. Sin embargo los autores llegan por eliminación y por la interpretación de un electrocardiograma a la conclusión de que se trata de un vicio congénito de los vasos y de la base del corazón. La autopsia demuestra que la aorta se originaba en el ventrículo derecho. El orificio de la arteria pulmonar se encontraba completamente obliterado y existía una comunicación interventricular con persistencia del agujero de Botal.

A. Larguía.

J. C. GUPTA. *Estudio clínico de la estenosis pulmonar congénita*. "Indian Journ. of Ped.", 1937:4:133.

El autor de este trabajo presenta varios casos de estenosis pulmonar congénita, estudiados radiológica y electrocardiográficamente. Trata además de los problemas del cuidado, ya que tratamiento no hay, de estos casos y su pronóstico y desarrollo ulterior.

G. F. Thomas.

L. ZILOTTI. *Hemiplejía en una cardiopatía congénita*. "Il Lattante", 1937:8:136.

Un caso de cardiopatía congénita (estenosis de la arteria pulmonar con comunicación interventricular) en el cual apareció de improviso una hemiplejía transformada luego gradualmente en hemiparesia debida con mucha probabilidad a una trombosis o embolia.

B. Paz.

V. MENGOLI. *Sobre la estenosis mitral*. "Riv. di Clín. Ped.", (Florenca), 1937:35:546.

Caso de estenosis mitral pura en un niño de 11 años. Sobre esta cardiopatía se desarrolló un pancarditis de naturaleza reumática, pero sin síntomas articulares evidentes, que provocó la muerte. Se describe el tipo de la insuficiencia cardíaca del enfermo, cuyos síntomas principales fueron: dolores de tipo anginoso, asma cardíaca y edema pulmonar.

Son analizados los datos de la autopsia, se discute la etiología de la estenosis mitral y se señala la importancia del electrocardiograma y del examen radiográfico.

(Resumen del autor).

J. KEITH. *Variaciones del primer tono cardíaco y del tiempo de conducción aurículoventricular en los niños con fiebre reumática*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:219.

La relación entre la intensidad del primer tono cardíaco y el espacio P-R, se discute y se aplican los resultados experimentales de Doek a los casos clínicos de reumatismo de diversa intensidad. El espacio P-R

puede calcularse con bastante exactitud por la intensidad del primer tono cardíaco; más aún en los casos leves. La significación clínica está destacada por el hecho de que sobre 100 cardiopatías reumáticas se encontró 26 veces el espacio P-R con 0.2 de segundo o más de duración, en un período de observación que comprende 2 años. El 50 o/o tenían el P-R, de 0.18 o mayor en el mismo período. En el pasado se había exagerado la importancia de los soplos cardíacos en la carditis reumática y en el presente trabajo se destaca el fundamental valor de los tonos cardíacos. El primer tono acentuado en la estenosis mitral es discutido y se demuestra que este síntoma en los niños reumáticos es de más valor (siempre que la frecuencia no esté muy aumentada) para el diagnóstico de la estrechez mitral, que el sopro mesodiastólico.

C. M. Pintos.

M. ROCH y F. SCICLOUNOFF. *De los analépticos vasculares y de su empleo en clínica.* "Presse Médicale", 1937:45:875.

Los estimulantes difusibles, especialmente los que se consideran como sucedáneos del alcanfor (cardiazol, coramina, etc.) se emplean corrientemente con verdadero éxito desde hace doce años. Los nombres de estos preparados sugieren la idea de que se trata de medicamentos cardiotónicos, pero en realidad, son ante todo estimulantes de los centros vasomotores y respiratorios; ellos ejercen una acción favorable sobre el funcionamiento cardíaco al actuar favorablemente sobre la circulación periférica. Dividen los analépticos llamados circulatorios o vasotónicos en dos grupos, según la modalidad de su acción farmacodinámica: 1) Analépticos centrales o neurovasculares; 2) analépticos periféricos; éstos últimos actúan directamente sobre las paredes vasculares o sobre las terminaciones nerviosas.

Analépticos centrales: Los principales son cinco: el alcanfor, el hexeton, cardiazol, coramina y cycliton. Existe cierta analogía entre la farmadynamia de los anestésicos generales y estos preparados. El alcanfor se absorbe más lentamente que los otros preparados. Han empleado el cycliton en 200 enfermos, especialmente en neumonías y bronconeumonías. Todos estos medicamentos poseen una acción vasotónica muy marcada y en segundo lugar estimulan los centros respiratorios y psíquicos.

En las afecciones cardíacas en las cuales la lesión primitiva está en el corazón, los analépticos centrales deben ser prescriptos con cuidado; en cambio, las afecciones del aparato respiratorio necesitan a menudo el empleo de esta clase de analépticos.

Analépticos vasculares de acción periférica: El más empleado de este grupo es la adrenalina. Estos tienen además acción cardiotónica evidente, como por ejemplo, la acción de la inyección intracardíaca de adrenalina. Un buen procedimiento para introducir estos medicamentos consiste en agregarlos a una solución salina o glucosada, que se inyecta lentamente, gota a gota, en la vena. La administración tiene un efecto rápido; la dosis total por día debe ser de dos miligramos. Es menos peligroso repetir pequeñas dosis que administrar una inyección masiva. El

sypatol (tartrato de para-oxyphénylméthyl-amino-ethanol) es químicamente vecino de la adrenalina. Wachtel lo recomienda como medicamento preventivo de los accidentes circulatorios de la narcosis generalizada. Además, la efedrina, la efectonina, la estrienina, la lobelina y la cafeína; ésta última útil a condición de no dar grandes dosis.

I. Díaz Bobillo.

* W. PIAGGIO GARZÓN. *Taquicardia paroxística en una niña de dos años.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:562.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 790.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

E. HAGEMANN. *Los movimientos respiratorios del diafragma de los niños en el radioquimograma.* "Monat. f. Kind", 1937:70:174.

Según nuestras investigaciones el radioquimograma es también en los niños un procedimiento apropiado para observar el desarrollo de los movimientos respiratorios.

1.º Muéstranse en los niños hasta la edad de 12 a 13 años grandes movimientos de las costillas, por el contrario en los niños predominan los movimientos diafragmáticos. Es probable que haya cierta dependencia entre la respiración y el desarrollo de los lóbulos pulmonares.

2.º En quimogramas de lactantes hasta el final del primer año generalmente sólo se vieron movimientos pasivos de las costillas. Hasta la altura del 2.º espacio intercostal pudieron ser observados las curvas de movimiento del tipo dentado.

3.º Al final del primer año pudieron observarse movimientos espontáneos de las costillas. Una imagen precisa de estos movimientos solo puede ser obtenida en posición horizontal.

4.º Según el quimograma se debe aceptar que el pequeño lóbulo superior del pulmón del lactante participa poco en la respiración y en consecuencia también está poco desarrollado.

5.º Durante el llanto, que es la mejor prueba funcional del diafragma del lactante y niño pequeño, el quimograma constituye un procedimiento de investigación especialmente simple y exacto.

6.º Las curvas de movimiento del diafragma, muy numerosos, extiéndense en el lactante por todo el abdomen, hasta la pelvis. Hasta en un caso de gran distrofia muscular veíanse estas curvas sobre todo el espacio abdominal.

7.º En 7 niños se encontró una considerable limitación de los movimientos de uno de los hemidiafragmas. El hallazgo quimográfico se ase-

meja al de la exéresis del nervio frénico. Atribuimos esta escasa movilidad a lesiones del frénico por ganglios del hilio y del cuello.

C. Guridi y A. M. de San Martin.

- * E. PELUFFO y C. H. LEDESMA. *Neumotórax espontáneo en el curso de una septicemia a estreptococo hemolítico. Curación espontánea.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:638.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 907.

- R. AZOULAY. *Atelectasia aguda transitoria del pulmón izquierdo en un niño de siete meses.* "Presse Médicale", 1937:45:1269.

El autor insiste en la necesidad del examen radiológico de los niños afectados de neumopatías agudas. Presenta el caso de un niño de 7 meses, cuyo examen clínico hizo pensar en una neumonía franca del vértice izquierdo. Sin embargo, el examen radiológico reveló que se trataba de una atelectasia aguda del lóbulo superior.

I. Díaz Bobillo.

- G. COSACK y J. WIENBECK. *Relajación diafragmática congénita en el lactante.* "Monat. f. Kind.", 1937:70:161.

Los autores insisten en denominar relajación diafragmática congénita genuina a la que no se origina por trastornos del nervio frénico ni por alteraciones mecánicas de los músculos.

El caso referido era un niño de 6 semanas que prosperó poco desde el nacimiento, que padeció tos en forma de ataques y se internó con un proceso bronquial, febril con cianosis y abovedamiento del hemitórax izquierdo, timpanismo a la percusión, al examen radiológico, dextrocardia y ascenso muy pronunciado de las vísceras abdominales (estómago e intestino grueso) hacia el tórax.

Claramente se comprobó la existencia de un doble contorno en cúpula. El niño fallece a los 4 meses, después de repetidas bronquiolitis. La necropsia mostró una apariencia apergamada y transparente del hemidiafragma izquierdo; el derecho era de aspecto y estructura completamente normal.

C. Guridi y A. M. de San Martin.

- * L. CID ROJAS. *Consideraciones sobre un caso de relaxatio diaphragmatis.* "Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río", (Santiago de Chile), 1937:7:71.

Interesante caso de paresia diafragmática del lado izquierdo en una niña de 3 años con síntomas de tos y accesos de cianosis. Acompañan la comunicación radiografías, muy ilustrativas y extensas consideraciones sobre diagnóstico diferencial.

C. R.

A. BOSSARD (Zurich). *Sobre quilotórax y ascitis quilosa idiopáticas en la infancia*. "Jahr. f. Kind.", 1937:98:1937.

La rareza y el completo desconocimiento de la etiología y patogenia de la enfermedad justifica, según el autor, la publicación de los casos de derrames quilosos "idiopáticos" en las cavidades serosas, especialmente porque espera haber hallado un método que conduce a una rápida curación.

Presenta dos casos. Uno de quilotórax en una niña de un año y medio de edad, bilateral, de etiología imprecisa que curó espontáneamente luego de varias punciones. En ulteriores exámenes, a los 2 y 7 años de edad, no se encontraron rastros del quilotórax.

El 2.º caso, una niña de 11 meses, presentaba una ascitis quilosa. Después de dos punciones con extracción de 1.200 grs. de derrame lechoso, el abdomen no se modifica y gradualmente aumenta de volumen. A la tercera punción en que fueron retirados 1750 grs. de quilo y efectuado un neumoperitóneo con oxígeno el derrame desapareció completamente. La niña fué llevada a su casa curada. Cuatro meses más tarde la niña moría a consecuencia de un traumatismo craneano. En la autopsia no se encontraron rastros de ascitis en el abdomen. Causa y manifestaciones secundarias de la ascitis quilosa, no fueron encontradas.

Puesto que en el caso de ascitis quilosa se alcanzó un rápido resultado con el neumoperitóneo, el autor propone esta terapéutica para otros semejantes y su ensayo en el quilotórax con el cual sean quiza superfluas las punciones repetidas, y esencialmente acertada la duración de la enfermedad.

C. Guridi y A. M. de San Martin.

G. SAMPAOLESI. *Observación sobre la etiología, patogenia y fisiopatología de la bronconeumonía en la infancia*. "Archivio Italiano di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:131.

Pone en evidencia el autor algunos aspectos particulares de la etiología, patogenia y fisiopatología de la bronconeumonía en la infancia. Destaca principalmente la importancia de las alteraciones del recambio gaseoso en la bronconeumonía, explicándose así, por lo menos en parte, la tumultuosa sintomatología. Describe los medios que ha usado en la cura de esta alteración gaseosa, poniendo de relieve la necesidad de mezclar el oxígeno con gas carbónico.

A. Caprile.

A. CHAKIR. *El tratamiento de las pleuresías purulentas (no tuberculosas) con cavidad residual retroparietal por "plombage" muscular, previa resección del omóplato*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:578.

Manifiesta que cuando se encuentra en presencia de pleuresías crónicas en comunicación con una cavidad retroparietal extensa, complicadas de paquipleuritis que impide la reexpansión del pulmón, las trata

por toracoplastias, con lo que consigue agotar la supuración por la retracción e impide las graves escoliosis pleuríticas.

Relata dos casos tratados por el "plombage" muscular a causa del mal éxito de toracoplastias practicadas iterativamente, de cuyas resultas habían quedado con pleuresías purulentas crónicas fistulizadas, con cavidad residual. Recuerda los métodos de Melchior y Kirschner y dice que la técnica seguida por él fué practicada, por primera vez, por su maestro, Sudek: consiste, resumidamente, cuando la toracoplastia simple no consigue, por la retracción que provoca, suprimir la cavidad residual, en desinsertar los músculos del vértice del omóplato, reseca la mitad inferior de este hueso y practicar el "plombage" de la cavidad residual por los músculos desinsertados.

C. A. Veronelli.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

S. N. RAY. *Rol de las glándulas endócrinas y del régimen alimenticio en los trastornos dentarios de los niños.* "Indian Jour. of Ped.", (Calcuta), 1937:4:126.

El autor hace un somero resumen de las patologías de las glándulas endócrinas y de los trastornos dentales sintomáticos de las afecciones de las mismas.

Recomienda la buena provisión de vitaminas A, C y D como medio de ayudar a prevenir las caries dentales. Llama la atención sobre la importancia que tiene la forma de la tetina (alimentación artificial), que debe ser corta para estimular los movimientos de la mandíbula inferior y su buen desarrollo.

G. F. Thomas.

TIBOR VARGA. *La importancia del fenómeno de la "formación del nivel", en el diagnóstico radiológico de las enfermedades abdominales de la infancia.* "La Pediatría", (Nápoles), 1937:35:652.

El líquido y el gas acumulado por encima de una porción de intestino ocluido, producen un característico fenómeno radiológico, llamado "formación del nivel". El examen bien hecho, de este fenómeno, sin ayuda de la comida opaca, es muy simple y rápido.

El autor examinó 13 casos de íleo de orígenes diversos, para estudiar dichas imágenes. En 8 casos de íleo típico, el fenómeno se presentó bien neto, en 3 fué negativo. Por el contrario fué observado en otros dos casos, en los cuales la dificultad del pasaje se debía a una simple parálisis intestinal.

Analiza las condiciones necesarias para que se presente este fenómeno: proporción neta entre contenido intestinal líquido y gaseoso. Por el contrario mucho líquido y poco gas o viceversa no forman un nivel apreciable.

Por fin para dar valor práctico a este fenómeno dice el autor, se deben tener en cuenta los siguientes hechos: no indica la causa del íleo (anatómica o paralítica); no indica tampoco el sitio de la obstrucción; en el íleo completo puede no presentarse y por lo tanto la "formación del nivel" significa siempre un trastorno del pasaje, mientras que su ausencia no lo excluye.

E. Muzio.

I. A. SABRI, N. A. ABOUD y M. ALI (Cairo). *Disentería en la infancia*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:225.

La disentería se halla muy difundida en Egipto; afecta a los niños de todas las edades, pero con preferencia a los de los 2 primeros años. Así, sobre un total de 14.304 casos examinados en el "Fouad I° Children's Hospital" en los tres últimos años, el 60 o/o pertenecían a los 2 primeros años, el 30 o/o del 3.º al 6.º y el 10 o/o a niños mayores.

La enfermedad aparece en forma esporádica durante todo el año, con marcada recrudescencia en los meses calurosos. La enfermedad ataca a los niños en alimentación natural pero con mayor frecuencia a aquellos alimentados artificialmente.

El diagnóstico se basa esencialmente en el examen de las heces y en la sigmoidoscopia. Clínicamente se distinguen 2 formas principales: 1) La *forma simple*, con predominio de síntomas intestinales, diarrea típica, dolores abdominales y vómitos ocasionales; afecta moderadamente el estado general y constituye el 85 o/o de los casos. En la forma simple se ha encontrado en las heces la presencia de entameba histolítica y bacilos disintéricos de escasa virulencia. 2) La *forma tóxica*, en la cual predominan los signos de intoxicación, la deshidratación, los trastornos psíquicos y respiratorios. Se trata siempre de casos de disentería bacilar por bacilo Shiga, Flexner, Sonne, Morgan y otros no identificados. Son casos de suma gravedad y a menudo la sueroterapia específica no logra salvar la vida de los enfermitos.

Afirman los autores que la disentería bacilar es una afección cuya curación depende en gran parte de la inmunidad que desarrolla el organismo enfermo. Mientras tal cosa no se produce, el proceso sigue su evolución a pesar de los regímenes dietéticos. Debe elegirse una dieta capaz de mantener el estado de nutrición mientras se desarrolla dicha inmunidad. El sigmoidoscopio puede usarse sin peligro en la infancia, y su empleo permite no sólo establecer el diagnóstico, sino también seguir la evolución del proceso y comprobar la curación anatómica.

C. M. Pintos.

E. GLANZMANN y H. ASCH. *Colitis ulcerosa en la infancia*. "Jahrb. f. Kind.", 1937:98:233.

Los autores dicen que hasta ahora en la literatura pediátrica alemana faltan trabajos que se ocupen especialmente de la colitis ulcerosa. Después de describir el cuadro clínico se ocupan de las lesiones encontradas

en los raros casos que fallecieron: tumefacción y enrojecimiento de la mucosa del intestino grueso con gran espesamiento de los folículos; úlceras puntiformes en colon, ciego y recto sigmoideo.

Comentan la escasez de casos crónicos en la infancia, recordando 4 únicos casos de Fanconi y algunos de otros autores.

La afección aparece en niños perseguidos por anginas y faringitis frecuentes con amígdalas hipertróficas. La enfermedad revela una sensibilidad común a todas las mucosas. Es característico el curso intermitente y recidivante de algunos casos de colitis ulcerosa grave después de aparente curación completa.

Se presenta una anemia debida a las pérdidas pequeñas pero constantes de sangre por el intestino y a la mala absorción del hierro en el medio intestinal. Son de observar trastornos óseos (osteoporosis), por las pérdidas de sales. El peso puede sufrir grandes descensos. Pueden presentarse también grandes tumefacciones articulares, edemas y petequias.

La terapéutica fracasa muchas veces; los procesos ulcerosos del intestino—que tienen cierta semejanza con la úlcera del estómago—presentan bordes callosos que estrechan las arterias, impidiendo con ello la nutrición y restitución de los tejidos.

Como tratamiento dietético usan fruta cruda, banana y manzana rallada, añaden babeurre, jugo de naranjas e hígado crudo. Los medicamentos más usados son el opio, los astringentes, violeta de genciana, arsénico, enterovioformo, etc. Enemas de Rivanol, agua oxigenada, nitrato de plata, etc. En casos muy graves el tratamiento quirúrgico (ano contranatura) puede estar indicado.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

M. VON HILLENFELD-TOAL. *Un caso de úlcera duodenal perforada en una niña de nueve años.* "Monat. f. Kind.", 1937:69:403.

La niña enferma bruscamente con dolores abdominales y vómitos. Se diagnostica apendicitis y enseguida de su internación en el hospital se opera, más o menos 11 horas después del comienzo de las manifestaciones de la enfermedad. Durante la intervención muéstrase que no existe apendicitis sino una úlcera duodenal perforada. Esta es cerrada por sutura y se lava la cavidad abdominal. La herida cierra por primera. La enferma se restablece rápidamente.

Precedieron a la perforación muy escasas molestias. No se demostró la existencia de taras familiares. El examen del jugo gástrico mostró valores hiperácidos, la exploración radiológica a las 4 semanas no demostró alteraciones patológicas. No se encontró ninguna enfermedad en dependencia con la formación del úlcus. Es llamativa la poca edad de la paciente y las escasas molestias hasta la producción de la perforación.

Hasta ahora han sido publicados 10 casos de úlcera de estómago y duodeno tratados quirúrgicamente con éxito. Como en el adulto, se emplearon la sutura del sitio perforado, la gastroenteroanastomosis y la resección del estómago. También han sido emprendidas con éxito repetidas intervenciones en un mismo niño. Hasta qué punto el úlcus de la infan-

cia tiende más a las complicaciones (perforación, hemorragia, úlcera y Yunopéptica) que en edades posteriores es difícil precisar, pues seguramente muchos casos de curso benigno quedan ignorados por los escasos conocimientos de la afección. El tratamiento médico también está indicado en la úlcera del niño. Hirsch da gran valor al aporte de Vitamina C. Hasta qué punto existe una dependencia entre la úlcera del lactante y la del niño mayor no ha sido establecido.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

* C. GIANELLI. *La enfermedad celíaca*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:496.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 787.

T. S. ALBRECHT. *La insuficiencia hepática en el prurigo estrófulo del niño y su tratamiento por el extracto de cynara scolymus*. Tesis de París. "Presse Médicale", 1937:45:1379.

Atribuye un rol importante al terreno y sobre todo a la herencia neuroartrítica en los enfermos de prurigo estrófulo. Las manifestaciones digestivas que ellos presentan y más aún el estado de coloideoclasia, la inestabilidad humoral con tendencia a las intolerancias alimenticias, son invocadas para establecer la existencia de un verdadero terreno hepático. Por lo tanto, cree necesaria una terapéutica para restablecer el funcionamiento de dicho órgano.

Preconiza las inyecciones intravenosas o intramusculares del principio cristalizado de Cynara a la dosis de 5 cm.³ de la solución al dos por ciento—todos los días, o día por medio—hasta 10 ó 15 inyecciones. Aconseja seguir luego el tratamiento con curas regulares, mensualmente, con gotas de cynara a razón de 10 a 20 gotas en cada una de las principales comidas: 10 días por mes, media dosis en los menores de dos años. En las 10 observaciones que publica el autor, la curación ha sido obtenida después de una serie de inyecciones.

I. Díaz Bobillo.

R. STOOP. *Un caso de úlcus crónico por peritonitis encapsulante de origen probablemente congénito*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:588.

Niña constipada desde pequeña; deposiciones hasta con ocho días de intervalo y sólo con ayuda de artificios.

A los 4 años de edad la constipación se agravó con un dolor violento y vómitos que se hicieron fecaloideos. No se pudo hacer el diagnóstico. El incidente agudo se reprodujo en abril de 1935. Hizo luego un síndrome pulmonar (bacilosis: radiografía; examen de líquido de lavado gástrico). La radiografía del abdomen mostró una distrofia del ciego con fuerte torsión del colón. Los accesos abdominales se reprodujeron con frecuencia alarmante. Se internó. Sus accesos dolorosos se repitieron muchas veces, pero desaparecieron poco a poco. Mejoró de su afección pul-

monar. Al año, recién salida del hospital, la vió el autor, a quien llamó mucho la atención la marcha anormal de la niña: marcha de pato, sin que ninguna alteración del aparato locomotor la explicara; la niña decía que una sensación particular de pesadez del vientre la obligaba a caminar así.

Ocho días después de su vuelta a la casa retornaron los dolores abdominales, consecutivamente a una angina.

De suposición en suposición, pero sin ninguna certeza, se llegó a la laparatomía exploradora; el ciego estaba situado a la izquierda, el intestino delgado, en estado de espasmo, con sus ansas irregulares y difíciles de seguir. En el mesenterio, ganglios grandes, no calcificados; venas mesentéricas inyectadas, sin que fuera posible explicarse la causa de esa hiperhemia.

Tampoco se podía seguir el colon. Prolongada la incisión se vió que el ansa superior del intestino delgado y parte del colon desaparecían en una especie de fondo de saco, el intestino delgado presentaba una torsión y una acodadura. Se abrió el saco y se seccionaron las adherencias; la hiperhemia desapareció inmediatamente. Se fijó el ciego en su sitio, extirpando el apéndice. Postoperatorio normal, salvo un episodio neuromónico.

Se normalizaron las deposiciones. desaparecieron los dolores abdominales, mejoró el estado general, la marcha se hizo normal.

La operación no tuvo ninguna repercusión sobre el estado pulmonar. No se hizo examen histológico del saco extirpado, pero cree que se trató de una malformación congénita. En cuanto a los dolores intermitentes cree que fueron producidos por fenómenos de torsión intestinal.

C .A. Veronelli.

* C. PELFORT. *Peritonitis tuberculosa en un lactante. Granulía terminal.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:577.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 790.

SRTA. CONDAT, JACQUES GADRAT y J. LASERRE. *Epitelioma primitivo del hígado en un niño de tres meses.* "Arch. de Méd. des Enf.", 1937: 40:521.

Niño de tres meses atacado bruscamente por manifestaciones febriles acompañadas de meningismo y constipación; vientre voluminoso muy distendido, matítez total y uniforme, subictericia, hemorragias. El niño muere a los pocos días. En la autopsia se constata un voluminoso tumor hepático a expensas del lóbulo izquierdo, en el interior del cual existían neoformaciones nodulares constituídas histológicamente por un epitelioma primitivo atípico.

A. N. Accinelli.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

T. ROHLEDER. *Sobre el ritmo de eliminación de acetona en un niño con glucogenosis*. "Monat. f. Kind.", 1937:70:212.

Se ha investigado la eliminación de cuerpos cetónicos en la orina en un caso de glucogenosis y se ha comprobado un ritmo constante.

De tarde y de noche es escasa la eliminación. Los valores más altos se encuentran por la mañana y ciertamente no en ayunas, sino a las 10 horas, es decir, 3 horas después de la ingestión de alimentos.

Este ritmo riguroso se ha encontrado también en carencias de alimentos así como también con la administración de extracto de corteza de suprarenales y hormona de lóbulo anterior de hipófisis que aumentan notablemente la eliminación de cuerpos cetónicos por la orina.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

* A. CASAUBON y S. COSSOY. *Sobre diabetes infantil*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:44:248, (julio).

Precedidos de breves comentarios sobre la etiología, comienzo, diagnóstico y tratamiento, se analiza detalladamente la evolución clínica de seis casos de diabetes infantil.

J. J. M.

F. LINNEWEH (Berlín). *Patogenia de la glucogenosis*. "Mon. f. Kind.", 1937:70:238.

Según la literatura existente sobre la patogenia de la enfermedad por el almacenamiento del glucógeno en la célula hepática, las investigaciones metabólicas muestran que la inhibición de la acción del fermento (diastasa del glucógeno) es ocasionada muy probablemente por un aumento de la absorción de dicho fermento en las superficies limitantes de la célula, según el concepto de Lesser.

Con los experimentos efectuados en animales se consiguió por medio de sustancias que actúan sobre la tensión superficial del suero sanguíneo, desalojar de la absorción el fermento, alcanzando una rápida desaparición del glucógeno. Por otra parte tales sustancias son indiferentes para el organismo del niño.

Como causa de esta fuerte absorción es aceptado un mecanismo de acción de la insulina en el sentido de una hiperfunción. Esta tiene su expresión en la absorción de la diastasa (que conduce a una acumulación de glucógeno), en el hambre de hidratos de carbono, en la hipoglucemia, en la tendencia a los depósitos de grasa y en la acelerada síntesis de los hidratos de carbono. Se ha demostrado que la dioxiacetona, la cual normalmente aparece en la sangre después de su administración por vía oral y es transformada parcialmente en ácidos, en la glucogenosis infantil es sintetizada en azúcar.

Todos los otros trastornos del metabolismo que se presentan en esta enfermedad son probablemente manifestaciones secundarias de la acumulación de glucógeno en el hígado. La acción glucogenolítica de las sustancias que modifican la tensión superficial (ácidos biliares) encuentran aplicación terapéutica.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

* P. R. CERVINI y A. DE BÁRTOLO. *Síndrome neurológico en una niña afectada de enfermedad de Gaucher*. "Infancia", (Bs. Aires), 1937:1:5.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1936, pág. 424.

S. BENJAMIN y A. NACHLAS. *Una posibilidad terapéutica en la enfermedad de Tay-Sachs*. "Arch. of Ped.", 1937:54:238.

Los autores relatan un caso de enfermedad de Tay-Sachs tratado con inyecciones de extracto total de cerebro y médula de animales en período de crecimiento. Este tratamiento no dió resultado por haberse hecho el diagnóstico muy tarde, cuando las lesiones de los nervios ya habían progresado mucho.

G. F. Thomas.

* M. H. DE ZUASNÁBAR, L. PRUSS y P. SCOLARI. *Enfermedad de Schuller-Christian*. "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", 1937:2:91.

Los autores presentan un niño de 3 años con diabetes insípida, xantomatosis, hipercolesterinemia y estomatitis a quién encuadran dentro del síndrome de Hans-Schuller-Christian a pesar de la falta de lesiones óseas y de exoftalmia. Describen la etiología, patogenia, sintomatología, evolución y tratamiento de dicho síndrome y establecen las razones por las cuales así lo consideran.

C. R.

F. R. S. ATKINSON. *Enfermedad de Schüller-Christian*. "British Journ. of Child. Dis.", 1937:34:28.

El autor comienza su artículo con un cuidadoso estudio bibliográfico de los casos de esta enfermedad publicados hasta el presente. En el capítulo sobre sintomatología describe, haciendo numerosas consideraciones al respecto, la triada característica de la enfermedad de Schüller-Cristian: 1.º Osteoporosis lacunar (sobre todo del cráneo), como el signo que se encuentra con más frecuencia; 2.º exoftalmia (que aparece precozmente) y diabetes insípida. Síntomas a las que Moreau agrega un cuarto: detención del crecimiento del esqueleto que trae consigo nanismo e infantilismo hipofisario. Otros síntomas se encuentran con menos constancia, tales como gingivitis, distrofia adiposogenital, afecciones cutáneas, alteraciones oculares y nerviosas, hipercolesterinemia.

El mecanismo patogénico actualmente aceptado por la mayor parte de los investigadores se basa en un trastorno del metabolismo de los li-

poides, con hipercolesterinemia e hiperplasia del sistema retículo endotelial, desempeñando las alteraciones hipofisarias un rol secundario.

El autor termina su comunicación haciendo breves consideraciones sobre etiología, formas clínicas, evolución y diagnóstico.

Como línea de tratamiento aconseja el empleo combinado de los rayos X y régimen hipograso. La bibliografía consultada y enumerada es bastante completa.

A. Largaia.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

* J. C. TRAVERSARO. *La leche hipergrasosa ácida en el lactante eczematoso*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1937:44:1578.

Conclusiones: Cree el autor que no hay inconveniente en suministrar la leche hipergrasosa ácida, fórmula del Dr. Gaing, a todo niño eczematoso, siempre que su estado de nutrición lo exija. Esta alimentación no está contraindicada en niños con peso normal o superior al normal. Tiene la impresión que la leche hipergrasosa ácida puede influenciar en ciertos casos la evolución favorable del eczema.

Conclusiones del autor.

D. M. PILLSBURY y T. H. STERNBERG. (Filadelfia). *Lichen urticatus*. (*Urticaria papular*). "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1937:53:1209.

La urticaria papular constituye una gran proporción de las afecciones cutáneas de los niños; en el Hospital de Niños de Filadelfia la cuarta parte de los enfermos asistidos en la sección dermatología, durante los meses de primavera y verano, padecían de esta enfermedad. Estudian 60 casos: a 34 niños se le inyectan de 10 a 25 unidades de extracto paratiroideo, por vía subcutánea, una a dos veces por semana. A todos se les administró calcio por vía interna.

Los autores consideran que es un tratamiento efectivo ya que obtienen resultados que califican de buenos o excelentes en el 85 o/o de los pacientes comparado con el 38 o/o en el grupo control.

La acción del extracto paratiroideo que parece ser la principal en la mejoría de estos pacientes, se debe a la elevación del nivel del calcio contenido en la sangre.

A. C. G.

A. BARCAGLIA. *Esclerodermia hemilateralizada en un niño de cuatro años*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:533.

El autor presenta un caso de esclerodermia de topografía hemipléjica con mioesclerosis marcada y concomitantemente hemiatrofia lingual y vitiligo.

El niño, de cuatro años de edad, pudo ser seguido dos años y durante ese período de observación, la forma esclerodérmica se mantuvo estrictamente hemilateralizada, progresando lentamente hacia la atrofia. Recordando la extrema rareza de la esclerodermia difusa en la infancia (10 ca-

sos según la estadística de Brünauer), el autor pone en relieve la dificultad de efectuar el diagnóstico en las formas iniciales, cuando las alteraciones cutáneas no se presentan todavía con sus aspectos característicos.

E. Muzio.

M. FEVRE. *Frecuencia del epiteloma benigno calcificado de la piel en el niño*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 90.

El autor trae las radiografías y la mitad de la pieza operatoria de un enfermo presentado ya en noviembre. Manifiesta que el epiteloma calcificado de Malherbe es frecuente en el niño; que desde 1927 ha observado y operado 6 casos y 5 veces ha hecho diagnóstico exacto. Muchos niños le llegaban después de consultar varios médicos. Presenta las historias clínicas de 6 casos y recuerda que estos tumores están formados por conjuntos de células epiteliales calcificadas, muertas o a veces vivas, y de un estroma conjuntivo. Hecho capital: no hay nunca malformaciones celulares ni cariocinesis anormales. Se trata de un tumor benigno que el autor denomina epiteloma benigno calcificado de la piel; que no presenta metástasis ni generalización, que no se reproduce "in situ" si ha sido completamente extirpado. Su pronóstico es completamente benigno.

J. C. Saguier

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS, MUSCULOS Y ARTICULACIONES

J. MURANO. *La transformación de la creatina y la acción de la glicococla y de los extractos pancreáticos, en la distrofia muscular progresiva pseudohipertrófica*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:577.

El autor después de comentar brevemente los conocimientos actuales sobre el metabolismo complejo de los cuerpos creatínicos, y de haber confirmado que también en la infancia, no obstante la presencia de creatinuria fisiológica, la transformación de tales cuerpos puede ser un precioso índice de la función muscular, estudia la eliminación de los cuerpos creatínicos en dos casos de miopatías progresivas en relación también a la terapéutica glicocólica y pancreática.

En sus investigaciones ha obtenido los siguientes resultados: en la distrofia muscular progresiva existen netas alteraciones del recambio creatínico, consistentes en hipercreatinuria, hipocreatinuria, disminución de los cuerpos creatínicos totales, e intolerancia a la sobrecarga exógena de creatina y que la terapéutica glicocólica modificando netamente tales transformaciones, con aumento de la creatina y de los cuerpos creatínicos totales, disminución de la creatinuria y mejor utilización de la creatina exógena no alimenticia, no aporta sin embargo ningún beneficio, quedando inmutables las condiciones estática y dinámica muscular.

La terapéutica pancreática tentada en uno de los dos pacientes mien-

tras ha normalizado casi completamente las transformaciones de los cuerpos creatínicos, clínicamente solo ha hecho observar escasos y leves progresos prácticos, en lo que se refiere a las funciones musculares.

Por fin después de haber comprobado una neta y persistente creatinuria en la madre de uno de los dos pacientes, la que no presentaba signo clínico de miopatía, ni síndrome alguno que explicara la creatininuria observada en ella, el autor habla de la posible existencia de una verdadera "diátesis muscular" en los familiares de los miopáticos.

E. Muzio.

N. GERBASI. *Investigación sobre el recambio material en la distrofia muscular progresiva. Comportamiento de la eliminación de los cuerpos creatínicos en relación con el metabolismo azoado y bajo la influencia de algunas hormonas (Insulina, Prolán).* "Arch. Ital. di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:52.

En los enfermos estudiados por el autor, niños y adolescentes, afectados de distrofia muscular progresiva, el recambio del ázoe total ha resultado positivo, la creatinuria ha sido constante y la creatininuria notablemente reducida.

Si a estos enfermos se les inyecta insulina y contemporáneamente reciben una dieta rica en hidratos de carbono se observa la aparición de una mayor cantidad de ázoe total y la reducción más o menos evidente de la creatinuria mientras que la creatininuria permanece constante.

Si en lugar de administrar insulina se le da hormona del lóbulo anterior de la hipófisis (Prolán) se obtiene igualmente una mayor retención de ázoe pero la creatinuria y creatininuria permanecen invariables.

La reducción de la creatinuria provocada por la inyección de insulina no aparece como estrechamente dependiente del metabolismo azoado; más bien parece debida a una modificación de la bioquímica de la fibra muscular por la cual se llegaría a determinar un mayor acúmulo de glicógeno, y por ende del fosfato.

En las condiciones estudiadas no resulta una interdependencia entre el recambio de la creatina y el de la creatinina.

A. M. Caprile.

E. SORREL, MME. SORREL DEJERINE y GIGON. *Respecto de 109 casos de fractura de cráneo en el niño.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 175.

Los autores han tratado en 4 años, 109 casos de fracturas de cráneo en niños de 3 meses a 15 años. En 97 casos han podido precisar el sitio y la extensión de la fractura; puede ser extensa o tener múltiples trazos pero sin ninguna complicación meningoencefálica; la fractura evoluciona entonces de modo simple y benigno. Pero cuando hay hundimiento (25 casos) hay con frecuencia complicaciones graves. Respecto al criterio operatorio los autores dicen que en numerosos casos la intervención se imponía: fracturas abiertas con grandes desgarros; gran hundimiento de los

fragmentos óseos y herida de cerebro (12 casos); en otros (7 casos) había signos neurológicos importantes y en otros (5 casos) después de un intervalo libre bien neto aparecieron los signos clásicos de hematoma intracraneano. En otra serie numerosa de casos los autores no han vacilado en abstenerse. Pasados los primeros momentos los síntomas mejoran paulatinamente y a veces en 36 a 48 horas o menos, el niño parece completamente restablecido. Pero al lado de estos hay otros donde la decisión es delicada (1/3 de los casos) ya de que de ella depende la vida del enfermo. Los autores toman en cuenta los siguientes factores: estado del pulso que después de la fractura está muy acelerado; si persiste la aceleración o hay gran lentitud, si al mismo tiempo es débil o irregular hay que temer la complicación meningoencefálica y es prudente intervenir. Los signos neurológicos; no solamente los grandes signos (hemiplejía, epilepsia, parálisis de nervios craneales) sino los pequeños signos: disminución de tonus muscular, localizada a un miembro o a los dos miembros del mismo lado del cuerpo; disminución de vivacidad de retracción del miembro. La punción lumbar puede, por la presencia de sangre, confirmar un diagnóstico de fractura. La desigualdad pupilar es un signo tan inconstante como infiel. Se abstienen de intervenir cuando pasado el estado de shock el enfermo va recuperándose progresiva y regularmente. Intervienen enseguida: en fracturas abiertas o con signos neurológicos importantes; igualmente si después de 36 a 48 horas persiste el coma y el pulso sigue acelerado. A medida que aumentó la experiencia de los autores se hicieron más intervencionistas y los resultados obtenidos justifican este criterio. Sobre 109 casos han tenido 24 muertos y de estos, 22 en las primeras 48 horas con lesiones cerebrales importantes. Pasadas las 48 horas 2 muertos en 87 casos. Estos 87 casos, 53 curados sin intervención y 32 intervenidos. Curación rápida. Las complicaciones infecciosas sumamente raras. Porcentaje de secuelas nerviosas muy reducido (5 o/o). Conclusiones: 1.º La fractura de cráneo en el niño es relativamente benigna siempre que se tomen en tiempo útil las decisiones operatorias necesarias y se practiquen intervenciones correctas. 2.º La rapidez de la curación es habitualmente notable. 3.º La rareza de secuelas nerviosas es igualmente notable.

J. C. Saguier.

COGNIAUX y DUBOIS. *Fractura del cráneo en el niño. Fenómenos de compresión por edema cerebral.* "La Pédiatrie Practique", 1937, pág. 1. (mayo).

Los autores llegan a la conclusión de que muchos de los síntomas de compresión en los traumatismos craneanos son debidos al edema que rodea la zona contusa y aconsejan la trepanación precoz que siempre resulta útil.

O. Senet.

F. MARTILLOTTI. *Las osteomielitis del maxilar superior en el lactante*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:616.

El autor describe un caso clínico de osteomielitis del maxilar superior, en el cual ha podido aislar el estafilococo aureus, en una niña de 21 días de edad.

La terapéutica instituída (autovacunoterapia, hemoterapia materna) ha dado razón de la enfermedad, que comienza a mejorar con la eliminación de un pequeño secuestro óseo.

Al establecer el diagnóstico diferencial con la sinusitis maxilar, el autor se refiere a la génesis de estas particulares infecciones y concluye llamando la atención sobre la terapéutica a seguir en tales casos, en los cuales la primera medida a tomar es abstenerse de toda terapéutica agresiva y estimular en cambio las defensas con los diversos medios inmunológicos como la autovacunoterapia, la que en los procesos osteomielíticos resulta un arma de gran eficacia, aún en los casos en los cuales se impone la intervención quirúrgica.

E. Muzio.

* A. A. SALVATI. *Consideraciones sobre tres casos de quistes óseos solitarios*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1937:2:371.

El estudio de tres casos en varones de cuatro años, permite al autor hacer comentarios sobre la sintomatología, radiología, patogenia, diagnóstico y evolución de esta afección, observada principalmente, en la infancia.

Respecto a tratamiento, establece que un quiste óseo no tratado, tarda muchos años en evolucionar, con los peligros consiguientes de las fracturas iterativas en la zona enferma.

Salvo los quistes que se han fracturado, en los cuales se puede adoptar un temperamento expectante, a la espera de una posible, aunque poco frecuente curación, en los demás casos es necesario intervenir.

Todos los procedimientos que persiguen el relleno de la cavidad quística con un tejido que favorezca la formación de un medio osificable, deben considerarse buenos, dejando de lado los demás. Por esta causa habrá que desechar el plomaje con substancias diversas y el injerto adiposo, que parecen constituir un obstáculo serio a la osteogénesis de reparación. El rellenamiento con injertos osteoperiósticos es el procedimiento de elección y parece dar el máximum de garantías para la curación.

J. J. M.

M. MARCEL FEVRE. *Luxación congénita bilateral de rótula*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 90.

El autor presenta el caso, niño de 8 años con subluxación derecha y luxación irreductible izquierda. Del lado izquierdo la cara anterior de la extremidad inferior del fémur mira casi hacia adentro a consecuencia de la rotación interna de este hueso mientras que la tibia está en rotación externa marcada. La lesión es ya irreductible y la rótula no puede ser lle-

vada más lejos del reborde del cóndilo externo. A la derecha a cada movimiento de flexión se produce una subluxación de la rótula que viene a colocarse delante del cóndilo externo. Hay en este caso noción de herencia: en la infancia ha tenido subluxación congénita de cadera curada espontáneamente. El padre ha debido ser operado varias veces por dolores consecutivos a una luxación o subluxación de cadera. Desde el punto de vista funcional estas luxaciones congénitas, en su variedad progresiva—la más frecuente—, evolucionan en 3 fases: indolora, de pequeños trastornos funcionales con dolores, de artritis confirmada. Es en el período de los pequeños trastornos funcionales que conviene operar.

J. C. Saguier

T. COLVER. *El pronóstico de la artritis reumatoide en la infancia*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:253.

1.—Fueron estudiados 69 pacientes para establecer el pronóstico de esta enfermedad en los niños.

2.—La afección posee una evolución que le es propia, teniendo un período medio de actividad que se aproxima a los 5 años.

3.—En la edad preescolar, la morbilidad es muy elevada y la mortalidad alcanza hasta un 30 por ciento. La muerte es rara cuando se inicia en la edad mayor.

4.—Los decesos ocurren dentro de los 3 primeros años de la enfermedad. Pasado dicho período, disminuye el peligro de una terminación fatal.

El porcentaje de curaciones se calcula aproximadamente en un 25 o/o, con restitución funcional completa.

5.—No se observa habitualmente seria invalidez como secuela; aquellos niños que sobreviven, conservan suficientes aptitudes para desempeñarse en la vida.

C. M. Pintos.

G. CARRIERE, E. DELANNOY y Cl. HURIEZ. *A propósito de cinco familias donde 34 miembros sobre 86 son atendidos de enfermedad de Lobstein*. "Presse Médicale", 1937:45:1023.

Como indica el título del trabajo, los autores han tenido oportunidad de atender 5 familias, en las cuales, sobre un total de 86 miembros, 34 estaban afectados de enfermedad de Lobstein. Encontraron en estos casos: escleróticas azules (33), fragilidad ósea, alteraciones endócrinas, con precisión de la glándula en disfunción, deformaciones óseas y audición disminuída.

Destacan el carácter heredofamiliar de esta enfermedad. Aparte de la coloración azul de las escleróticas que constituye uno de los síntomas esenciales, los otros son menos constantes. En lo que se refiere a los síntomas osteoarticulares han constatado por orden de frecuencia: a) la fragilidad ósea; b), deformaciones esqueléticas y c) hiperlaxitud articular.

Las fracturas de los miembros eran a menudo las más frecuentes y generalmente múltiples. Encuentran, además, modificaciones del volumen y de la forma del cráneo; la cifoescoliosis es muy frecuente. Han observado sordera en 7 casos.

El funcionamiento tiroideo está muy a menudo alterado; en todos los miembros de una familia el hipotiroidismo es manifiesto. Es igualmente frecuente la disovaria; hay también alteraciones pancreáticas y paratiroideas. La calcemia está aumentada, más aún en los sujetos que han presentado recientemente fracturas. Para los autores, la enfermedad de Lobstein pasa a menudo desapercibida, pues solamente $1/3$ de los casos se acompañan de fracturas. Han encontrado a menudo estigmas de heredo-sífilis y han creído necesario englobar estas familias, en el presente estudio, bajo el nombre de formas larvadas de enfermedad de Lobstein.

Aconsejan emplear sistemáticamente el tratamiento específico, que si bien no tendrá ninguna acción sobre el síndrome establecido, en cambio, actuará sobre los descendientes, pues, la osteosatirosis, en vez de atenuarse en estos últimos, se agrava. Agregan además una terapéutica endócrina y en los casos graves se muestran partidarios de la paratirodectomía.

I. Díaz Bobillo.

Crónica

La Pediatría en el próximo Congreso Nacional de Medicina.—El Congreso a realizarse en Córdoba en octubre del próximo año, se desarrollará esta vez con una nueva organización—establecida por su comité ejecutivo, presidido por el Prof. Gregorio Martínez—que redundará en provecho de todos y contribuirá, según esperamos, a mejorar el prestigio de tal clase de certámenes entre nosotros.

Cada subsección tratará exclusivamente un tema, bajo sus diversos aspectos. Sólo se admitirán comunicaciones sobre cuestiones ajenas al tema oficial, si el comité considera que ellas tienen especial importancia. Concretada de tal modo la actividad del Congreso, se evitará el acúmulo de un número excesivo de comunicaciones sobre múltiples puntos, de discutible valor en más de un caso, como se lo comprobaba en congresos anteriores. Y serán así las reuniones de octubre, menos fatigantes y más profícuas. Porque todos los congresistas deberán aportar sus estudios, su experiencia y sus opiniones sobre el tema oficial.

En la sección nuestra el tema oficial: **Afecciones agudas no tuberculosas del aparato respiratorio en la infancia**, ha sido aceptado por la mayoría de nuestros más distinguidos pediatras que fueron consultados al respecto, oportunamente, por el profesor Valdéz, presidente de la Subsección de Pediatría. En una noticia aparte, informamos sobre los títulos de los diversos relatos y sobre el nombre de los respectivos relatores.

Se espera que concurra al Congreso de Córdoba, el profesor Bessau, de Berlín, y se gestiona también la invitación al profesor R. Debré, de París. La presencia de tan destacadas

personalidades de la pediatría universal, elevará la jerarquía científica de esa reunión periódica de los pediatras argentinos.

Se tiene el propósito también, de realizar la **Primera reunión de pediatras sudamericanos** en los días del Congreso. Las autoridades de éste, contribuirán de acuerdo con la Sociedad Argentina de Pediatría, en todo lo relativo a organización de tal conferencia.

Es de esperar que, en el mes de octubre de 1938, en la ciudad de Córdoba, se encuentren gran número de destacados pediatras extranjeros y argentinos, y que se realice allí el Congreso de médicos de niños más importante que hasta el presente se haya celebrado en nuestro país. Si ello ocurre así, la nueva y brillante escuela de medicina cordobesa, conquistará un galardón, que bien se merece el prof. Valdéz, gestor y propulsor, inteligente y activo, de la organización que hemos referido en esta nota informativa.

Congreso de la Asociación Médica Pan-Americana. Sección Pediatría. Para la Sección Pediatría del Congreso de la Asociación Médica Pan-Americana a realizarse en la ciudad de La Habana (Cuba), del 18 al 23 de enero de 1938, ha sido designado como tema oficial de la misma: "Etiopatogenia y terapéutica de la toxiinfección intestinal aguda o toxicosis del lactante". Lo interesante del tema a tratarse y la concurrencia de distinguidos pediatras de América latina y de EE. UU., califican a este certamen con caracteres excepcionales.

Sexto Congreso Nacional de Medicina. Subsección Pediatría (Córdoba).—En las sesiones a realizarse en octubre de 1938, bajo la presidencia del Prof. José María Valdez, se tratará el siguiente tema: "**Afecciones agudas no tuberculosas del aparato respiratorio en la infancia**". El comité ejecutivo ha designado los siguientes relatores y correlatores oficiales:

RELATORES OFICIALES

- Profesores Dres. Pedro de Elizalde y Raúl Cibils Aguirre: **Concepto, nomenclatura y anatomía patológica.**
Profesor Mamerto Acuña: **Tratamiento y profilaxis.**
Profesor Juan P. Garrahan: **Vías respiratorias y debilidad congénita.**
Profesores Dres. Alfredo Casaubon, Florencio Bazán y José M. Maccera: **Clínica y radiología.**
Profesores Dres. Enrique A. Beretervide y Mario J. del Carril: **Mortalidad y morbilidad.**

Profesor Dr. Fernando Schweizer: Neumopatías y trastornos nutritivos.
Profesor Dr. José M. Valdéz y Dres. María Luisa Aguirre y Angel S. Segura: La función cardiovascular en las afecciones agudas del aparato respiratorio.

CORRELADORES OFICIALES

Profesor Dr. José María Valdéz y Dres. Angel S. Segura y María Luisa Aguirre: Radiología de las afecciones agudas del aparato respiratorio.

Profesor Dr. Raúl Cibils Aguirre: Atelectasia.

Profesor Dr. Felipe González Alvarez y Dr. Alfredo Ferraris: Concepto, nomenclatura y anatomía patológica.

Doctores Carlos Piantoni y Miguel Oliver: Profilaxis.

Doctores Pedro L. Luque, Herminia Enciso y E. Oliva Funes: Morbilidad por afecciones agudas del aparato respiratorio en Córdoba.

Doctor Gerardo Elkeles: Bacteriología de las afecciones agudas del aparato respiratorio.

Se admitirán también otras comunicaciones sobre el tema. Y del mismo modo, trabajos sobre otros puntos, si a juicio del Comité Ejecutivo, tienen éstos muy especial interés.

Dr. Pedro A. Pereira, de Porto Alegre.—Nos ha visitado recientemente un destacado colega brasileño, el Dr. Pedro A. Pereira, asistente de la cátedra de Pediatría de Porto Alegre y secretario de la Sociedad de Pediatría de esa ciudad.

El Dr. Pereira, cuyas condiciones de inteligencia y de preparación son dignos exponentes de la Facultad de Medicina de Porto Alegre, se ha vinculado con los pediatras argentinos, en forma tal que ha de favorecer sin duda el acercamiento de los mismos con los médicos de niños de la capital de Río Grande do Sud, donde fuera antes destacado maestro el Dr. Olinto de Oliveira y hoy el Dr. Raúl Moreira, profesor este cuyo alto prestigio se funda no solo en sus dotes de pediatra, sino también en su relevante cultura.

Viaje del Dr. Carlos Ruiz.—El 26 de noviembre partió para Europa el Dr. Carlos Ruiz, activo e inteligente secretario de redacción de estos Archivos, quién se propone permanecer varios meses en Alemania, Suiza y Francia para estudiar en especial lo relativo a dietética en primera infancia, y trastornos nutritivos y digestivos del lactante. La Sociedad de Beneficencia de la Capital le ha encomendado el estudio de la asistencia hospitalaria del lactante y el recién nacido; y lleva también el Dr. Ruiz la representación de los Archivos Argentinos de Pediatría, pa-

ra colaborar en la obra de intercambio que realiza en Berlín, el Instituto Germano-Ibero-Americano.

Durante su ausencia, el Dr. Ruiz será reemplazado en la secretaría de redacción por el Dr. Ignacio Díaz Bobillo.

Instituto de Pediatría y Puericultura. Cát. del Prof. Acuña, (Buenos Aires).—Orden del día de las reuniones científicas de los jueves:

- 8 de octubre.—Dr. A. Bonduel: Hipotiroidismo y sífilis.
Dra. D. Raijman: El ácido ascórbico en pediatría.
15 de octubre.—Dr. S. I. Bettinotti: Ileus parcial por tumor seroso de la región ileocecal.
Dr. A. C. Gambirassi: Oxigenoterapia en la primera infancia.
22 de octubre.—Dr. A. Puglisi: Cardiopatía congénita. Electrocardiografía.
Dr. A. C. Gambirassi: Hemofilia en un niño de 2 años, tratado con transfusiones.

Sociedad de Puericultura (Bs. Aires).—Orden del día de la reunión del 27 de octubre:

- Dres. E. Pereyra Ramirez y S. Giacosa: Una complicación a tenerse en cuenta en las diarreas del lactante.
Dr. T. Sleich: Consideraciones sobre un caso de septicemia hemorrágica del lactante.
Dr. D. Aguilar Giraldes: Dificultades de alimentación en los lactantes con lesiones cardíacas.

Ateneo de Pediatría (Bs. Aires).—Orden del día de la reunión del 21 de octubre:

- Dres. Velazco Blanco, Villanueva y Gamba: Anatomía patológica de la apendicitis aguda del niño.
Dres. Velazco Blanco, Echegaray y Lima: Sobre tres casos de invaginación intestinal en el lactante.
Dres. Velazco Blanco y Villa: Sobre un caso de estenosis pilórica.
Dres. Velazco Blanco, Echegaray y Lima: Fracturas de cuello de fémur en la infancia.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Bs. Aires).—Orden del día de la reunión del 26 de octubre:

- Dres. F. C. Tucci, J. E. Mosquera y B. L. Bravo: Cisuritis y tuberculosis en la infancia.
Dr. J. L. Monserrat: Malformación congénita de esófago (fistula esófago traqueal).
Dres. F. Bazán y E. Sujoy: Estudio sobre la reacción tuberculina histamina en las infecciones propias de la infancia.
Dres. A. L. Masucci y J. S. V. Néspolo: Absceso de Brodie.
Dres. M. J. Fitte y M. L. Olascoaga: Seudocoxalgias.
Dres. J. M. Pelliza y C. M. Gesino: Pionemotórax en la infancia; tratamiento por el sifón.