

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Ensayos sobre profilaxis del Sarampión

por el

Prof. Dr. Florencio Bazán**Dr. Enrique Sujoy**Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica y
Puericultura de la Facultad de Medicina
de Buenos Aires.Adscrito a la Cátedra de Clínica Pe-
diátrica y Puericultura de la Facultad
de Medicina de Buenos Aires.Jefe de las Salas VIII y XIV del Hosp.
de Niños de Buenos Aires.Médico adjunto del Hospital de Niños
de Buenos Aires.

RESUMEN

Capítulo I.—Importancia de una profilaxis efectiva contra el sarampión. a) Mortalidad por sarampión en el extranjero. b) Mortalidad por sarampión en nuestro país y en especial en la Capital Federal durante los últimos trece años. (1924-1936).

Capítulo II.—Primeros ensayos de profilaxis del sarampión. a) Ensayos de Maggiere (1915). b) Nicolle y Conseil (1916-1918). La sero-profilaxis. La serovacunación. c) Richardson y O'Connor (1919). d) Degwitz (1919). e) Salazar de Souza, (1932). Profilaxis por la sangre extraída del cordón. f) Mc. Khann y colaboradores (1933). Los extractos placentarios.

Capítulo III.—Resultados de nuestros ensayos. a) Dosis óptima a inyectar. b) Del extracto preparado por el Instituto Bacter. del Dep. Nacional de Higiene. c) De los preparados americanos. d) Tiempo oportuno para la inyección de los extractos placentarios para el éxito de esta profilaxis.

I

Aprovechando el material de trabajo existente en nuestro Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños de Buenos Aires (Salas XIII y XIV), hemos encajado el problema de la profilaxis del sarampión, cuya importancia reconocida en todos los países, ha sido estudiada en forma realmente práctica en los últimos veinte años, apareciendo sobre la misma admirables trabajos que fueron demos-

trando la posibilidad de reducir en un futuro no lejano el contagio de la afección. Dicho contagio es aceptado por los profanos como algo obligado y fatal, y tan obligado que lejos de rehuir este contagio tratan de que éste se haga en la primera oportunidad, para que el niño pase por esta afección lo más pronto posible, ya que querer resguardarlo contra este mal es algo que consideran imposible.

Nada más claro que las cifras de mortalidad expuestas por los autores que se han ocupado de esta profilaxis, que nos podrán dar una idea de la importancia que tiene la misma, ya sea individual o colectiva contra el sarampión. Así es como P. J. Tissier, considera que “es en realidad una enfermedad que conviene evitar, desde que la mortalidad por sarampión varía todavía en las condiciones más normales entre el 3 % y el 8 %, y puede elevarse notablemente, cuando en el curso de reerudescencias epidémicas sobrevienen formas malignas o aparecen complicaciones graves para el presente y el porvenir”. Esta gravedad se comprueba perfectamente en ciertas epidemias serias de hospitales de niños donde la mortalidad llegó a un 70 %.

León Bernard en un documentado trabajo publicado en el año 1925, cita las siguientes cifras que serán seguramente una sorpresa para muchos de los que consideran el sarampión como una afección benigna y de muy rara mortalidad. Asegura este investigador, que el sarampión ha hecho en Europa más de un millón de víctimas desde el año 1900 hasta el año 1910.

Solamente en Francia fallecieron de sarampión 30.000 niños entre los años 1906 y 1913, es decir en solo siete años, siendo mayor la mortalidad por sarampión que la que ocasiona la escarlatina, la difteria o la coqueluche. Ya veremos más adelante como nuestro país paga también su buen tributo anual a esta enfermedad.

La gravedad de la afección en la edad más tierna del niño fué demostrada por múltiples autores, y es así como Rattnoff (1925) asegura ser el 23 % la mortalidad durante el primer año de vida, bajando al 4.5 %, entre los dos y cinco años. Sin embargo y este es un hecho de sumo interés sobre el que volveremos más adelante, si se estudia la mortalidad durante los diversos trimestres del primer año, es fácil demostrar que dicha mortalidad aumenta con el crecimiento del niño durante este primer año, dando a este respecto Debré y Joannon las siguientes cifras en un trabajo publicado durante el año 1925.

París (1904-1913) : 1628 defunciones.

Primer trimestre: 58 defunciones o sea el 3.56 %.

Segundo trimestre: 207 defunciones o sea el 12.71 %.

Tercer y cuarto trimestre: 1363 defunciones o sea el 83.73 %.

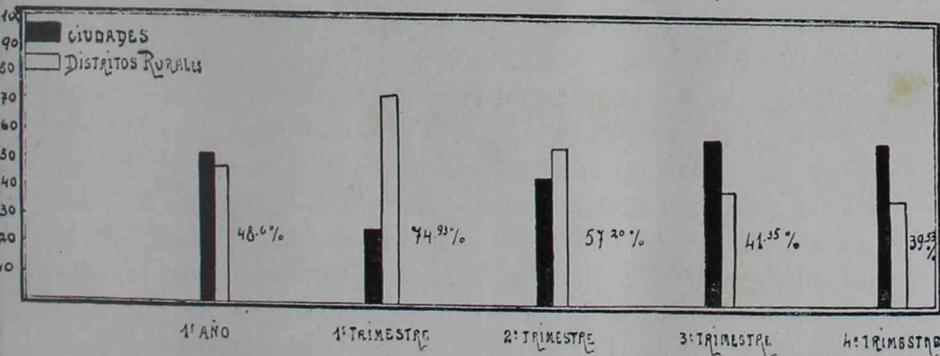
Gran Bretaña (1893-1897) : 14.813.

Primer trimestre: 395 defunciones o sea el 2.7 %.

Segundo trimestre: 1161 defunciones o sea el 7.7 %.

Tercer y cuarto trimestre: 13.257 defunciones o sea el 89.60 %.

Se podría objetar como dicen Debré y Joannon que se trata de cifras de mortalidad y no de morbilidad; pero la observación clínica muestra que las curvas de mortalidad y morbilidad son exactamente paralelas durante el primer y segundo semestre de la vida.



Mortalidad en los diferentes trimestres del primer año (Debré y Joannon)

Otro factor que debe también ser tenido en cuenta respecto a la gravedad del sarampión es el que se refiere a la aglomeración de los enfermos y a la procedencia de los mismos. Estos hechos como hace notar Armand Delille, fueron observados minuciosamente durante la gran guerra en las barracas existentes cerca de las líneas de fuego, en los soldados americanos y en especial en los que procedían de zonas rurales. Así también ha sido demostrado por los autores americanos la alta mortalidad infantil en los niños pequeños de los pueblos rurales, comprobándose que durante el primer trimestre éstos darían las tres cuartas partes de la mortalidad sarampionosa total (74.93-%), que bajaría durante el segundo trimestre al 57.20 %, de seis a nueve meses al 41.35 % y de nueve a

doce meses al 39.53 %, como se puede ver por el cuadro que insertamos más arriba. Estas cifras demuestran entre los lactantes de las grandes ciudades, la existencia de una inmunidad hereditaria transitoria (Debré y Joannon), que se debería según algunos autores a que es mucho mayor la cantidad de madres que han pasado el sarampión en la ciudad que en los pueblos rurales.

Esto parecería también demostrarlo la célebre epidemia de Islandia de 1882, aparecida después de treinta y seis años de no haberse producido ningún caso de sarampión. No habiéndolo padecido la mayoría de las madres de los niños de menos de un año, éstos fueron atacados casi en su totalidad a una edad en la que no es frecuente ver desarrollarse esta enfermedad.

Sostenía Sydehan que la lactancia materna favorecía esta inmunidad durante los primeros meses de la vida, por la transmisión de sustancias inmunizantes por la leche materna. Pero esta teoría fué abandonada cuando se observó que los niños alimentados artificialmente gozaban igualmente de la misma inmunidad. Así llama la atención que desapareciera dicha inmunidad al quinto o sexto mes, cuando la mayor parte de los niños toman el pecho durante un mayor número de meses. Además este término de cinco a seis meses se encuentra igualmente en la inmunidad hereditaria transitoria frente a otras enfermedades, tratándose más bien de un fenómeno de orden general (Debré y Joannon). Ya el estudio de la cantidad de antitoxina diftérica en la sangre del niño revela la disminución de la misma durante el primer año de vida, a medida que el niño crece, con lo que parecería que la placenta concentrara las antitoxinas, haciendo que éstas sean más elevadas en la sangre del recién nacido que en la de la madre. Volveremos en los capítulos siguientes sobre el particular.

Veamos ahora lo que se refiere a la mortalidad por sarampión en nuestro país. Como en otras afecciones, no existen datos estadísticos que puedan tomarse como base para el cálculo aproximado de esta mortalidad en toda la República. Solamente en la ciudad de Buenos Aires es posible formarse una noción aproximada de esta mortalidad, merced a los datos recopilados por la Intendencia de la Capital Federal y publicados por la "Revista de Estadística Municipal"; y decimos aproximadamente por las siguientes razones: el sarampión mata al niño enfermo casi en la totalidad de los casos por alguna de las complicaciones, entre las que la bronconeumonía figura en primera línea, pues bien, la clasificación de la mortalidad

por afecciones, hecha por la Intendencia Municipal, no especifica el origen de esas complicaciones, que son comunes como estados terminales del enfermo sarampionoso. Así se explica la pobreza de las cifras de la mortalidad por sarampión exclusivamente, en la totalidad de la población de la Capital Federal, y la exhuberancia de las cifras en las afecciones más comunes como complicaciones del sarampión.

Veamos lo que dicen las cifras de mortalidad por sarampión y por bronconeumonía en nuestro Servicio del Hospital de Niños analizadas en comparación con aquellas de la Intendencia Municipal.

Durante el año 1935 murieron por sarampión en el mismo, seis enfermos, y en la "Estadística Municipal" de toda la ciudad de Buenos Aires figuran sólo ocho muertos por sarampión durante dicho año. En los cinco últimos meses del año 1936 fallecieron por sarampión en nuestro Servicio 17 enfermos (citamos las cifras de los cinco últimos meses solamente por haber estado esta Sala en el primer semestre de dicho año casi exclusivamente ocupada por los enfermitos de parálisis infantil, durante la grave epidemia que se desarrolló en este año) pues bien, la Estadística Municipal para los nueve primeros meses del año 1936 acusa una mortalidad por sarampión, de 29 enfermos, (citamos las cifras de los nueve meses solamente, por no haber aparecido aún las cifras de los tres meses restantes, en la fecha de escribir estas líneas). No se concibe pues que nuestro Servicio solamente haya dado más del 50 % de la mortalidad por sarampión en una ciudad de más de dos millones de habitantes, teniendo en cuenta que la mayor cantidad de enfermos por sarampión, son atendidos en otros Servicios o en su domicilio, internándose solamente un porcentaje exíguo, tanto de los que hacen un sarampión normal, como de los complicados. Es por esto que creemos que una buena parte de los clasificados como fallecidos por bronconeumonía por ejemplo (y citamos esta afección por ser la más importante en la mortalidad por sarampión), lo son por bronconeumonía postsarampionosa. Por esta razón investigamos la importancia de la mortalidad por bronconeumonía en la Capital Federal, en los últimos trece años, conjuntamente con las cifras de la mortalidad por sarampión durante los últimos años.

He aquí precisamente la estadística de nuestro Servicio.

	Fallecidos por sarampión		Fallecidos por bronconeumonía	
	1935	1936	1935	1936
Enero	1	—	1 (1)	—
Febrero	—	1	1	1
Marzo	—	—	—	—
Abril	—	—	—	—
Mayo	—	—	1	—
Junio	—	—	1	—
Julio	1	—	2 (1)	—
Agosto	1	2	1 (1)	—
Septiembre	—	2	1	1 (1)
Octubre	1	4	—	4 (2)
Noviembre	1	2	1 (1)	1 (1)
Diciembre	1	7	1 (1)	4 (3)
Total	6	18	10 (5)	11 (7)

En la columna que se refiere a la mortalidad por bronconeumonía, las cifras entre paréntesis, indican el número de los enfermitos cuya bronconeumonía fué postsarampionosa.

Es por esto que no creemos exagerar si consideramos que en un 10 % de los clasificados como fallecidos por bronconeumonía, en la Estadística Municipal, ésta haya sido de origen sarampionoso, porcentaje que no es riguroso, pero que tomamos sólo para dar una idea aunque sea aproximada de la importancia de la mortalidad por sarampión en la Capital Federal.

Las cifras de esta mortalidad que tomamos de la Estadística Municipal son las siguientes:

Fallecidos por sarampión		Fallecidos por bronconeumonía	
1924	100 enfermos	2185	enfermos
1925	23	1943	"
1926	158	2227	"
1927	131	2311	"
1928	160	2114	"
1929	90	2198	"
1930	128	2153	"
1931	102	1357	"
1932	83	1801	"
1933	29	1677	"
1934	107	1855	"
1935	8	1661	"
1936	29 (+)	1054 (+)	"
Total	1148 enfermos	24527	enfermos

(+) Nueve meses del año 1936.

Lo que hace un total como vemos de 1148 enfermos fallecidos por sarampión y 24.527 enfermos fallecidos de bronconeumonía.

Si sumamos a la cifra de mortalidad sarampionosa el 10 % de la mortalidad por bronconeumonía, tendríamos pues, $1148 + 2452 = 3600$ enfermos fallecidos en este lapso de tiempo, cifra que consideramos lógica si pensamos que en el 10 % que incluimos de los fallecidos por bronconeumonía, irían incluidos los fallecidos por otras complicaciones postsarampionosas. Ahora bien, la población de la Capital constituye la quinta parte del total de la de nuestro país, por lo que aceptando que la mortalidad en el resto de la República hubiera alcanzado la misma proporción que en la Capital, tendríamos un total de $3.600 \times 5 = 18.000$ enfermos fallecidos de sarampión desde el año 1924 hasta el mes de setiembre del año 1936; cifra que bien vale los esfuerzos en la búsqueda de un método profiláctico eficaz para la disminución de esta mortalidad, de una afección que como decíamos es considerada por muchos, como benigna.

II

I.—Las investigaciones de Nicolle y Conseil. a) La seroprofilaxis. b) La serovacunación. II. Profilaxis por la sangre extraída del cordón, (Salazar de Souza). III. Los extractos placentarios, (Mc. Khann y colaboradores).

Los primeros intentos de profilaxis del sarampión datan realmente según Groer del año 1758, cuando Home a propuesta de Brown y discípulos (1755) inocular a niños sanos, sangre de sarampionosos, para crear en los mismos una enfermedad de evolución benigna. Más tarde Mayr reemplaza este método de inoculación por la mucosidad sarampionosa, que aplica sobre la mucosa nasal de niños sanos; método cuya peligrosidad fué comprobada muy pronto, modificándose el mismo por la dilución de los antígenos (Hiroishi y Okamoto, Debré y colaboradores, Degwitz, Petenyi) o bien por procedimientos físicoquímicos (sedimentación, calentamiento, adición de antisépticos), Castellini, Savini, Debré y colaboradores, Degwitz. Pero estos métodos, a pesar del entusiasmo con que fueron preconizados por sus autores, no se generalizaron por haberse observado en algunos inoculados la aparición de un sarampión grave.

Dichos métodos se han demostrado de resultados inciertos y ca-

paces por otra parte de hacer correr un verdadero riesgo al enfermo que se quiera proteger. Llegamos entonces a los primeros ensayos de seroprofilaxia, que según Gautier se deberían a Colsi, efectuados durante el año 1908. Pero es Maggiere quien hace conocer con claridad sus ensayos con el suero de convaleciente como profiláctico del sarampión. Los trabajos de este autor efectuados durante el año 1915, fueron poco divulgados y por consiguiente poco conocidos. Es el año 1916 cuando toca a Nicolle, atender una familia donde se había desarrollado un sarampión grave, y queriendo preservar un niño de pocos años, se le ocurrió inyectarle sangre de convaleciente, con espléndido resultado. Estos ensayos efectuados por Nicolle en el año 1916, no fueron publicados hasta 1918, año en que ya con mayor experiencia, publica con Conseil, los beneficios admirables que podían sacarse de este método que por otra parte era muy sencillo en su aplicación. Durante este mismo año y en el siguiente, Richardson y O'Connor, con desconocimientos de los trabajos efectuados por Nicolle y Conseil comprobaron la eficacia de la inyección de suero de convaleciente sarampiñoso. En el año 1919, Torres y Pacheco publican sus experiencias igualmente favorable a este tratamiento, apareciendo desde entonces múltiples trabajos en diferentes países que fueron acumulando datos de interés para este método profiláctico, debiendo citarse en especial a Degwitz, Zingher, Nobecourt, Mery, Harvier y Yong, entre los que comunicaron los resultados más halagüeños sobre la seroprofilaxia. Degwitz en trabajos sucesivos describió minuciosamente la forma más eficaz de efectuar esta seroprofilaxia, haciendo notar que el punto álgido en la formación de anticuerpos sarampiñosos se hallaría entre el 7.º y 9.º día después de la caída de la fiebre, comenzando a disminuir esta formación de anticuerpos a partir del 14.º día de la defervescencia. Igualmente hizo notar que se formarían mayor cantidad de anticuerpos en los niños grandes que en los pequeños, por lo que siempre sería conveniente el uso de sueros mixtos (por lo menos de tres enfermos diferentes). En cuanto al día más adecuado para la inyección del suero de convaleciente sería el 6.º día de incubación bajando esta eficacia en el 7.º y desapareciendo casi totalmente después del 8.º día.

En este momento, aún la inyección de dosis muy grandes de suero, parecería carecer de eficacia en la aparición del sarampión.

Tanto Degwitz, como otros autores han indicado con precisión las dosis de suero a inyectar en los diferentes días de incuba-

ción, habiéndose confeccionado tablas al efecto, siendo las más conocidas, las de Zingher y Degitz. En dichas tablas se indican la cantidad de suero a usar de convaleciente, de enfermo que acaba de curar y de adulto inmunizado; métodos que han sido usados por muchos autores con resultados alentadores, si bien irregulares, como veremos más adelante. He aquí los cuadros de Zingher y de Degwitz.

Cuadro de Zingher

Para la protección completa	Número de días		
	1 a 4 días	5 a 6 días	7 a 8 días
Suero de convaleciente	2½ c.c. a 3 c.c.	5 c.c.	7½ c.c.
Suero de enfermo que acaba de curar	5 a 6 c.c.	7½ c.c.	10 c.c.
Suero de adulto inmunizado	10 c.c.	15 c.c.	20 c.c.
Para una forma atenuada de enfermedad	1 a 5 días		5 a 10 días
Suero de convaleciente	1½ c.c.		2½ c.c.
Suero de enfermo que acaba de curar	2½ c.c.		5 c.c.
Suero de adulto inmunizado	5 c.c.		10 c.c.

Tabla de Degwitz con suero de convalesciente

Del 1.º al 4.º día una inyección de 2½ c.c. de suero de convaleciente impide la aparición del sarampión.

Del 4.º al 5.º día una inyección de 5 c.c. de suero de convaleciente impide la aparición del sarampión.

Durante el 7.º día la protección contra la aparición del sarampión será incierta aún con la inyección de una fuerte dosis de suero de convaleciente.

Del 8.º día en adelante la inyección de 40 a 50 c.c. de suero de convaleciente no impide la aparición del sarampión.

Ahora bien, según von Torday empleando la tabla de Zingher, debe tenerse en cuenta que es necesario duplicar la cantidad de c.c. que indica dicha tabla, si en vez del suero, se usa a este efecto la sangre total.

Este autor trató a 2000 niños con el suero de convalesciente. De esta cantidad, 370 no fueron influenciados por la inyección de este suero. En cuanto a los éxitos por la seroterapia obtenidos por Degwitz, fueron corroborados por Kleinschmidt, Keller y Finkelshtein en Alemania, Nobecourt y Paraf en Francia, Blackfan, Mc. Neal y Ratnoff en Norte América, Brucker, Wright, Gunn y Buchanan en Inglaterra, los que comprobaron que la inmunidad que se obtendría por el suero de convalesciente y que sería probable-

mente activa y pasiva, duraría aproximadamente un mes y medio. Estos trabajos fueron completados en Rusia por varios investigadores, quienes fundaron centros séricos en Leningrado, Moscú y Odesa; estando casi todos los investigadores de acuerdo en que con este método es posible resguardar del contagio al 90 % de los enfermitos inyectados.

Con el perfeccionamiento de la seroprofilaxis con el suero de convalesciente, se llegó con Degwitz en especial, a estandarizar las dosis necesarias para conseguir esta inmunidad, creando este autor además de su tabla que citamos más arriba, una unidad que pudiera servir a todos los investigadores en un futuro, para comparar los resultados obtenidos. Esta unidad que llamó "unidad de protección" la define este autor como la cantidad en c.c. de suero de convalesciente que protege contra la enfermedad a un niño infectado de 3 años y medio hasta el 4.º día de incubación; siendo esta cantidad comunmente de tres y medio a cuatro c.c. Desde el 5.º día serían necesarios ya la inyección de 2 "unidades de protección", o sean 8 c.c.

Pero en la práctica no es tan fácil la determinación exacta de los días de incubación, por lo que es siempre prudente inyectar una dosis superior al que daría el cálculo aproximado de las indicaciones que ha dado Degwitz cantidad de "unidad de protección" que estará en relación directa con la edad y talla de los niños a tratar.

Ahora bien cuando la cantidad de suero inyectado no ha sido suficiente para preservar al enfermito del sarampión; este aparece en forma atenuada o sarampionide con signos catarrales y exantema escasos; la reacción a la tuberculina persiste, siendo estos enfermos muy poco contagiosos.

Este suero de convalesciente se prepara en Alemania bajo la dirección de Degwitz en ampollas que contienen una "unidad de protección". El suero está desecado al vacío y se disuelve en agua destilada en el momento de ser usado, siendo al parecer su estabilidad ilimitada.

Pero no es difícil comprender que la seroprofilaxis por suero de convalesciente es un método poco práctico y que no podría hacer frente a las necesidades de las grandes poblaciones en especial en época de epidemia, en que este suero debía ser usado en grandes cantidades y de una manera rápida. Y si bien los autores que se habían ocupado de este método han propuesto diversas me-

didias (almacenamiento del suero de convaleciente en dosis apreciables, extracción obligatoria de cierta cantidad de suero a todos los niños convalecientes de sarampión, libres de taras y atendidos en los hospitales), se ha llegado a la conclusión de que nunca se podría conseguir una cantidad lo suficientemente grande como para cubrir las necesidades profilácticas de una gran ciudad. Por estas razones León Bernard piensa que se debería usar el suero de convaleciente sólo en los más necesitados, niños tuberculosos o en condiciones de inferioridad física por alguna afección anterior, y en las aglomeraciones militares, donde el sarampión hace mayores estragos como ya lo citamos anteriormente.

Para salvar pues el inconveniente de la escasez de suero de convaleciente, algunos investigadores (Degwitz, Levine, Doulitzky, Rietschel, Knauer, Prausnitz y Stolt), observando que la mayor parte de los adultos presentaban una real inmunidad frente al sarampión, ensayaron el suero de adulto en la profilaxis de esta afección. Este suero como es fácil de comprender, sería mucho más fácil de conseguir en las cantidades necesarias, aún durante las epidemias más grandes. Pero Degwitz y Rietschel indicaron bien pronto que en muchos enfermitos, a quienes se administró el suero de adulto, los resultados fueron completamente irregulares, pudiéndose solo conseguir una atenuación de la afección en los mismos, y aún así debía inyectarse grandes cantidades de suero para conseguir este efecto. Trabajos posteriores de Knauer (citado por Groer) modificaron un poco este método. Este autor basándose en los trabajos de Prausnitz y Stolte (los que observaron que el suero de adulto que está en contacto con sarampión: médicos y enfermeros, contenía mayor cantidad de anticuerpos) aconseja administrar el suero de estos adultos con mayor inmunidad frente al sarampión, a los niños a resguardar del contagio.

Según Knauer serían suficientes entonces 5 a 10 c.c. del suero de estos adultos inmunizados para preservar a un niño contra el sarampión. Los trabajos del autor alemán no han sido corroborados por otros investigadores, además de ser un método que caería bajo las mismas censuras que ya hemos indicado más arriba para el suero de convaleciente.

En un trabajo bien documentado de Burnet y Glasg y publicado en "The Lancet" del 16 de marzo del año 1935, sobre una epidemia de sarampión habida en Glasgow en el año 1934, estos autores exponen su experiencia con el suero de adulto que ha pa-

sado el sarampión para la profilaxis y atenuación de la enfermedad. Clasificaron los casos de sarampión aparecidos durante dicha epidemia, en: *Formas abortivas*, en los que no aparecería el rash característico, ni Köplik, ni la congestión bucal. La pirexia sería moderada, habiendo dolor de cabeza y discreta congestión ocular. *Una forma atenuada*; en la que no se presentaría el signo de Köplik, ni complicaciones sarampionosas, siendo la pirexia pequeña o moderada y sin síntomas catarrales. *Una forma modificada*; en la que tampoco se presentaría el signo de Köplik, ni complicaciones sarampionosas, siendo la pirexia discreta y los síntomas catarrales leves. Y finalmente *una forma clásica*; con los caracteres conocido del sarampión típico. Ahora bien, de 168 enfermos susceptibles, que recibieron el suero de adulto; 110 no contrajeron el sarampión o sea el 65.50 %, 4 tuvieron un ataque abortivo, 25 una forma atenuada, 11 un ataque mediano o sea en su forma modificada, y finalmente 18 enfermaron de sarampión, con la sintomatología completa en su forma clásica.

Para efectuar un control sobre la real eficacia del suero de adulto que ha padecido un sarampión, trataron otros 20 enfermos con suero de adulto que no hubieran tenido aquella enfermedad, mientras que otros 55 enfermos fueron expuestos para control, sin haber recibido suero alguno.

A continuación exponemos uno de los cuadros que aparece en el trabajo de estos autores.

Tipo de suero	N.º de enf. puestos en contacto con sarampión.	Contrajeron sarampión.	Sarampión abortivo.	Sarampión muy liviano.	Sarampión liviano.	Sarampión clásico.	Total de saramp. liviano.
Suero de adulto inmunizado	168	110 (65.5%)	4	25	11	18	40 (23.8%)
Suero de adultos que no tuvieron sarampión ..	20	9 (45 %)	—	3	—	8	3 (15 %)
Sin suero (control)	55	34 (61.8%)	—	1	2	18	3 (5.4%)

Por las tablas que exponen estos autores en su trabajo, se desprende pues que como método profiláctico, su valor no sería

grande, mientras que sería un medio de real valor para atenuar la gravedad del sarampión.

En un trabajo muy reciente, (abril de 1937) publicado en los "Arch. de Med. des Enf.", Zuckerman indica haber inyectado 50 c. c. de suero de mujer embarazada a enfermitos con escarlatina para que no contrajeran el sarampión, no habiéndolo conseguido con esta dosis. Al aumentar la cantidad inyectada a 100 c.c. fué entonces cuando pudieron poner fin a la epidemia que había aparecido en el Servicio de escarlatina.

En cuanto al tiempo durante el que conservaría su eficacia el suero de adulto, sería de unos 200 días, bajando luego notablemente su valor curativo. Sin embargo, Levine basándose en estadísticas más grandes, sostiene que el suero de adulto ha sido de una utilidad muy grande para el mejoramiento de las cifras de la mortalidad por sarampión habida en Rusia, siendo su valor no sólo curativo como lo demostrarían los cuadros de Burnet y Glasg, sino de un valor profiláctico, de una eficacia admirable, desde que habría sido posible preservar del sarampión al 89 % de los niños tratados, usándose en estos casos, una dosis de 20 a 30 c.c. de suero. Con dosis mayores habría sido posible conseguir una inmunidad pasiva aún en el 5.º día del contagio (60 c.c.). Entre el 6.º y 9.º día si bien el suero era ya impotente para evitar la aparición del sarampión, este se desarrollaría en forma atenuada con las ventajas que trae consigo una inmunidad activa.

Pero la obtención de un suero humano siempre presenta dificultades que serían mayores si se trata del suero de convaleciente, por lo que muchos investigadores trataron de preparar un suero animal, que llenara el mismo fin benéfico del suero humano. Preconiza entonces Degwitz el suero de carnero inmunizado con cultivos de virus sarampionoso, y con el que dice haber obtenido espléndidos resultados. Sin embargo, otros autores que usaron dicho suero no comparten el entusiasmo del autor alemán, por lo que el uso de este suero no se generalizó.

Igual suerte ha corrido el suero de Tunnicliff, preparado mediante la inmunización de la cabra por diplococos o sus toxinas. Otros autores han tratado de aumentar la resistencia no específica frente al sarampión habiendo preconizado Schilling el caseosán; Kleinschmidt el aeolan; Gallo, el suero equino; Bratter, la leche de vaca; Gröer y Redlich, el heteroantígeno de Forssman (extrac-

to orgánico de cobayo). Todas estas medicaciones han significado nada más que ensayos sin consecuencias prácticas.

A todos los métodos anteriormente expuestos, habrían opuesto reparos otros investigadores; quienes hacen notar los inconvenientes de una inmunización pasiva, frente a una afección tan generalizada. Es por esta razón, que muchos de estos autores han tratado de efectuar una inmunización activa-pasiva, por la inyección de una cantidad de suero de convaleciente y de suero de sarampionoso en diversos días de incubación de la afección, con lo que se conseguiría un sarampión atenuado, pero que dejaría una inmunidad para toda la vida. Este método fué ensayado y preconizado por Richardson y O'Connor, Degwitz, Nicolle, Paraf, Degwitz y De Rudder y finalmente por Debré y Ravina, quienes lo llamaron, seroatenuación.

Ya Herman, en el año 1915, había tratado de conseguir esta inmunidad activa inoculando la mucosidad nasal a niños sanos en el 5.º mes de su vida, época en la cual se desarrollaría un sarampión muy atenuado por la inmunidad que traería el recién nacido de la madre y que comenzaría a desaparecer durante este mes. Vacunó con este método entre los años 1914 y 1925, 165 niños en los que apareció un sarampión muy atenuado. Pero es a Nicolle y Conseil a los que debemos el haber puntualizado la técnica a seguir en lo que ellos llamaron la "serovacunación". Estos autores inyectan 10 c.c. de suero de convaleciente al niño, y 24 horas después vuelven a inyectar 1 c.c. de sangre de sarampionoso. Según Teissier "los resultados obtenidos muestran que este método es inofensivo, inmunizando de la misma manera que la vacunación de la difteria o del tétanos, por una mezcla de toxina-antitoxina".

Según Nicolle y Conseil repitiendo estas inoculaciones de sangre virulenta se puede obtener una inmunidad definitiva.

Paraf ha modificado el método de Nicolle y Conseil, por considerar que el procedimiento empleado por estos investigadores, fracasa en muchos casos. Este autor inyecta sangre virulenta 3 días antes de la inyección del suero de convaleciente. Con estas modificaciones la inmunidad se mantendría aún al cabo de 18 meses, en niños que habían sido expuestos al contagio.

Casi todos los métodos profilácticos y curativos que acabamos de exponer, tiene como se ve el gran inconveniente de necesitar una apreciable cantidad de suero, lo que presentaría dificultades

casi insalvables en las grandes epidemias, si se trata de suero de convaleciente; ya no es posible extraer grandes cantidades de este suero a los enfermos de sarampión, enfermedad que como se sabe casi siempre se desarrolla en la infancia. Estos inconvenientes han sido señalados aún por los investigadores que disponen de los mejores centros de "seroprofilaxis"; sin que hasta la fecha se haya podido encontrar un medio práctico para salvar las dificultades en la obtención de suero suficiente como para efectuar una profilaxis en gran escala.

Es por estas razones que fracasadas las tentativas en la preparación de un suero animal y visto por muchos investigadores la eficacia poco satisfactoria del suero de adulto, como hemos visto más arriba, por las observaciones de Burnet y Glasg, se buscaron otros medios que pudieran servir para el mismo fin. Llegamos entonces a las observaciones de Salazar de Souza, que si bien empíricas, fueron de valor por haber servido de base a los futuros trabajos de Me Khann, Chu, Karelitz, Greelwald, Klein, etc.

El método de Salazar de Souza, que consiste en la recolección de la sangre del cordón y cuya aplicación comienza en el año 1929, había sido preconizado ya en el año 1924 por Doulitzky, quien aconsejaba extraer sangre del cordón, como complemento del método de Degwitz.

Sin embargo este autor que usó esta sangre y la del adulto indistintamente en epidemias muy graves, y donde el efecto benéfico de estos sueros fué evidente no encontró diferencias apreciables en favor de la sangre del cordón.

Sin embargo, el mismo autor en un trabajo posterior publicado en el año 1932 y titulado "Profilaxis del sarampión por el suero sanguíneo de los adultos y por el suero sanguíneo placentario" presenta estadísticas respetables, en donde demuestra que mientras que en los inmunizados la mortalidad sarampionosa fué de 4.6 %, en los no inyectados esta mortalidad se elevó al 39.6 % (epidemias al parecer muy virulentas). Ha visto desarrollarse sarampiones leves en el 53 al 59 % de los inyectados, mientras que en los no inyectados sólo en el 8 al 14 % el sarampión sería benigno. Pero vuelve a repetir en este trabajo el no haber podido corroborar las aseveraciones de Salazar de Souza, de la superioridad del suero del cordón sobre el suero del adulto.

El autor portugués sostiene que los ácidos aminados del metabolismo placentario más los productos aún hipotéticos de su se-

creción interna, actuarían como antígenos no específicos, y que originando la formación de anticuerpos, ya sea por la madre o por el feto, produciría una inmunización no específica, sino de grupo, para los estados anafilactoides o anafilácticos. Por esta razón cree que la inyección de sangre placentaria tendría por resultado la producción de anticuerpos inmunizantes.

Recoge entonces la sangre del cordón, (después de desinfectar el corte del mismo con yodo), en frascos esterilizados de 150 c.c. En su primer ensayo inyecta 4 c.c. a 13 niños de un grupo de 15, que habían estado en contacto con sarampionosos. Los 13 inyectados escapan al contagio, no así los 2 restantes que no fueron inyectados, los que contraen el sarampión. Igual resultado obtiene con otros 11 enfermitos, de los que 8 fueron inmunizados con 4 c.c. de sangre del cordón conservada durante 24 días, 2 quedaron sin inyección y 1 lo fué con sangre tindalizada durante 1 hora a 53°. Todos estos niños inmunizados lo fueron en el 3.º o 4.º día del posible contagio. En 23 enfermitos inyectados en el 3.º o 4.º día el éxito fué del 100 %, en cambio 6 enfermitos inyectados después del 6.º día contrajeron el sarampión, siendo pues el éxito en conjunto del 85 %, contando como tercer día de contagio en los sanos, el día de aparición de la erupción en el contagiante.

Durante el año 1930, inyecta la sangre del cordón a otros 47 niños, de los que 10 contraen el sarampión, siendo pues el éxito profiláctico en este grupo de niños del 78.7 %.

En el año 1931, 30 niños fueron inmunizados con sangre del cordón tindalizada bajo formol. De estos 30 enfermitos; en los que la dosis de suero inyectado fué ya de 6 c.c. y no de 4 c.c. como anteriormente; 6 contrajeron un sarampión típico y 1 un sarampión atenuado de 24 horas de duración, siendo pues el éxito del 76.6 %.

Durante el año 1932, volvió a inyectar el suero de placenta a 52 enfermitos, de los que 19 desarrollaron un sarampión modificado favorablemente (falta de catarro y bronquitis), siendo pues el éxito del 63.4 %. Llega pues a las siguientes conclusiones en un trabajo publicado durante el año 1932, que "la sangre de placenta, ya sea pura, citratada, o el suero hemolizado y rojo que sobrenada después de una fuerte centrifugación, tienen una acción manifiesta sobre el sarampión. Inyectado hasta el 5.º día del contagio, concede en un gran porcentaje una inmunización completa, y sobre los que no han escapado al contagio, influye atenuando no-

tablemente el sarampión, convirtiendo la afección en una forma muy benigna. Estas formas atenuadas del sarampión aparecen como tipos escalonados, con incubación prolongada, con período febril acortado en 2 a 3 días faltando el primer pico febril o cayendo generalmente la fiebre después del 2.º pico.

En 160 enfermitos inyectados se registró un solo fallecimiento, mientras que en 55 no inyectados hubo 7 defunciones.

En cuanto a la sangre conservada perdería paulatinamente su poder inmunizante siendo también disminuído dicho poder por el formol.

En un trabajo posterior publicado en el año 1936, fija Salazar de Souza, las normas definitivas para la recolección de la sangre asépticamente sobre gasa esterilizada, para detener los pequeños coágulos, tindalizar a 54° durante 1 hora y distribuir luego en ampollas cerradas al Bunsen.

El tiempo de inmunidad según este autor sería de 2 meses, habiendo observado 8 casos de sarampión en 30 enfermitos revacunados, necesitándose una semana como mínimun para la aparición de la inmunidad suficiente como para preservar al niño del sarampión, después de la inyección de la sangre de placenta.

Se explicaría entonces el fracaso de este método en manos de Giovanni Accordini, quien al usar la sangre de placenta en una epidemia de sarampión, que se caracterizó por la incubación de 5 a 8 días, no pudo observar acción benéfica alguna con la inyección de sangre de placenta; ya que esta incubación tan corta no había permitido la aparición de las sustancias inmunizantes en suficiente cantidad como para preservar a dichos enfermitos contra el sarampión.

En 1933, Me. Khann y Chu de Boston, publican un trabajo en el que sostienen que la inmunidad que es característica del recién nacido frente al sarampión, escarlatina, poliomielitis y difteria, se debería a la transmisión de las cualidades de la sangre de la madre, y de las sustancias inmunizantes que elabora la placenta misma, y a las cuales ésta sería impermeable. Este concepto al parecer sería lógico, pues suponiendo que se trata de una inmunidad exclusivamente pasiva, no se explicaría la inmunidad del recién nacido frente al sarampión y a la difteria, cuando sus madres son susceptibles a estas dos afecciones.

Según el concepto de algunos investigadores habría una "inmunidad tisular" en el niño en crecimiento, que lo defendería du-

rante los primeros meses de su vida contra ciertas afecciones. Otros en cambio sostienen que esta inmunidad se trasmite de la madre al niño a través de la placenta. Así parecerían demostrarlo los trabajos de Fischl-Winschheim y Polano, de la transmisión de la antitoxina diftérica.

Kassowitz y Gröer (citados por Mc. Khann y Chu), demostraron que en el 84 % de los casos, la cantidad de antitoxina diftérica hallada en la sangre de la madre y en la del cordón eran idénticas. Estas investigaciones fueron corroboradas por Kuttner y Ratner ("Am. Jour. Dis. Child.", 25, 413, 1923). A idénticas conclusiones en cuanto a la antitoxina tetánica llegaron Polano, Tembreeck y Bauer; en la escarlatina, Cooke, Toomey y August, Paunz y Czonia y en la poliomiелitis Aycok y Kramer (citados por Mc. Khann y Chu), Karelitz y colaboradores llegan a idénticas conclusiones en cuanto al sarampión en sus trabajos últimos como veremos más adelante con más detalle. Por lo tanto esta inmunidad sería exclusivamente pasiva, opinión que como ya hemos citado más arriba es combatida y con argumentos de valor por otros autores.

La transmisión de la inmunidad contra el sarampión por el calostrum fué sostenida por Famulener, Smith, Little, Orcutt, Home, Lewis y Wells y negado por Ratner y Kuttner.

Según Mc. Khan y Chu, el papel del calostrum, como la de la leche de pecho en la transmisión de esta inmunidad sería insignificante.

Mc. Khann y Chu, basándose en los conceptos que hemos transcrito más arriba, prepararon un extracto que representa una concentración de las globulinas de la sangre fetal y materna contenida en la placenta, a la que se agregarían proteínas del tejido placentario. La preparación de este extracto es algo complicada, razón por lo cual como veremos más adelante ha sido modificada por el Instituto Bacteriológico del D. N. de Higiene y que nosotros hemos usado para nuestros ensayos, sin que esta simplificación haya disminuído al parecer su eficacia.

Describen Mc. Khann y Chu los pormenores de esta preparación de la siguiente manera:

Se recoge la placenta normal de parturienta sana en frascos esterilizados, y se corta luego en pequeños trozos con instrumental esterilizado. Se hace luego un extracto acuoso con solución al 2 %

de ClNa, se decanta y se centrifuga separando las células sanguíneas y los restos tisulares.

La concentración de la fracción globulina se efectúa por la precipitación en una solución de sulfato de amonio al 50 % saturada por volumen. El pp. obtenido es recolectado sobre el papel de filtro, redissuelto en solución fisiológica de cloruro de sodio y dializado en saquitos de celofán, hasta que el dializado se halla libre de sulfatos. Después de la diálisis, la solución del extracto es sacado de los saquitos de celofán centrifugado y dividido en ampollas. Para la esterilización y conservación fueron usados el mercuróphen y el merthiolato, haciéndose luego múltiples "tests" en animales para comprobar dicha esterilización. Se comprobó igualmente su inocuidad en el personal del laboratorio.

Comenzaron luego estos autores sus ensayos en los niños, inyectando dicho extracto a 43 enfermitos que no habían pasado el sarampión y que estuvieron en contacto con un enfermo de dicha afección. Veinte enfermitos igualmente susceptibles a la enfermedad y expuestos al mismo contagio, recibieron inyecciones ya sea de suero de adulto inmunizado, suero de convaleciente o no recibieron inyección alguna. De los 43 enfermitos inyectados con extracto placentario, 40 quedaron en el hospital expuestos francamente al contagio, y los otros 3 restantes quedaron en su domicilio, donde estaban en contacto con una hermanita con sarampión.

Dividen los autores sus enfermitos, en los siguientes grupos.

Grupo I: 10 enfermitos entre los 18 meses y 6 años, expuestos al contagio durante un día; 7 de los niños recibieron extracto placentario en cantidad de 4 a 10 c.c. antes del 4.º día, después del contacto contagiante. Los tres restantes recibieron cada uno 30 c.c. de sangre total de adulto inmunizado, en el tercer día del contacto. En 6 de los 7 enfermitos inyectados con el extracto placentario apareció un sarampión típico. En el 7.º apareció un sarampión leve. Los tres enfermitos que recibieron sangre de adulto inmunizado enfermaron de un sarampión atenuado.

Grupo II: 6 enfermitos de 3 a 10 años expuestos al contagio sarampionoso, reciben en inyección 5 c.c. de extracto placentario no apareciendo el sarampión en ninguno de ellos. No sucede lo mismo con un 7.º enfermito, al que no se le hizo tal inyección, por haber informado equivocadamente los padres de que había pasado

ya la enfermedad. Este enfermito hizo un sarampión en su forma grave.

Grupo III: 2 enfermitos de 1 y 3 años de edad, fueron expuestos durante 3 días al contagio, al lado de un enfermito en estado catarral y comienzo del estado eruptivo. Al 4.º y 6.º día de la exposición al contagio, cada uno de estos niños recibió una inyección de 3 c.c. de extracto placentario, no apareciendo el sarampión en ninguno de estos enfermitos. No sucedió lo mismo con un tercer enfermito que no recibió ninguna inyección y que igualmente estuvo en contacto con un sarampionoso. Este niño hizo un sarampión grave.

Grupo IV: De un grupo de 12 niños que estuvieron en contacto íntimo con sarampionosos, 6 cuya edad oscilaba entre 2 y 9 años recibieron una inyección de 5. c.c. de extracto placentario, en el 4.º día del contacto infectante. Los otros 6 niños recibieron cada uno de ellos 4 c.c. de suero fresco de convaleciente. Ninguno de estos 12 niños contrajeron el sarampión.

Grupo V: 11 niños, entre 3 y 9 años fueron expuestos al contagio sarampionoso, con un enfermo en el estado catarral. 7 de ellos recibieron 6 c.c. del extracto placentario, durante el 5.º día después de la última exposición (y 7 días después del comienzo del contacto infectante). Cinco niños no contrajeron el sarampión, mientras que los otros 2 enfermaron de sarampión en su forma atenuada. Los 4 niños restantes recibieron cada uno de ellos 30 c.c. de sangre total de adulto, en el tercer día después del último infectante. Tres de estos niños no contrajeron el sarampión, mientras que el cuarto enfermó de un sarampión atenuado.

Grupo VI: 7 enfermitos entre 10 meses y 2 años son expuestos al contagio sarampionoso; 6 de ellos reciben 6 c.c. de extracto placentario, en el 3.º o 4.º día después del contacto infectante. El último enfermito que fué retirado por tuberculosis, recibió 10 c.c. de extracto placentario. Ninguno de estos niños enfermó de sarampión. Y finalmente un

Grupo VII: de 9 niños de 4 y 9 años, que estuvieron durante 3 días en contacto con un enfermo de sarampión en estado catarral y eruptivo. Cuatro de los enfermitos recibieron 6 c.c. de extracto placentario en el 5.º día del contagio infectante.

Los 5 restantes enfermitos recibieron cada uno 33 c.c. de sangre total de adulto, en el 5.º día después del 1.º infectante.

Ninguno de estos niños enfermó de sarampión.

Posteriormente a los trabajos de Mc. Khann y Chu, dos establecimientos farmacológicos Americanos “Lederle” y “Lilly”, prepararon un extracto placentario, conforme a las indicaciones de los autores arriba citados.

Estos preparados fueron “estandarizados” conforme a las recomendaciones de la “Council on Pharmacy and Chemistry” Americana.

Levitas, en un documentado trabajo publicado en el año 1935 (“The Journ. of the Amer. Med. Ass.”, V, 105, N.º 7, 17 Aug. 1935, pág. 493), usa para la profilaxis y el tratamiento de una cantidad de niños, el producto que prepara la casa “Lederle” y que se denomina “Immune Globulin (Human)”. Este autor inyectó 1 a 2 c.c. de este extracto a 28 enfermitos con sarampión. De estos 28 enfermitos, 25 mejoraron notablemente en todos sus síntomas. En los tres restantes no se habría observado modificaciones en su evolución según el autor, por haber sido hecha la inyección en el primer día de la aparición de la afección, fecha en la que aún sería muy escasa la cantidad de anticuerpos formados; a los que la “inmuglobulin” no haría más que ayudar en la desaparición de la sintomatología sarampionosa. Otros 18 niños que estuvieron en contacto con sarampionosos, les fueron inyectados 2 c.c. de la “inmuglobulin”. Quince de estos niños, quienes fueron inyectados en el 1.º o 2.º día del contacto infectante, tuvieron la siguiente evolución: 13 enfermaron de sarampión en su forma benigna, mientras que los otros dos escaparon a esta afección.

En cuanto a los tres restantes no fueron influenciados por esta inyección, probablemente por haberse efectuado la misma en el 5.º día del contagio. Y finalmente, este autor inyectó a 12 enfermitos de una pequeña salita donde apareció un caso de sarampión, 4 c.c. del preparado de “Lederle”, consiguiendo con esta dosis preservar de la infección a todos los niños inyectados, los que lo fueron en el 2.º día de la permanencia del enfermo con sarampión en dicha salita.

Observó este autor también que la inyección de la “inmuglobulin” traería en algunos casos una elevación térmica transi-

toria y ligera reacción local. Pero hace notar no haber observado nunca fenómenos alérgicos debidos al preparado.

Otro autor que expone su experiencia con el preparado de "Lederle" es Gavran, quien en un trabajo reciente ("Journ. Am. Med. Ass.", 1781, Mayo, 23, 1936), dice haber inyectado este preparado a 93 enfermitos llegando a las siguientes conclusiones: la "inmunglobulin" constituye un medio de excelente eficacia para modificar o impedir la aparición del sarampión, debiendo graduarse la cantidad, según la edad y el tiempo de administración. En 77 casos a los que efectuó inyecciones endovenosas, las reacciones obtenidas fueron insignificantes. En 16 casos a los que se administró el preparado por vía bucal, el resultado obtenido fué casi semejante al de los inyectados por vía endovenosa. Entre los 77 casos tratados por esta vía se registraron 4 fracasos, de los que 3 deben atribuirse al haberse hecho la inyección muy tardíamente. Entre los 16 enfermos tratados por vía bucal; en 3 fracasó igualmente dicha medicación. Estas cifras según Mc. Gavran, tendrían especial valor si se considera que todos estos enfermos fueron tratados durante la epidemia 1934-1935, que se caracterizó por su extrema gravedad.

De los 93 enfermos tratados, escaparon a la infección 32, y contrajeron un sarampión muy benigno 54. El preparado que fué suministrado por Mc. Khann y Robinson, se administró en cantidad de 3 a 5 c.c., los que equivaldrían según Gavran a 10 c.c. de suero de convaleciente y a 20 c.c. de sangre de adulto. En cuanto a la dosis administrada por vía bucal fué de 12 c.c., fraccionadas en tres dosis de 4 c.c. disueltos en agua helada.

Pero las publicaciones de los autores que hemos citado más arriba y que parecían demostrar terminantemente la eficacia del extracto globulínico placentario, y su superioridad sobre el suero de adulto inmunizado, han sido puestos en duda en los trabajos publicados durante los años 1934 y 1935 por Karelitz y Schiek, Karelitz, Greenwald y Klein, Karelitz y Greenwald.

Veamos cuáles son las razones que exponen estos autores para dudar de la superioridad del extracto placentario sobre los otros medios profilácticos en el sarampión.

En un trabajo de Karelitz publicado en el año 1934, este autor asegura que solamente la sangre que contendría la placenta sería la fuente del extracto globulínico activo en la profilaxis sarampionosa. Para comprobar esta teoría extrae las globulinas del

suero de la sangre del adulto inmunizado contra el sarampión, y obtiene los mismos resultados en cuanto a su poder profiláctico antisarampionoso. Agrega este autor que la inyección de las globulinas extraídas de la placenta traería siempre, reacción local, dolor de cabeza, palidez y vómitos, que dicho sea de paso no hemos observado nosotros en ninguno de nuestros enfermitos. Estos síntomas que serían pasajeros no se presentarían con la inyección de las globulinas del suero de adulto inmunizado, razón por la cual este autor cree pues superior la inyección de estas globulinas a las extraídas de la placenta.

En un trabajo posterior de Karelitz y Greenwald (1935) y que a nuestro parecer tiene más valor que el anterior, estos autores utilizan el extracto globulínico placentario, en niños que han estado en contacto con sarampionosos en sus casas, donde por supuesto el contagio es más fácil, por ser el contacto con el enfermo más íntimo y frecuente, al revés de lo que experimentaron Mc. Khann y Chu, quienes publicaron los resultados obtenidos en niños internados. El dosaje del extracto globulínico de placenta fué determinado por la inyección de variadas cantidades de este extracto bajo condiciones comparables de exposición de los niños de una determinada edad. El dosaje del valor profiláctico de las globulinas contenidas en cada placenta, que Mc. Khann había propuesto se efectuara por el dosaje del nitrógeno solamente, fué modificado por Karelitz y Greenwald en el sentido de referirse dicho dosaje a la cantidad de unidades antitóxicas diftéricas, juntamente con la cantidad de globulinas existentes en el extracto placentario. Para sostener esta modificación, se basan estos autores en los siguientes hechos: 1.º En la coexistencia ya comprobada por Mc. Khann y Chu y corroborada por ellos, de la antitoxina diftérica y los anticuerpos sarampionosos.

2.º En el hecho demostrado, de la igualdad en su acción profiláctica del extracto placentario, y de una cantidad equivalente del suero sanguíneo.

3.º En el establecimiento de una dosis que varía entre 8 y 40 c.c. de suero de adulto inmunizado, como dosis profiláctica contra el sarampión.

Aceptan pues Karelitz y Greenwald, que el valor profiláctico antisarampionoso de esta cantidad de suero sanguíneo que contiene una unidad de antitoxina diftérica, debe ser equivalente a la cantidad de extracto globulínico placentario, que contiene igual-

mente una unidad de antitoxina diftérica. Por ejemplo: el suero obtenido de una mujer en el momento del alumbramiento contiene 0.05 unidades de antitoxina diftérica por c.c., y el extracto globulínico de su placenta 0.10 unidades por c.c., es decir el doble de la cantidad existente en el suero de la sangre de la misma mujer. Sabemos que la cantidad a usarse, del suero de adulto inmunizado contra el sarampión oscila entre 8 y 40 c.c. El del extracto globulínico placentario del ejemplo dado sería pues de 4 a 20 c.c. Para corroborar lo expuesto anteriormente, Karelitz, Greenwald y Klein, ensayan el extracto globulínico placentario, de 20 placentas, y el suero correspondiente a estas 20 mujeres, obteniendo resultados, que están en un todo de acuerdo con sus ideas.

Esto en cuanto a la titulación de los extractos globulínicos. En un último trabajo del año 1935, Karelitz y Greenwald aseguran no existir realmente la superioridad indicada por varios autores, del extracto globulínico placentario sobre el del suero sanguíneo del adulto inmunizado. Ya anteriormente varios autores habrían demostrado que la titulación de la antitoxina diftérica escarlatinoso, y la de la sustancia neutralizante del virus de la poliomielitis, revelaban cantidad semejantes en el suero de la sangre circulante de la madre y la obtenida del cordón. Este hecho parecería demostrar la transmisión directa de los anticuerpos de la madre al hijo. Creen pues estos autores, que la placenta tendría el mismo valor que la sangre de adulto inmunizado en cuanto a unidades profilácticas.

Esto parecería demostrarlo el dosaje que efectúan de las unidades antitóxicas diftéricas, de las placentas de 10 mujeres, y las unidades existentes en el suero de estas mujeres en el momento del alumbramiento, conjuntamente con las que se encontraban en la sangre del cordón. En 8 mujeres la cantidad obtenida fué idéntica en la sangre circulante y en la placenta; y en las dos restantes las diferencias fueron casi insignificantes. Sería pues indiferente el uso de las globulinas placentarias como las del suero ya que su valor profiláctico sería el mismo.

Hemos expuesto más arriba quizás con demasiado detalle los trabajos de los diferentes investigadores que se ocuparon de los diferentes métodos profilácticos puestos en práctica hasta la fecha. Y nos hemos detenido en especial en los trabajos que se refieren al uso del extracto placentario como medio profiláctico contra el sa-

rampión. La razón ha sido de que siendo un medio que aún se halla en estudio y sobre cuyo valor real no se ha sentado una opinión definitiva, creímos conveniente ilustrar al lector con los diferentes hechos sobre los que se basan los autores que han usado este extracto globulínico placentario para asegurar o negar la superioridad del mismo. Pero a través de los trabajos aún de los más desfavorables al método como lo serían los de Karelitz y colaboradores, salta a la vista la superioridad del extracto globulínico placentario, sobre el suero de adulto inmunizado y el suero de convaleciente; por la comodidad de su uso y la facilidad en obtener cantidades suficientes para un caso de epidemia intensa; aún aceptando de que su valor profiláctico contra el sarampión fuera igual a la del suero. Quedan como se vislumbra, varios hechos que aún están por demostrarse, y que serían en primer lugar, el de tomar como índice profiláctico contra el sarampión la cantidad de unidades antitóxicas diftéricas existentes en la placenta y suero circulante, hecho que no puede demostrarse en la realidad, ya que no se tiene aún un método para la dosificación directa de las unidades antitóxicas sarampionosas, desde que no debe ser rara la no existencia de antitoxina diftérica en un suero y la existencia de sustancias inmunizates sarampionosas en el mismo suero o extracto placentario, pudiendo la inversa tampoco ser rara. Esto como se vislumbra sólo las investigaciones futuras que aislen la sustancia inmunizante contra el sarampión podrán aclarar.

(Continuará)

Alguns estudos sobre vitamina C

pele

Dr. J. Robalinho Cavalcanti

Livre docente da Faculdade de Medicina de Recife (Brasil).

Tillmans, no desempenho de sua função de Analista Publico de Frankfurt, para distinguir alimentos naturais e artificiais usava como revelador das suas capacidades redutoras o 2-6 diclorofenol-indofenol. Ele observou que o suco fresco de limão reduzia o indicador e daí partiu para afirmar a relação que existe em sensível paralelismo entre a atividades anti-escorbútica dos alimentos e sua capacidade redutora.

Posteriormente Szent-Gyorgyi demonstrou que o ácido ascórbico tem também a propriedade de reduzir o referido indicador.

A reação de Tillmans efetua-se segundo a fórmula: $C^6H^8O^6$ (ácido ascórbico) + $O-C^6H^7Cl^2-N-C^6H^1O Na$ (azul em meio neutro, vermelho em meio ácido) = $C^6H^6O^6$ (ácido dehidro-ascórbico) + $HO-C^6H^2Cl^2-NH-C^5H^4 ONa$.

Harris e Ray demonstraram que agindo a um pH. 2.5 o método é específico da Vitamina C Na prática os erros da reação que foram calculados por Bessey e King atingem aproximadamente de 3 a 8 %.

Autores de mérito incontestável como Tillmans, Harris e Ray, Bessey e King, Huszak, Schlemmer, Bleyer e Cahmann afirmam que esta reação controlada por meios biológicos mostra-se com aproximação suficientemente rigorosa.

Giroud, Ratsimamanga e Leblond têm utilizado este método colorimétrico para dosagem de Vitamina C ou ácido ascórbico no reino vegetal e estudo de sua distribuição.

Os mesmos autôres utilisaram este metodo para medida da taxa de acido ascorbico em animaes carenciados, controlando-o pelo processo de Bezssonoff.

Os dois processos colorimetricos revelaram-se com aproximação muito estreita.

O Dr. Vicente Baptista, em trabalho laureado pela Academia Nacional de Medicina do Rio de Janeiro (Vitaminas e Avitaminoses), afirma textualmente: “pode considerar-se o metodo colorimetrico de Tillmans como meio seguro e pratico para a determinação da presença de Vitamina C nas substancias organicas”.

Até bem pouco tempo o metodo tornava-se difficilmente manejavel pela tecnica de preparação da solução do corante, mas, ultimamente a Casa F. Hoffman La Roche de Basilea simplificou a dosagem preparando comprimidos do corante cada um dos quaes corresponde a 1 mg. de acido ascorbico.

A preparação da solução do corante é agora facilmente realisavel.

Harris e Ray utilizando o metodo de Tillmans mostraram que individuos em condições fisiologicas eliminam pela urina, Vitamina C em quantidade mais ou menos constante.

Van der Walle, em 1922, annunciou que poude identificar com test biologico a presença da Vitamina C na urina.

O metodo de titulação urinaria com o processo de Tillmans foi introduzido por Harris e Ray e comprovado por Eckelen, Hess e Benjamin, Johnson e Zilva.

Hess e Benjamin dão valôres de excreção para crianças dez vêzes menores que as de Harris e Ray, enquanto que estes autôres afirmam que em relação ao pêso as crianças, em condições normaes, eliminam quantidades iguaes as dos adultos.

A urina deve sêr titulada logo após a colheita porque se processa desde este momento destruição da Vitamina C.

Entretanto, a Vitamina C pode sêr preservada numa certa medida se acrescentarmos a urina 10 % do seu volume em acido acetico glacial. Nestas condições as titulações podem ser realizadas mesmo 10 ou 12 horas após a eliminação.

Si bem que em estreita relação com a alimentação, Harris e Ray afirmam que, em condições normaes, na Inglaterra a excreção diaria aumenta de 1 a 2 mg. na criança para de 15 a 30 mg. no adulto.

A medida da excreção diaria total tem mais valôr que a determinação da concentração porque esta pode flutuar em relação com a urina excretada em cada micção; entretanto, está bem demonstrado que uma concentração de acido ascorbico não inferior de 0.01 a 0.02 mg. por cada c.c. de urina é testemunho de reserva em Vitamina C, ainda adequada ás necessidades do organismo.

Isto para crianças porque no adulto temos que considerar como suficientes doses que vão de 0.02 a 0.03.

Esta eliminação está em intima relação de dependencia com a alimentação do individuo, aumentando si esta é rica em Vitamina C e diminuindo si a ração é escassa desde fatôr alimentar.

Em crianças atingidas por escorbuto os autôres encontraram taxas muito baixas (0.5 mg. por dia).

Quando o individuo está em carencia ha eliminação fraca e a introdução da Vitamina C mesmo em doses elevadas (100 a 200 mg. em 24 horas) não faz se elevar de maneira nitida a taxa de excreção urinaria. É este o fundamento do test clinico de saturação para diagnostico de pré carencias.

Ultimamente este assunto tem sido posto em "ordem do dia". Assim, grande maioria de pesquisadôres dá a esta prova importancia definida no estudo clinico da avitaminose C.

Entretanto, um nome de grande relevo no dominio da Vitamina C, Mouriquand, afirma que usando cobaias, experimentalmente, o test de excreção feito com o reativo de Bezssonoff não é valido para o diagnostico de Carencia C.

No manêjo de vasta bibliografia, foi esta a unica opinião discrepante por nós encontrada.

A pesar das necessidades da criança em Vitamina C serem mais elevadas que as do adulto, as mesmas taxas de excreção, aproximadamente, são encontradas em relação ao pêso.

Youmans, Corlette, Akeroyd e Frank ("The American Journal of Medical Sciences", 3 de Maio de 1936) estudando a excreção urinaria de Vitamina C pelo metodo de Tillmans, em adultos, dão a taxa de 20 mg. por día como limite inferior da normalidade.

Grunke e H. Otto dão como dose diaria de excreção para individuos normaes, de 30 a 60 mg. e observam que com alimentação generosamente abundante de frutas, esta excreção pode ir até 90, 120 e mesmo 200 mg. por dia.

No Brasil, as taxas talvez não estejam em concordancia com estes resultados.

Foi Welmann, segundo Bezssonoff, quem primeiro assinalou na urina de cobaias a presença de Vitamina C utilizando a reação colorimétrica de Bezssonoff.

Canegaly, em 1924, assinalou a relação existente entre a alimentação e a excreção de Vitamina C, e, Katz, em 1933, analisou esta excreção em relação com a alimentação de lactentes.

Bezssonoff afirma que, muitas vezes as reações colorimétricas indicam apenas a existência na urina de um producto da evolução da Vitamina C (1934), enquanto Gabre afirma que o ácido ascórbico aparece na urina sob uma forma reduzida, uma forma oxidada, e sob outras formas que não são tituláveis pelo iodo, e não têm nenhum efeito redutor sobre o azul de metileno.

De qualquer maneira, porém, é indiscutível interdependência entre Vitamina C e reação colorimétrica de Tillmans na urina humana.

É necessário que se ponha de relevo que não só a alimentação regula esta excreção, que é evidentemente influenciada pelo consumo do próprio individuo, e, que pode mesmo variar em função de certos fatores.

Dentre estes fatores de maior consumo, citemos a gestação, a lactação e os estados infectuosos.

No decurso de molestias infectuosas, as necessidades do organismo em Vitamina C aumentam.

Para a difteria o fato foi mesmo constatado entre nós por Cardoso (Sociedade de Biologia de São Paulo, 8, I, 1935) e Ribeiro dos Santos (Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, 2, V, 1935).

Este fato justifica uma nova e interessante terapeutica anti-infectuosa; a Vitaminoterapia C intensiva.

Não só estes estados apresentam-se como de maior consumo em ácido ascórbico.

No decurso das leucemia e das diateses hemorrágicas a excreção urinaria de Vitamina C diminui, o que sugere maior consumo do organismo.

No que diz respeito ás diateses hemorrágicas os exitos terapeuticos, com o emprego de Vitamina C em alta dose por via venosa são brilhantes.

Experiencias bem conhecidas demonstraram maior consumo de

Vitamina C durante a gestação, donde a necessidade de alimentação mais rica desta Vitamina neste periodo.

O abôrto e o parto prematuro não são rários no decurso de carencias graves em Vitamina C, e o escorbuto fetal é bem mais comum do que parece.

Não é só isto, pois é do dominio dos conhecimentos comuns, que a bôa nutrição do feto, e o patrimonio vitaminico do recém-nascido estão intimamente relacionados com o regimen materno e suas necessidades biologicas em Vitamina C.

Sendo assim, era logico que procurassemos conhecer o estado em que se encontravam algumas gestantes submetidas a regimen carente.

Diga-se que este regimen fornecido num dos nossos maiores nosocomios não é de maneira alguma suficiente e não pode se submeter a menór prova de capacidade nutritiva.

QUADRO I.—*Excreção de Vitamina C em gestantes*

N o m e	Regimen	Vit. C. %
M. H. (++)	Rico	4.3
S. A.	Carenciado	1.38
M. C. S. (+)	Carenciado	1.73
P. A.	Carenciado	0.88
D. B. (+)	Carenciado	1.42
A. M.	Carenciado	1.07
M. R. (+)	Carenciado	1.33
M. S.	Carenciado	1.16

Observação: (+) Indica que o recém-nascido foi examinado. (++) Indica gestantes de clinica domiciliar com regimen rico em Vitamina C.

Em todas as gestantes examinadas a excreção apresentou-se diminuida em comparação com a urina de individuos normaes e em bôas condições alimentares.

No quadro I, que vae anexo a este trabalho, vê-se bem a veracidade da afirmativa da carencia, que o regimen fazia supôr.

As taxas de excreção em individuos do mesmo sexo, em estado de gestação, porém, com regimen rico em Vitamina C, apresentados pelo autôr no presente trabalho, demonstra cabalmente tal afirmativa.

Evidenciado, pelo metodo que podemos denominar de Harris e Ray, o estado de pre-carencia C em algumas gestantes interna-

das, era justo que a nossa curiosidade procurasse sabêr das condições em que viriam ao mundo, os produtos de suas gestações.

Era interessante tomar conhecimento não só do estado nutricional do recém-nascido, sua vitalidade, etc. como também titular a excreção urinária de Vitamina C.

No caso, uma dificuldade apresentava-se de início; dosar a excreção total em 24 horas. As informações que nos forneciam as dosagens anteriores feitas em gestantes, como as realizadas em crianças, casos estes que posteriormente serão apresentados, demonstravam, em contraste com a opinião de Harris e Ray, que a excreção percentual é capaz de dar uma idéa suficientemente rigorosa da excreção de Vitamina C pela urina.

Sendo assim procuramos nos valêr destes dados tão ricos de possibilidades. A hipótese sedutôra da capacidade do feto e do recém-nascido sintetisarem o ácido ascórbico ou Vitamina C poderia sêr posta em prova.

Uma gestante em regimen carente e com excreção urinária cujo nível indica franca hipovitaminose C, poderá fornecer ao feto esta Vitamina em quantidade tal que seja suficiente não só para suas necessidades oxido-redutôras como ainda para provavel armazenamento ou deposito?

Accita a hipótese da capacidade de síntese do feto, ficariam difíceis de explicar os casos indiscutíveis de escorbuto fetal. (Zan-gemeister e Cheadle, Payton e Hess).

Em verdade o recém-nascido proveniente de mãe carenciada excreta Vitamina C logo após o nascimento e nos dias que se seguem.

Mas, será esta Vitamina elaborada pelo seu próprio organismo, ou recebida somente através do organismo materno, depositada e posteriormente excretada?

Si tomarmos em relação o peso dos recém-nascidos veremos que a excreção está, em comparação a materna, bem elevada.

Mas, ainda não é este argumento decisivo, pois o organismo materno cede ao feto grande parte das suas reservas em Vitamina C, donde o maior consumo desta no estado de gestação.

Podemos concluir que o recém-nascido, mesmo proveniente de mãe com hipovitaminose C excreta Vitamina C logo após o nascimento; mas, esta comprovação não é, entretanto, documento decisivo em favôr da hipótese sugerida por Rohmer (Capacidade do feto e do recém-nascido sintetisarem Vitamina C).

QUADRO II.—*Excreção urinaria de Vitamina C em recém-nascido*
Amaro, filho de M. R.. Nascimento a termo

Idade em dias	P ê s o	Vit. C. %
1	3.500	0.50
2	3.430	0.75
3	3.380	0.50
4	3.350	0.54
5	3.320	0.54
6	3.325	0.75
7	3.350	0.78

Alimentação: Leite materno.

QUADRO III.—*Excreção urinaria de Vitamina C em recém-nascido*
Sebastião, filho de D. B. Nascimento a termo

Idade em dias	P ê s o	Vit. C. %
2	3.800	0.38
3	3.730	0.68
4	3.680	0.65
5	3.690	0.80
6	3.690	0.80

Alimentação: Leite humano, porém, não materno.

QUADRO IV.—*Excreção urinaria de Vitamina C em recém-nascido*
Benone, filho de M. C. Nascimento a termo

Idade em dias	P ê s o	Vit. C. %
1	3.400	0.20
2	3.320	0.80
4	3.360	0.96

Alimentação: Leite materno.

Nota: Este recém-nascido tinha diurése muito reduzida.

Como se vê, estes recém-nascidos têm pêso normal e são aparentemente sadios. Parece que o regimen materno carente em Vitamina C não afetou o desenvolvimento ponderal e a vitalidade destas crianças. Este fato está em franco desacôrdo com as afirmativas de varios pesquisadôres que, usando material humano, cons-

tataram diminuição do pêso de nascimento em consequência de insuficiência do fatôr C.

Nenhum destes recém-nascidos apresentou estado hemorrágico que pudesse sêr atribuído á carencia C e evoluíram em condições normaes sem ictericia nem anemia.

Muito embora nascido de mães em evidente estado de pré-carencia C, nenhum se apresentou com qualquer sintôma de escorbuto.

Talvêz em casos desta naturêza a denominação de Mouriquand de “distrofias inaparentes” esteja justamente empregada.

É facil de prevêr que, em crianças nascidas nestas condições, os menóres estados morbidos e os menóres desvios alimentares desencadearão distrofias graves e difíceis de curar.

Casos de escorbuto são raramente encontrados, mesmo entre nós, apesar dos regimens pobres em Vitamina C, largamente empregados.

Este fato justificava um inquerito, tanto mais quanto, tudo fazia prevêr que ficava sem diagnostico grande maioria de casos de pré-carencia C.

Desde Barlow que as formas monosintomaticas do escorbuto foram estudadas, e já Fraenkel, em 1906, afirmava que esta avitaminose é procedida por periodo pouco expressivo.

Em 1920, Hess apresentou três formas clinicas do escorbuto: a forma aguda, a forma subaguda e uma forma com perturbação nutritiva geral, com nutrição insufficiente e crescimento retardado, sendo esta ultima um estado de escorbuto latente.

A partir de então generalizou-se a noção de préescorbuto.

QUADRO V.—*Excreção urinaria de Vitamina C em crianças com nutrição normal*

Idade mêses	Nome	Pêso	Est. nutrição	Reg. em vit. C	Vit. C %
2	Beatriz	5.200	eutrofico	carente	0.17
3	Florilda	6.000	eutrofico	suficiente	1.18
5	Oscar	8.000	eutrofico	carente	0.50
6	Olga	7.000	eutrofico	suficiente	1.40
7	Lecí	7.800	eutrofico	rico	3.95
8	Marlene	9.000	eutrofico	rico	5.5
8	Elza	9.900	eutrofico	suficiente	1.27
8	Gercina	8.400	eutrofico	suficiente	1.49
10	Therezinha	8.410	eutrofico	suficiente	1.88
11	Antonio	9.200	eutrofico	rico	1.88
13	Fernanda	10.000	eutrofico	carente	0.37
22	Lucilla	11.000	eutrofico	rico	3.87
34	Alexandre	19.000	eutrofico	rico	2.81

QUADRO VI.—*Excreção urinaria de Vitamina C em crianças com nutrição deficiente*

Idade mêses	Nome	Pêso	Est. nutrição	Reg. em vit. C	Vit. C %
3	María Zelia (+)	4.450	hipotrofica	suficiente	0.37
5	M. Carmo	5.600	hipotrofica	carente	1.0
7	María do Carmo	6.100	hipotrofica	carente	0.73
8	Elza	5.650	distrofica	carente	0.75
8	Corina	7.000	distrofica	carente	0.57
8	Eliete	7.250	distrofica	carente	0.19
9	Gercina	6.900	distrofica	carente	0.14
10	Gremilda	6.150	distrofica	carente	1.30
10	M. Lourdes	7.200	hipotrofica	rico	5.73
10	María Lourdes	7.730	hipotrofica	carente	0.91
12	Elisabeth	7.950	hipotrofica	carente	0.40
13	Gilvanete	6.650	distrofica	carente	0.29

Observação: (+) Maria Zelia é prematúra de 7 mêses e debil congenita.

Mouriquand estabelece a designação de “distrofia inaparente” para designar estado asintomatico de carencia, que somente será evidenciado pelos chamados “fatôres de revelação”.

Estados de “distrofia inaparente” devem sêr encontrado entre nós com bastante frequencia, e a “distrofia inaparente” por carencia C com maiôr rasão. Estes são justamente os casos que a prova da excreção urinaria pode revelar. Casos de escorbuto laten-

te ou hipovitaminose C foram assim depistados por Harris e Ray na Inglaterra.

Os dados destes autôres não poderiam sêr empregados aqui, sem que preliminarmente conhecessemos a eliminação de crianças em condições fisiologicas e com regimen rico em Vitamina C. Outro clima, e outro tipo de alimentação poderiam influir de maneira decisiva nas taxas de excreção urinaria.

Procuramos estudar esta eliminação em crianças com nutrição normal e regimen alimentar “suficiente apenas”, “rico” e “carente”. Constatamos as taxas de que o quadro N.º 5 dá noticia.

Neste quadro é facil verificar que mesmo as crianças bem nutridas, porém, com regimen pobre em Vitamina C, dão taxas baixas de eliminação.

Assim, apesar de aparentemente sadias, 3 crianças (Fernanda, Beatriz e Oscar) excretam quantidades bem escassas de Vitamina C. Estas crianças classificam-se como pré-carentes em Vitamina C.

A eliminação nas crianças com regimen rico, está em relação ás que têm regimen apenas suficiente, bem mais elevada. Cientes destes pontos de referencia encaminhamos as pesquisas para um grupo de crianças com nutrição deficiente, algumas em estado de distrofia.

O Quadro N.º 6, anexo a este trabalho esclarece bem a situação destas crianças. Aqui tambem se constata relação intima entre o regimen e a excreção urinaria de Vitamina C.

Deste grupo a unica criança com regimen rico dá taxa sensivelmente alta em relação ás outras. Maria Zelia, cuja eliminação é baixa, mal grádo regimen suficiente, é prematura de 7 meses e debil congenita; talvez por este fato suas necessidades em Vitamina C sejam mais elevadas.

Cremilda, cuja eliminação alta é paradoxal, fez alimentação mixta até 9 meses, isto é, até 1 mês antes das dosagens realizadas pelo autôr.

Neste grupo, somente M. Carmo dá resultados para o qual não temos uma explicação satisfactoria.

Com a prova de excreção urinaria revelamos casos de pré-carença C que de outro modo não ficariam suficientemente documentados.

Em verdade, mal grádo regimen escorbutigenico, não encontramos eliminação que estivesse indicando immediato perigo de escorbuto.

Volta á discussão a possibilidade de síntese pelo organismo do lactante.

Em alguns dos casos apresentados, já não se pode sugerir influencia do patrimonio vitamínico transmitido pela progenitôra, pois são lactantes bem maiôres de seis mêses.

Si é indiscutível a influencia do regimen na excreção urinaria da Vitamina C, não é menos verdade que, mal grádo regimen carente, a criança muitas vêzes não apresenta sintômas clinicos de escorbuto, e excreta Vitamina C pela urina, revelavel por processo colorimetrico.

Sabidamente são os processos de oxido-redução na criança bem intensos, como sugere o metabolismo basal, em relação a superficie corporal, mais elevado que o do adulto.

Suas necessidades em Vitamina C não se podem cobrir com regimen carente sem graves danos para sua nutrição.

Nesta situação de inferioridade organica ficam as crianças com regimen carente até que um “fatôr de revelação” exigindo ainda maior consumo desta vitamina C, venha pôr em evidencia formas clinicas de escorbuto ou mesmo a Doença de Barlow classica. Na genese da Doença de Barlow temos que considerar como necessario fatôr constitucional hemodistrofico.

Pittaluga assim resume valiosissima opinião: “O fatôr constitucional é indiscutível, desde que o fatôr alimenticio (avitaminose) não produz o mesmo efeito em todos os organismos submetidos a identica dieta. Os trabalhos de Aschoff e Koch demostram que a intervenção de uma lesão vascular é fundamental e primaria. Por outra parte, Schmorl, e anteriormente Naegeli, Senator e outros, assinalam um papel importante ás lesões do tecido mieloide, mesmo do sistema megacariocitico (plaquetas) por ação mielotoxica, de origem avitaminosica, porém, sempre sobre um terreno organico predisposto”.

Assim compreendemos como soménte raras crianças das submetidas a carencia C apresentam o quadro final impressionante de escorbuto. A grande maioria, sem tára constitucional, reage apenas apresentando formas frustas monosintomaticas e mesmo asintomaticas (distrofias inaparentes).

Está hoje aceito por todos que investigam no dominio da Vitaminologia que a Supra-Renal se apresenta como órgão muito rico em Vitamina C ou Acido Ascorbico.

Nos animaes que sintetisam a referida Vitamina, o teôr mantém-se constante e relativamente elevado. Para estes pode-se considerar como normal, segundo Giroud e Leblond, um valôr de 1.0 mg. por grama de tecido Supra-Renal, isto em condições nutritivas normaes.

É logico que no homem este valôr esteja diretamente relacionado á riqueza do regimen em Vitamina C. Simplesmente depositada neste orgão, ou, como querem outros, aí tambem sintetisada, o fato biologico indiscutivel é que serve de indice de suficiencia em Vitamina C o encontro de valôres altos na referida glandula.

Giroud, Ratsimamanga, Hartman e Rabinowieca, em comunicação a Sociedade de Biologia de París (22, II, 1936) expuseram os resultados obtidos usando o metodo colorimetrico de Tillmans, em cobaias e ratos, no curso da cadaverisação.

As dosagens feitas com intervalos regulares após a morte dos animaes, demonstraram que não se nota quéda brusca de teôr em acido ascorbico, nos orgãos dos referidos animaes. Entretanto, após 48 horas de cadaverisação produz-se diminuição bem consideravel.

Estas noções sobre Vitamina C e cadaverisação, assim como os conhecimentos classicos sobre Vitamina C e Supra-Renal, levaram o autôr do presente trabalho a pesquisar em Supra-Renal de Fetos e Crianças, que a morte sem assistencia medica levava ao Serviços de Anatomia Patologica do Prof. Aggeu Magalhães.

Uma serie de cuidados preliminares foi tomada no sentido de tornar o trabalho experimentalmente valido.

Assim, nenhuma Supra-Renal foi empregada com mais de 48 horas de cadaverisação, e, em verdade, quasi todas foram utilizadas com intervalo *muito mais curto* que este.

Verificamos tambem para rigôr do metodo o pH do liquido obtido e filtrado. Constatamos que a adiçào de 1 c.c. de Acido Acetico Glaecial a 10 c.c. do liquido examinado levava este a um pH recomendavel para o metodo colorimetrico de Tillmans. Extraímos o Acido Ascorbico da Glandula Supra-Renal empregando o Alcool Metilico (Metanol). Giroud e colaboradores empregaram-no em suas experiencias e os resultados são paralelos aos de outros extra-tôres.

Trituravamos a glandula em presença de Alcoll Metilico e submetiamos o produto resultante a filtração em vela Chamberland N.º 3. Posteriormente verificamos que a simples filtração em pa-

pel de filtro não modificava o resultado e abandonamos o processo inicial de filtração.

Tendo anteriormente constatado pela prova de excreção urinaria que são bem frequentes os casos de pré-carencia C entre nós, procuramos verificar si as dosagens realizadas em Supra-Renaeas de crianças confirmavam esta frequencia.

E esta realmente se confirma a julgar pelos dados apresentados no Quadro N.º 7.

QUADRO VII.—*Dosagem de Vitamina C em glandula supra-renal de crianças*

Nome	Idade	Pêso	Alimentação	Vit. C	Pêso S. R.
J. T.	10 dias	2.600	L. H.	0.360 mg.	3.0
M.	5 >	1.600	L. H.	0.240 mg.	3.0
A. C.	3 menses	1.900	L. Condensado	0.180 mg.	4.0
I. S.	3 >	3.350	L. V. Farinaceos	0.630 mg.	4.0
M. S.	8 >	6.300	L. V. Farin. Frut.	1.530 mg.	4.0
A. P. S.	2 dias	1.900	?	0.362 mg.	3.0
L. G.	5 menses	2.900	L. V. Farinaceos	0.210 mg.	3.0
W. F.	4 >	4.000	?	1.000 mg.	3.0
D. D.	5 dias	2.940	L. H.	4.000 mg.	4.0
A. C.	2 menses	3.890	L. V. Farinaceos	0.365 mg.	3.3
N. B.	3 >	4.040	L. V. Farinaceos	0.140 mg.	3.0
H. S.	4 >	4.140	L. V. Farinaceos	0.180 mg.	4.4
H. M.	5 >	2.210	L. H. e L. V.	0.520 mg.	4.0

Numerosas causas poderiam ter levado as crianças examinadas a este estado carencial, este poderia decorrer mesmo da molestia que as vitimou, mas, de qualquer maneira que encaminhemos o raciocinio, seremos forçados a afirmar que havia um estado final indiscutivelmente carenciado em Vitamina C.

Até que ponto, porém, esta carencia em Vitamina C interferiu no processo morbido que vitimou a criança, não é possível determinar com os dados que possuímos. Entretanto, a julgar pelo alto valôr biologico desta Vitamina, e suas necessidades bem elevadas, é certo que *a sua carencia pelo menos favoreceu o desenrolar de processos infectuosos, ou de danos nutritivos graves.*

Consideramos como valor normal para crianças o apresentado por Graciansky de 1.0 mg. por grama de substancia frêsea para a camada cortical e 0.20 a 0.30 para a parte medular da glandula examinada.

As nossas condições experimentaes não podem sêr consideradas otimas, em vista do intervalo entre a morte e as dosagens.

Entretanto, os valôres que apresentamos devem ser considerados muito aproximadamente representativos do valôr real durante a vida da criança ou do feto examinado; e fornecem comprovação da frequencia dos estados carenciados e da relação entre eles, a alimentação e o estado nutritivo.

A determinação do teor em acido ascorbico das Supra-Renaes de Fetos, Recem-nascidos e Lactentes poderia tambem nos fornecer *dâdos interessantes* sobre a capacidade de síntese referida por Rohmer e colaboradores.

Em tal constatação só poderíamos lançar mão de fetos mortos no decurso do trabalho de parto, ou em recém-nascidos falecidos em consequencia do mesmo, ou ainda em lactentes môrtos por lesões traumaticas, desde que, segundo afirmativa dos mesmos autores, no decurso de molestias se perderá esta capacidade de síntese.

QUADRO VIII.—*Dosagem de Vitamina C em glandula supra-renal de recém-nascidos e fetos*

Observação	Pêso	Vit. C	Pêso S. R.
12	2.335	2.76 mg.	3.0
13	2.700	1.86 mg.	3.0
16	3.300	4.10 mg.	4.0
17 (+)	0.750	0.28 mg.	2.0
18	2.790	4.30 mg.	4.0
19 (++)	3.850	0.54 mg.	3.0

(+) Prematúra de 7 mêses. (++) Proveniente de mãe que foi provada estar em regimen carenciado.

Em taes condições, somente 6 observações estão em condicoes de sêr apresentadas (Quadro N.º 8). As observações 16 e 18, que dizem respeito a um feto e um recém-nascido em boas condições de nutrição, dão valôres altos em Vitamina C; as outras dão valôres que se não aproximam das referidas.

Neste caso, está sobre tudo o feto da observação 19, proveniente de gestante com regimen carente. A observação a que nos referimos é muito interessante, porque, a pesar do bom estado nutritivo do feto, o tór em Vitamina C na Supra-Renal é o mais baixo. A coincidência deste feto provir de gestante cujo estado carencial

foi diagnosticado pela prova de Excreção Urinaria dá a esta observação alto valôr como documento experimental.

Parece-me argumento contrario a capacidade de sintese, a divergencia de resultados. *Este fato indica que fatôres extrínsecos ao feto influenciam este maior deposito, pois não se compreenderia bem que a capacidade funcional se demonstrasse em uns tão exaltada e em outros tão modesta.*

Além disto as nossas vericações nas Supra-Renaes estão em divergencia com a afirmativa de Rohmer e colaboradôres de que esta sintese é mais ativa em prematuros. Justamente o unico prematuro examinado acusa teôr na Supra-Renal nitidamente inferiôr.

Parece-me que em face destas comprovações fica difficil de provar a capacidade de sintese.

A exposição destes fatos, que não são definitivos, como nenhum em ciencia experimental, pode dar origem a novas pesquisas e nòvos conceitos.

Formas no-paralíticas de Heine-Medin versus coriomeningitis aguda.

por el

Prof. Mario J. del Carril y Dr. Benjamín D. Martínez (h)

Traemos a la consideración de ustedes una serie de 35 casos cuyo diagnóstico definitivo sometemos a la discusión.

Estamos empeñados desde hace algún tiempo, en dilucidar ciertos problemas referentes a la poliomielitis anterior aguda o enfermedad de Heine-Medin, tal como se presenta entre nosotros. Unos de los asuntos más importantes es sin duda el de las formas no paralíticas de esta afección, aceptadas en los Estados Unidos de Norteamérica y en los países Escandinavos y que entre nosotros hay quienes todavía sostienen que no existen. El Prof. Cibils Aguirre ha sido el primero que en nuestro medio ha llamado la atención sobre las meningitis por Heine-Medin y luego ha divulgado todo lo referente a las formas clínicas, insistiendo muy especialmente sobre las no paralíticas. Por nuestra parte, hemos dedicado especial atención al estudio del líquido céfalorraquídeo en ésta enfermedad, lo que nos ha permitido presentar a esta Sociedad 12 casos de meningitis sin parálisis, que catalogamos como formas no paralíticas de Heine-Medin, observados durante la epidemia del año 1936.

El Comité respectivo de la Sociedad de las Naciones ha aceptado y oficialmente establecido la clasificación de las formas clínicas de la enfermedad de Heine-Medin, que establece las tres grandes divisiones: paralíticas, no paralíticas y abortivas. Las dos primeras presentan reacciones meníngeas, unas con parálisis y otras sin ellas, y las abortivas son todas aquellas formas que no afectan

o por lo menos no dan signos de participación nerviosa. Mientras no poseamos los medios de diagnóstico seguros, debemos conformarnos con el síndrome clínico, que solo nos permite descubrir las dos primeras variedades. En cuanto a las formas abortivas, sólo podemos sospechar su existencia, por lógica, de acuerdo con lo que acontece en otras infecciones, pero nada más.

El tipo no paralítico es el que nos interesa muy especialmente; en primer lugar, porque hemos estado durante mucho tiempo, creyendo que entre nosotros no existía, y en segundo término, porque es el que tiene la mayor importancia desde el punto de vista epidemiológico, ya que en su mayor parte, son las presentadas por sujetos que circulan libremente y así vemos que en las grandes estadísticas de las epidemias danesas y norteamericanas, son mucho más numerosas que las formas paralíticas. Las estadísticas publicadas en el extranjero, dadas a conocer entre nosotros por Cibils Aguirre, llegan algunas a establecer sólo un 10 % de paralíticas y las que mayor porcentaje de formas paralíticas ofrecen llegan al 60 % o 70 % y son las menos. El diagnóstico de las formas no paralíticas se hace relativamente fácil en las épocas epidémicas, porque en dicha circunstancia debe ser considerado como afectado de Heine-Medin no paralítico todo enfermo que presente alteraciones del líquido céfalorraquídeo que corresponde a la llamada meningitis linfocitaria o serosa aguda o coriomeningitis aguda y estas alteraciones del líquido deben buscarse recurriendo sistemáticamente a la punción lumbar en todo caso que presente algún síntoma, aún esbozado de carácter meníngeo. Insistimos sobre esto, porque generalmente se efectúa la punción lumbar sólo cuando el cuadro sintomático es francamente meníngeo y si procedemos de esa manera se nos van a pasar por alto, sino todas, por lo menos, la gran mayoría de las formas no paralíticas. Estamos convencidos de que si en épocas epidémicas de Heine-Medin se practicase sistemáticamente la punción lumbar, en todo enfermo agudo de aspecto gripal, encontraríamos un gran número de estas formas no paralíticas. No pretendemos ser tan absolutos, pero no dejaremos de bregar porque se haga el estudio del líquido céfalorraquídeo cuando haya pequeños signos de reacción meníngea, como ser ligera rigidez de nuca, signo espinal aún esbozado, dolores vagos y generalizados sin localización precisa, etc., etc.

Si durante las epidemias, el diagnóstico de estas formas se hace con relativa facilidad, no sucede lo mismo fuera de ellas y es

precisamente nuestro caso. En lo que va transcurrido del año actual, hemos examinado el líquido céfalorraquídeo de todos los enfermos agudos que se han presentado al Servicio de Lactantes del Hospital de Niños y en los cuales encontrábamos, algún signo esbozado de significado meníngeo .

Es así como una mañana trae la madre al niño R. G. porque está resfriado; se queja de molestia en la garganta y tiene fiebre (39°), pero lo que realmente motiva la consulta es la inquietud del niño y el quejarse cuando se le toca para vestirlo. Esta madre trae al niño caminando, de la mano. Al examen clínico encontramos faringe roja, exudado pultáceo sobre ambas amígdalas, taquicardia, y fiebre. Junto a estos signos, es fácil notar la inquietud del niño, habitualmente tranquilo y una ligera rigidez de columna, es decir esbozo de signo espinal; todo ello nos llevó a efectuar la punción lumbar que da salida a un líquido muy hipertenso, que sale en gran chorro, incoloro, de aspecto claro y que al examen presenta 0.20 ctgrs. de prótidos; reacciones de las globulinas de Nonne, Pandy, y Weichbrodt positivas, 150 linfocitos por mm. cúbicos y la reacción de Lange con el máximo de flocculación en el quinto tubo. Hacemos notar, antes de pasar adelante, que el diagnóstico de meningitis se basa en todos los casos en los elementos de juicios aceptados por todos y que la reacción de Lange se menciona porque seguimos estudiándola, pero de ningún modo, como una prueba ni argumento para fundar el diagnóstico. A pesar de que los resultados obtenidos son muy buenos, seguimos estudiando y controlando porque estamos decididos a adquirir gran experiencia bien controlada, antes de sacar conclusiones en cualquier sentido.

Otro ejemplo: el niño N. N. se interna en el Servicio y se diagnostica un proceso agudo de pulmón, tipo neumónico. A los 3 días de su ingreso, aparecen rales de retorno, pero el niño lejos de mejorar presenta gran inquietud; es difícil tenerlo en la cama y presenta también un ligero signo espinal. La punción lumbar revela alteraciones del líquido céfalorraquídeo idénticas a las que acabamos de describir. Uno de los primeros casos, es un mellizo que ingresa porqué está enfermo desde la víspera y en la madrugada ha fallecido el hermano gemelo. Encontramos un cuadro agudo febril de aspecto gripal; ligera rigidez de nuca y ningún otro síntoma meníngeo. El líquido presenta las modificaciones a que nos hemos referido. El hermanito fallecido había presentado parálisis facial y del miembro inferior izquierdo. Otras veces, el cuadro clínico es

más grave. Se trata de síndromes de encefalitis que en la mayoría evolucionan bien, y que siempre ofrecen las mismas alteraciones del líquido que hemos mencionado anteriormente, es decir son verdaderas meningoencefalitis.

De estas formas hemos tenido pocos casos. Citaré uno porque ofrece cierto interés y dificultad en el diagnóstico. Es un niño convalesciente de coqueluche que ingresa al hospital con un cuadro de meningoencefalitis cuyo líquido céfalorraquídeo dió las alteraciones propias de estas afecciones y que lo hubieramos atribuido a una etiología coqueluchosa a no mediar el dato de la existencia en la misma casa en que vivía, de un enfermo con parálisis infantil, internado en el Servicio de Poliomiелitis del Hospital de Niños y además el cuadro meningoencefálico ha aparecido en plena convalescencia de su coqueluche.

En este primer semestre del año hemos observado 35 casos con estos aspectos clínicos y aquí se plantea el problema del diagnóstico. La dificultad no existiría si tales hechos los hubiéramos observado en plena epidemia de enfermedad de Heine-Medin. No existiendo tal circunstancia es lógico pensar en las afecciones que han sido descritas, que suelen presentar caracteres de pequeñas epidemias y en algunas de las cuales se ha descubierto el germen causante. Entran en cuenta la meningitis serosa aguda, la meningitis linfocitaria aguda, la coriomeningitis aguda, la meningoencefalitis aguda, como la de von Economo, la de San Luis y sus diversos tipos, etc., etc.

Estábamos en esta situación de duda y decididos a esperar, cuando nos llega la noticia de esta sesión de la Sociedad de Pediatría en honor de nuestro querido y malogrado amigo el Prof. J. C. Navarro, lo que nos despertó el deseo de aportar nuestra modesta colaboración a este acto, en el cual no sólo recordaremos al maestro y amigo desaparecido, sino que dábamos una prueba de afecto y simpatía a su digno sucesor en la Jefatura del Servicio Prof. Raúl Cibils Aguirre y gracias a cuya amabilidad obtuvimos el ejemplar del mes de mayo de 1937 del "Journal of American Medical Association" en el que el Prof. Luchessi, de Filadelfia, se ocupa de este mismo asunto, por lo cual nos decidimos a presentar esta comunicación. El título del trabajo citado es el mismo que el que lleva éste. Formas no paralíticas de Heine-Medin versus coriomeningitis aguda y se refiere a una serie de casos observados en una misma

época en Filadelfia, fuera de epidemia de poliomiélitis anterior aguda.

Los casos que presentamos tienen cierta relación con la poliomiélitis paralítica que lo podría hacernos creer que se trata de una forma no paralítica; pero existen motivos también para dudar de este diagnóstico y tender hacia algunas de las otras afecciones que hemos mencionado y que Lúchessi ha involucrado en el término de coriomeningitis. Comencemos por la segunda parte; por aquello que nos haría desechar el diagnóstico de poliomiélitis no paralítica. En primer lugar, este año no ha habido epidemia de Heine-Medin en Buenos Aires. En segundo lugar, es de suponer que después de la gran epidemia del año próximo pasado, la población haya quedado inmunizada; y en tercer lugar, no podemos tener ninguna de las pruebas de laboratorio que podrían demostrar la existencia de la infección poliomiélica ni disponemos del material de autopsia que nos indique que se trata de lesiones análogas a las encontradas en la enfermedad de Heine-Medin.

La primera objeción tiene un valor relativo pues si bien es cierto que no ha habido epidemia, sin embargo se han registrado algunos casos en la Capital Federal y en cuanto a la tercera nos parece que si en alguna circunstancia es explicable el gran predominio de formas no paralíticas es precisamente después de grandes epidemias, pues deben considerarse estas formas como atenuadas o debidas a la buena defensa del organismo.

Veamos ahora qué podemos argumentar para relacionarlos con la enfermedad de Heine-Medin.

1.º Sin existir epidemia, han existido algunos casos en Buenos Aires; nueve enfermos con parálisis han sido internados en el Hospital de Niños.

2.º Nuestros enfermos estuvieron agrupados en ciertos barrios que eran precisamente donde existieron los casos paralíticos mencionados.

3.º Identidad de alteraciones meníngeas reveladas por el examen del líquido céfallo-raquídeo.

4.º Aparición en la misma época que las formas paralíticas.

5.º Observación de un caso con paresia fugaz. (Obs. XXX).

CONCLUSIONES.—Creemos que se trata de formas no paralíticas de Heine-Medin y transcribimos el párrafo final del trabajo

de Luchessi anteriormente citado a cuyas conclusiones nos adherimos: “Sin embargo, si se hace diagnóstico en tales casos de meningitis linfocitaria aguda, coriomeningitis linfocitaria aguda, meningoencefalitis epidémica aguda, se debe negar la existencia de poliomielitis sin parálisis y no se podría diagnosticar ningún caso de poliomielitis hasta tanto no aparezcan las parálisis. Es cierto que en los laboratorios se han encontrado gérmenes activos y que se diferencian del de la poliomielitis; pero esto no facilita la tarea del práctico. Teniendo en cuenta la salud pública, es mucho más prudente y sabio, por el momento, considerar tales enfermos como afectados de poliomielitis anterior aguda sin parálisis.

RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS

CASO N.º 1.—Historia n.º 2893. G. T. Edad 7 meses. Enviado por el médico tratante con diagnóstico de meningitis tuberculosa. *Estado actual*: temperatura, 39°; adinamia, hipotonía, Kerning positivo, rigidez de nuca, vómito, dermatografismo. *Líquido cefalorraquídeo*: 200 elementos por mm³ de los cuales, polinucleares 40 o/o; linfocitos 55 o/o; hematíes 5 o/o; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.20 ctgs. Reacción de Lange. 123.343.210.000. Bacteriológicamente negativo. *Curación*.

CASO N.º 2.—Historia n.º 2922. J. L. Edad 8 meses. *Estado actual*. temperatura, 39°; adinamia, hipotonía, Kerning positivo, rigidez de nuca. *Líquido cefalorraquídeo* 16 linfocitos por mm³; reacción de las globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgs.; Lange 123.343.210.000. Bacteriológicamente negativo.

CASO 3.º.—Historia n.º 2928. O. F. Edad 7 meses. *Estado actual*: temperatura 38°.5, gran excitación, demografismo acentuado, rigidez de nuca e hiperreflexia, faringe roja. *Líquido céfalorraquídeo*: 32 linfocitos por mm³, globulinas positivas, prótidos 0.10 ctgs; Lange 123.343.210.000. Esta niña es melliza. En la madrugada anterior a su ingreso ha fallecido su gemela, con el diagnóstico de enterocolitis, pero además de la sintomatología intestinal presentó parálisis facial y hemiplegia.

CASO 4.º.—Historia n.º 2949. R. M. Edad 12 meses. *Estado actual*: hiperreflexia, excitación, fiebre. *Líquido cefalorraquídeo*: 18 linfocitos por mm³; globulinas positivas, prótidos 0.25 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 5.º.—Historia n.º 2954. H. G. Edad 4 años y medio. *Estado actual*: fiebre, vómitos, ligera rigidez de nuca, hipertonia generalizada. *Líquido cefalorraquídeo*: 128 polinucleares por mm³; globulinas positivas, prótidos 0.10 ctgrs. Lange, 123.343.210.000. Esta niña cura rápidamente; su líquido se normaliza desapareciendo todas las modificaciones salvo la reacción de Lange que persiste del mismo tipo. Al mes de este estado de aparente salud, vuelve a presentar síntomas meníngeos y pulmonares y

hace una granulía y meningitis tuberculosa, falleciendo a los diez días. Los exámenes del líquido céfalorraquídeo en este episodio terminal, dieron cifras de elementos entre 400 y 650 polinucleares al principio y linfocitos luego. Los prótidos oscilaron entre 0.10 y 0.30 ctgrs. y globulinas positivas. Las radiografías de tórax dieron el aspecto de tuberculosis miliar generalizada en ambos pulmones.

CASO 6°.— Historia n.º 2963. L. T. Edad 2 y $\frac{1}{2}$ meses. *Estado actual*: vómitos, convulsiones, fiebre alta, diarrea, deshidratación, excitación, rigidez de nuca, ligera rigidez de columna. *Líquido céfalorraquídeo*: hipertenso, sale a chorro; 248 elementos por mm³; globulinas positivas, prótidos 0.15 ctgrs. Lange 123.343.210.000. En un segundo examen se observan las mismas alteraciones con disminución de los elementos. Esta niña fallece con un cuadro de toxicosis.

CASO 7°.— Consultorio Externo. C. G. Edad 2 y $\frac{1}{2}$ años. *Estado actual*: la madre la trae por resfrío y malestar de garganta, pero lo que más llama la atención a la madre es la inquietud y los dolores que siente cuando se la toca para vestirla. Está con 39°5, catarro nasal y bronquial; angina pultacea en ambas amígdalas; ligera rigidez de nuca y de columna vertebral. El líquido céfalorraquídeo sale a chorro, con 104 elementos linfocitarios y hematíes; globulinas positivas, prótidos 0.10 ctgrs. Lange 123.343.210.000. Al día siguiente está mejor y cura en tres días. El líquido se normaliza, persistiendo la curva de Lange hasta después de un mes.

CASO 8°.— Historia n.º 3004. C. T. Edad 5 y $\frac{1}{2}$ meses. *Estado actual*: fiebre, vómitos, diarrea, convulsiones, rigidez de nuca y de columna. *Líquido céfalorraquídeo*: 100 elementos de los cuales 50 o/o polinucleares y 50 o/o de linfocitos. Globulinas positivas; prótidos 0.15 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 9°.— Historia n.º 3050. R. D. Edad 12 meses. *Estado actual*: vómitos, diarrea, decaimiento, sopor, tos, rigidez de nuca y de columna, farínge roja. *Líquido céfalorraquídeo*: 23 linfocitos; globulinas positivas, prótidos 0.10 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 10°.— R. D. Historia 3081. Edad 16 meses. *Estado actual*: fiebre, anorexia, decaimiento, dolores generalizados, gran excitación, ligera rigidez de nuca. *Líquido céfalorraquídeo*: 38 linfocitos y hematíes; globulinas positivas, prótidos 0.10 ctgrs. Lange, 123.343.210.000.

CASO 11°.— J. C. Historia 3091. Edad 4 meses. *Estado actual*: sopor, vómitos, diarrea, fiebre, rigidez de nuca, hiperreflexia. *Líquido céfalorraquídeo*: 18 elementos, linfocitos y hematíes; globulinas positivas débiles. Prótidos 0.05 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 12°.— C. A. Z. Historia 3108. Edad 5 meses. *Estado actual*: fiebre alta, vómitos, gran excitación, convulsiones, hipertonia, hiperreflexia, rigidez de nuca. *Líquido céfalorraquídeo*: 276 linfocitos y hematíes; globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs. Lange. 123.343.210.000.

CASO 13°.—J. P., 3 meses. Historia 3109. *Estado actual*: fiebre, convulsiones, hipertonia, hiperreflexia, rigidez de nuca, gran excitación; grita cuando se la mueve. *Líquido céfalorraquídeo*: 430 elementos por mm³; globulinas positivas; prótidos 0.10 etgrs. Lange, 123.343.210.000.

CASO 14°.—R. A. T., 17 meses. Historia 3130. *Estado actual*: fiebre, diarrea, agitación, rigidez de nuca. dolores generalizados, (llora cuando se la mueve). *Líquido céfalorraquídeo*: 10 linfocitos por mm³; globulinas positivas débiles; prótidos 0.10 etgrs. Lange. 123.343.210.000.

CASO 15°.—O. M., 2 meses. Historia 3178. *Estado actual*: fiebre, somnolencia, rigidez de nuca, dolores en los movimientos de los miembros; rigidez de la columna vertebral bien marcada. *Líquido céfalorraquídeo*: 36 linfocitos por mm.³; globulinas positivas; prótidos 0.10. Lange, 123.343.210.000.

CASO 16°.—R. N. F., 26 meses. Historia 3193. *Estado actual*: Comienza bruscamente con 40°; vómitos diarrea, postración. Ingres a al Servicio con este cuadro tóxiinfeccioso, con aliento acetónico fuerte. Se encuentra acetona en la orina y en el líquido céfalorraquídeo. Al día siguiente mejora su cuadro tóxico, persistiendo un estado meníngeo, con rigidez de nuca y columna vertebral, inquietud y dolores generalizados. La acetona desaparece rápidamente y el cuadro meníngeo persiste unos días, desapareciendo luego sin dejar rastros y sin presentar en ningún momento parálisis. El examen del líquido céfalorraquídeo practicado en diversas oportunidades ha dado el siguiente resultado; 30 elementos celulares en el 1.°; 21 en el segundo y cero en el 3.°. Las globulinas fueron positivas en el 1.° y 2.° y negativas en el 3.°. Los prótidos oscilaron entre 0.20 y 0.04 etgrs. La curva de Lange fué la misma en los tres exámenes, 123.343.210.000.

CASO 17°.—R. F., 4 años; atendida en Consultorio Externo. Esta niña es hermana del caso anterior. Nos refiere el padre que el día que fué dado de alta el hermanito citado, esta niña tuvo fiebre alta, vómitos y excitación, por cuyo motivo le pedimos que la trajera al Servicio para examinarla lo que pudimos tres días después; clínicamente estaba sana y el líquido céfalorraquídeo daba 5 linfocitos por mm³, globulinas positivas, prótidos 0.10 etgrs. y la reacción de Lange era de 123.343.210.000.

CASOS 18 y 19.—Eliseo y María R. Mellizos de 18 meses de edad. Historias 3246 y 3252. Eliseo ingresa primero con un cuadro pulmonar agudo tipo neumónico. Además de los signos pulmonares se nota gran excitación, rigidez de nuca y de columna. Estos síntomas se acentúan apesar de la mejoría del estado pulmonar y terminan por ceder tres días después de la apirexia. En el líquido céfalorraquídeo se observa ligera hipertensión; 40 linfocitos y algunos hematíes; las reacciones de las globulinas son positivas; prótidos 0.10 etgrs. y Lange, 123.343.210.000.

La melliza María es internada pocos días después de Eliseo también con cuadro respiratorio pero sin foco; tiene coriza, catarro bronquial y algunos rales congestivos diseminados. La temperatura es discreta, pero

presenta gran excitación, exageración de reflejos y rigidez de nuca. El líquido céfalorraquídeo da 20 linfocitos; las reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs. y Lange, igual que el hermanito. Cura rápidamente.

CASO 20°.—J. C. G., 10 meses. Historia 3274. *Estado actual*: fiebre, tos, diarrea, decaimiento, hiperreflexia, hipertonia, rigidez de nuca; ligero Kerning. *Líquido céfalorraquídeo*: 32 elementos por mm³., algunos hematíes; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs. y Lange, 123.343.210.000.

CASO 21°.—S. S., 2 años. Historia 3294. Esta niña hace el cuadro de una neumonía de vértice izquierdo, con gran excitación y rigidez de nuca que son más intensos después de haber evolucionado el cuadro pulmonar, en forma favorable. Estos síntomas nos llevaron a la punción lumbar que fué practicada tres veces, revelando alteraciones del líquido que persistieron después de terminada su afección y en plena convalecencia. Hemos sabido que esta niña siguió bien pero no hemos examinado su líquido después de su salida del Servicio. Los exámenes practicados dieron el siguiente resultado: 40 elementos en el 1.°, 20 en el 2.° y 5 en el 3.°; las reacciones de las globulinas fueron positivas en todos; los prótidos 0.10 0.10 y 0.08 ctgrs. respectivamente y la reacción de Lange fué igual en los tres análisis; 123.343.210.000.

CASO 22°.—David S., 18 meses. Historia 3315. *Estado actual*: fiebre, tos, intranquilidad, rigidez de nuca y columna; dermografismo acentuado; céfaloplejía. *Líquido céfalorraquídeo*: 15 elementos polinucleares y linfocitos; reacciones de globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs. Lange, 123.343.210.000. En este enfermito ha habido parálisis de los músculos del cuello y nuca que evolucionaron rápidamente en 48 horas.

CASO 23°.—Elena C., 4 meses. Historia 3310. Comienza con tos espasmódica, coriza, disnea y decaimiento. Al ingreso, rigidez de nuca, Kerning y Brudinsky positivos; convulsiones. *Líquido céfalorraquídeo*: turbio, con escaso sedimento; 16 linfocitos por mm³.; globulinas positivas; prótidos 0.20 ctgrs. Lange. 123.343.210.000.

CASO 24°.—Adolfo K., 3 meses. Historia 3322. Comienza con fiebre, tos, disnea, y coriza. Ingresa con estos síntomas y rigidez de nuca, dermografismo y excitación. *Líquido céfalorraquídeo*, 23 linfoc. por mm. 3; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.20 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 25°.—A. R., 8 meses. Historia 3323. Comienza con fiebre, vómitos, diarrea, sopor. Ingresa con estos síntomas y deshidratación marcada. Además se observa ligera rigidez de nuca. *Líquido céfalorraquídeo*: 12 elementos por mm³.; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.08 ctgrs. Lange 123.343.210.000. Este niño fallece y no se le puede hacer autopsia porque la retira la familia enseguida.

CASO 26°.—B. R. S. 6 meses. Historia 3326. Comienza con tos, fiebre, diarrea, y sopor. Actualmente presenta facies tóxica, deshidratación,

hiporreflexia, somnolencia. *Líquido céfalloarraquídeo*, 10 leucocitos polinucleares; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs.; Lange 123.343.210.000. A los pocos días es dado de alta, sano.

CASO 27.—J. S., 11 meses. Historia 3330. Este niño presenta un cuadro respiratorio agudo que parecía ceder, pero al octavo día se instala una bronconeumonía, a pequeños focos diseminados en ambos pulmones con gran disnea y cianosis. Hay además gran decaimiento, rigidez de nuca y de la columna vertebral. *Líquido céfalloarraquídeo*: 15 linfocitos por mm³., reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.08 ctgrs. Lange 123.343.210.000. Este niño fallece y es retirado sin autopsia.

CASO 28.—J. M. J., 8 meses. Historia 3339. Comienza con fiebre, diarrea, sopor. Presenta rigidez de nuca, grito meníngeo, pereza pupilar. Kerning positivo, dermatografismo acentuado, hipertonia generalizada. *Líquido céfalloarraquídeo*: 30 linfocitos por mm³., reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs. Lange 123.343.210.000. Este niño fallece al cuarto día, con un cuadro francamente meníngeo sin que el examen del líquido céfalloarraquídeo mostrara otras alteraciones que las ya apuntadas. No se pudo autopsiar.

CASO 29.—J. D., 12 meses. Historia 3375. *Estado actual*: Fiebre, tos, coriza, excitación, insomnio. Al examen clínico presenta rigidez de nuca, dermatografismo acentuando, hiperreflexia. Presenta cierta tendencia a no apoyar el pie derecho. *Líquido céfalloarraquídeo*: 4 leucocitos y 40 hematíes por mm³., reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.20 ctgrs. Lange 123.343.210.000. Sale de alta, curada.

CASO 30.—S. A., 3 y ½ meses, provincia de Buenos Aires. Este niño viene enviado por un médico de la localidad donde vive, con el diagnóstico de meningitis tuberculosa. El cuadro meníngeo era tan mareado que fué punzado en su casa y el *líquido céfalloarraquídeo* extraído que según referencia del médico, salió a chorro, dió: 26 linfocitos y polinucleares; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.10 ctgrs. Lange, 123.343.210.000. Comenzó dos días antes con fiebre alta, vómitos muy frecuentes, gran excitación, dolor de cabeza, rigidez de nuca y Kernig positivo. Al ingreso al Hospital en el Servicio de Pensionistas presenta estos mismos síntomas pero más atenuados. Se practica nua nueva punción lumbar cuyo líquido dió los mismos datos que el anterior salvo aumento de los elementos celulares a 96 con predominio linfocitario. Salió curado.

CASO 31.—Antonio R., 16 meses. Historia 3375. Fiebre, vómitos, tos, diarrea, excitación e insomnio, hipertonia general, rigidez de nuca. *Líquido céfalloarraquídeo*, 160 elementos celulares de los cuales 40 o/o de polinucleares, 40 o/o de linfocitos y 20 o/o de hematíes; reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.30 ctgrs.; Lange 123.343.210.000.

CASO 32.—Cosme A., 13 meses. Fiebre alta, vómitos, convulsiones, decaimiento pronunciado, rigidez de la nuca y columna. *Líquido céfalloarraquídeo*. Hipertenso, 280 elementos, polinucleares, linfocitos y hematíes;

reacciones de las globulinas positivas; prótidos 0.40 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 33.°—Elvira A., 9 meses. Historia 3344. Fiebre, vómitos, inquietud, convulsiones. Ingresó dos días después del comienzo, con gran excitación, dolores generalizados, rigidez de nuca, Brudsky y dermografismo. *Líquido céfalo-raquídeo*, 16 elementos, globulinas positivas; prótidos de 0.08 ctgrs. Lange 123.343.210.000.

CASO 34.°—Bs. S. 6 años. Esta niña presenta un cuadro de encefalitis en la convalecencia de su coqueluche. El líquido presenta: 16 linfocitos; globulinas positivas; prótidos 0.10 y Lange 123.343.210.000. Este estado del líquido se encuentra igual en una 2.ª punción practicada dos días después. Mejora y al 8.º día está sana. Más tarde, tuvimos el antecedente de que en la misma casa donde habita, hubo una niña con parálisis infantil que fué internada en la Sala correspondiente del Hospital, unos 10 días antes del ingreso de esta enfermita.

CASO 35.°—P. A. 13 meses. Fiebre, vómitos, diarrea y convulsiones, hipertonia, hiperreflexia, rigidez de nuca, Brudsky positiva, taquicardia. *Líquido céfalo-raquídeo*, 18 elementos; globulinas positivas; prótidos 0.10. Lange 123.343.210.000. Falleció.

Eritrosedimentación

Su aplicación en la pediatría por el micrométodo

por el

Dr. Alberto Chattás

(Conclusión)

TÉCNICA.—La punción se efectúa con la aguja de Fraenkel en el lóbulo de la oreja, en el pulpejo de uno de los dedos o en el talón del pie. Schirlitz prefiere hacer la punción en la oreja previo masaje de la misma. Nosotros procedemos de dos maneras: A los más pequeños puncionamos con más preferencia el talón, en los mayores indistintamente dedo de mano o pie, calentándolo previamente especialmente si están fríos o si son niños anémicos o en aquellos indóciles que es necesario proceder con rapidez.

La desinfección de piel y aguja debe efectuarse con éter, pero se debe esperar a que estén bien secos para puncionar; la gota de sangre debe salir sin mayor presión y al revés que la toma de sangre para conteo globular, en la Esd. debe aprovecharse la primer gota, pues progresivamente las que van saliendo disminuyen en volumen y aumentan en coagulabilidad. No debe dejarse que la sangre corra por la piel donde recoge elementos extraños por más que haya sido limpiada previamente. La punta de la pipeta se aproxima a la superficie de la gota y se observará cómo por acción de la capilaridad la sangre corre con facilidad por sus paredes. Previo a la punción debe haberse tomado la precaución de colocar una gota de mercurio en los tubitos de ensayo, tener a mano porta objetos limpios y cargar las pipetas hasta la marca C, con una solución de 3.8 % de citrato de sodio. Aspirada la sangre hasta la marca S se toma la precaución de obturar con el índice la parte

superior del capilar y recién retirar el dedo cuando se ha colocado la punta de la pipeta en contacto con un porta objeto, allí cae la columna de sangre y de citrato, que son bien mezclados, observándose la mezcla minuciosamente. En algunos casos se notará un punteado característico, que para quienes estamos habituados a verlo nos adelanta que la sedimentación será rápida (a este fenómeno se lo denomina en alemán "Scheckig"). Otras veces se observa que pequeños filamentos se deslizan por la placa o quedan colgantes de la punta del capilar, eso nos indica que hubo coagulación, debido a que no se procedió con rapidez o porque la solución anticoagulante no es ya útil. El primer caso es frecuente cuando aún no se tiene el hábito de proceder con rapidez sin embargo suele sucedernos muy frecuentemente que tengamos que desechar lo recogido en un primer tubo por haberse coagulado, cosa que nos ocurre muy frecuentemente cuando trabajamos con niños recién nacidos o en los dos primeros meses de vida, cuya sangre a más de ser difícil de extraer por una punción mediana, coagula con extraordinaria rapidez.

ANTICOAGULANTES.—Desde que el citrato de sodio se empleó con preferencia como substancia anticoagulante, muchas pruebas se hizo para su uso, desde el empleo de la sal pura en ínfima cantidad, técnica que luego se abandonó, hasta el uso de soluciones acuosas de distinto porcentaje. La cifra de mayor isotonia es de 3.8 % y es por consiguiente la más aconsejable, siendo la usada por el Westergren, como por el micrométodo de nuestra modificación, no así muchos otros que usan soluciones al 5 %. Diluciones al 1 ó 2 % lo mismo que al 10 % se usó experimentalmente, pero se comprobó la alteración de los resultados, pues en medios no perfectamente isotónicos los eritrocitos cambiaban de volumen y por consiguiente la velocidad de la Esd. La proporción entre solución anticoagulante y sangre fué también objeto de comprobaciones, y hoy ya se acepta como la relación más segura, una parte de citrato en 4 de sangre, como mínimo para poder asegurar la incoagulabilidad. Mayor seguridad aún se obtiene en la relación 1-3.

La solución citratada debe ser controlada cada vez que se hace uso de ella, pues ya a los pocos días de preparada aunque hubiese sido esterilizada previamente se enturbia por la presencia de hongos que se forman por haber destapado el frasco al usarlo en alguna ocasión. Linzenmeir para evitar este inconveniente añade

una pequeña cantidad de ioduro de mercurio que es insoluble y que resta en el fondo del recipiente, actuando como antiséptico y permitiendo mantener la solución clara hasta 4 semanas. Patschenkoff aconseja cambiar la solución cada semana y probar con papel tornasol la solución antes de usarla.

En nuestra práctica, y lo aconsejamos por no haberla visto descrita en ninguno de los numerosos trabajos que pasamos revista, llenamos la solución de citrato de sodio en ampollas de vidrio de 2 a 5 cms. cerradas a la lámpara y esterilizadas. Con ello aseguramos tener siempre solución citrada fresca, abriendo una ampolla de citrato en el momento que realizamos la Esd. tirando el excedente.

¿Se debe o no lavar la pipeta con solución anticoagulante antes de usarla? Linzenmeir y Schirlizt aconsejan hacerlo con solución al 5 % de oxalato de potasio. Adler hace la objeción diciendo que efectuando el lavado previo queda siempre algo de la solución adherida al capilar lo que altera la relación citratasangre. Nosotros hemos trabajado indistintamente, con tubo seco y con capilar previamente humedecido con la misma solución citrada y nos pareció que la columna de sangre en este último caso ascendía por capilaridad con mucho mayor rapidez.

Una vez efectuada la mezcla de citrato y sangre en el porta objeto, estando esta muestra en condiciones, se deja que por la misma acción de capilaridad suba la columna hasta la marca 0. Se obtura nuevamente con el índice la parte superior de la pipeta, colocándola en el tubito del soporte hasta que la punta entre en contacto con la gota de mercurio, que sirve, por su peso específico mucho mayor, para contrarrestar el peso de la columna de sangre. Es necesario que las pipetas y el aparato estén colocados verticalmente, pues la inclinación del mismo altera los resultados y así se conoce con el nombre de fenómeno de Boycott la observación que hiciera este autor que la velocidad de caída aumenta proporcionalmente al ángulo de inclinación e inversamente a la luz del tubo (ver fig. 3).

La temperatura de la habitación donde se deja el aparato para su lectura fué considerada y minuciosamente estudiada por Westergren en su magistral trabajo, quien dió además en el mismo una tabla correctora de las modificaciones que la temperatura ambiente podía imprimir a Esd. Nosotros en cierta ocasión nos interesamos también de observar personalmente las diferencias que

la temperatura podía imprimir a la prueba, para ello colocamos algunas pipetas funcionando en heladera, otras sobre los radiadores de la calefacción y un tercer grupo a la temperatura ambiente de la habitación. Efectivamente había una manifiesta diferencia, confirmando con ello que Esd. aumenta en relación directa con la temperatura ambiente, exactamente no sacamos conclusiones con respecto a la relación de los grados con los milímetros de caída globular. Pero aproximadamente concluimos que para cada 2 grados de temperatura corresponde 1 a 1.5 mm. en los tubos capilares del micrométodo. Si bien no es posible en la práctica considerar tan minuciosamente estos detalles es bueno sin embargo tener esto en cuenta como factor que pueda modificar las cifras. Si bien en nuestro clima las diferencias térmicas no son tan grandes: debe siempre pensarse al menos en este factor para colocar el tubo siempre funcionando en el mismo lugar en las distintas pruebas.

LA ESD. EN FISIOLÓGIA.—Dijimos antes que había en el individuo sano factores fisiológicos que puede modificar la Esd. y agregamos que la edad tiene también importancia. Unidos estos dos factores puede deducirse que es doblemente importante en pediatría contar con estos elementos al querer hacer una interpretación exacta y sobre todo valorar sin precipitaciones las cifras que nos puedan dar la Esd. Más adelante al hablar de los resultados obtenidos con la Esd. en la coqueluche, volveremos a recalcar este factor y el magistral trabajo de Westergren hace mucho hincapie en ello. Factores que pueden en el individuo sano determinar modificaciones de la Esd. son: el ejercicio prolongado, sobre todo después de largas carreras, como tuvimos ocasión de observarlo en nuestro maratonista Zabala y otros participantes durante las largas horas de entrenamiento en Berlín, (1936). El baño caliente prolongado, la ingestión de alcohol en cantidades más o menos grandes, así como la abundancia de ingestión de albúminas, aunque este último factor hace modificaciones pequeñas comparadas con las anteriores causas. En la mujer, el embarazo va paulatinamente en el curso del mismo aumentando la velocidad de la Esd. y es casualmente en este estado que se hicieron los primeros estudios de la prueba de Robin Fähräus y los primeros autores creyeron ver en élla una prueba específica. Trabajos científicos posteriores establecieron la inespecificidad de esta reacción. Antes de pasar a considerar la modificación en el valor de la Esd. vamos

a dejar establecido las conclusiones nuestras sobre los valores medios en mm. de la Esd. en estado normal.

En el recién nacido, especialmente dentro de las primeras 24 horas, la caída globular es casi nula, pues después de la primera hora raramente pasa de 1 a 2 mm. llegando excepcionalmente a los 4 mm. después de la segunda hora. La ingestión de líquidos, como la alimentación dentro de los primeros días, modifica esta cifra haciendo producir una ligera aceleración que no pasa de 4 mm. en las primeras horas, (ver fig. 1). Después del 2.º mes de vida estas cifras aumentan algo, pero raramente el aumento es mayor de 5 mm. Llegamos así a la época en que el niño empieza su alimentación artificial y así la ingestión de polipéptidos da como resultado la llegada al torrente circulatorio de elementos que actúan provocando descarga de la electricidad estática del eritrocito. La altura de la vida en que pasa este fenómeno, no puede ser fijada puesto que está en directa relación en cada caso particular, con la edad en que se comienza a modificar la dieta del niño. De 2 a 6 años, los valores son aproximadamente los mismos dentro de los niños normales, pues en ese tiempo se puede considerar de 4 a 7 mm. el índice medio. Después del 6.º año, vale decir, al comienzo de la edad escolar las cifras son prácticamente iguales que la media normal del adulto, (de 5 a 8 mm.) (ver fig. 2). En términos generales, para los distintos valores normales de la Esd. del niño, después de numerosas pruebas hechas sobre todo el comienzo de nuestros estudios nos permiten hacer la siguiente división esquemática de las edades en que el niño va modificando las cifras: 1.º Dentro de las primeras horas del nacimiento hasta la alimentación. 2.º Desde entonces hasta el 6.º mes de vida. Sobre la modificación de los escasos valores de la Esd., que empieza a acelerarse con respecto al recién nacido, todos los que han trabajado y observado el fenómeno en el lactante están contestes en que a esa edad las cifras varían (2 a 4 mm.), aunque sobre la explicación de ello no todos están de acuerdo. Nosotros personalmente disentimos con György que atribuye esto a una disminución fisiológica del contenido en hemoglobina, debido a una alimentación pobre en sales de hierro, creemos que más bien es debido a la llegada de polipéptidos de complejidad mayor al que aún no están habituados por el comienzo de una alimentación mixta, (se entiende que nos referimos a niños alimentados a leche de pecho hasta ese entonces) y sacamos esta conclusión, porque el razonamiento que da György no nos fué

posible aplicarlo en los prematuros, cuya reserva de hierro se agota antes del 6.º mes y en quienes precisamente a esa edad vimos modificar las cifras de Esd. que tuvieran, al comienzo de una alimentación artificial. 3.º Desde el 6.º mes al 2.º año de vida, el valor medio se mantiene dentro de las mismas cifras aproximadamente. 4.º Desde esa fecha hasta la edad escolar, el ligero aumento con respecto a la edad anterior se mantiene, pero ya aproximándose a la del adulto la que ya se le acerca por su actividad, género de alimentación, etc. 5.º La llegada de la edad escolar hasta la pubertad y pasada ésta da cifra media, que pese a lo que muchos quisieron sostener en contra, no varía prácticamente en nada de la del adulto. Diferencia entre los niños de uno u otro sexo, no pudimos apreciar.

En 1932, a raíz de una pregunta que nos formulara el Prof. F. Jamin; nos interesamos en ver la modificación de las cifras de la Esd. por inyecciones de distintas substancias que recibía el organismo. Observamos más de 50 pacientes a quienes inyectamos algunos c.c. de leche tyndalizada, sangre, u omnadina y en todos vimos a las pocas horas de la inyección, una aceleración que variaba de 3 a 10 mm. y que estaba en relación directa con la intensidad de la reacción general del organismo.

En los valores obtenidos en niños vacunados contra la viruela, nos daba aceleración de 10 a 30 mm. de acuerdo a la intensidad del resultado. En la vacunación antitifoidea o antidiftérica no tenemos experiencia personal. En la actualidad, estamos en la tarea de estudiar sistemática y periódicamente más de 300 niños; de cerca de 1.000; que llevamos vacunados con B. C. G. por vía subcutánea o intradérmica (Sección Vacuna del Instituto de Tisiología de Córdoba, Dres. Sayago-Arena), y observamos alguna aceleración, llegando solamente a producirse ésta de 3 a 5 mm. solamente, en aquellos niños, los cuales la inyección formaba una zona inflamatoria o un nódulo, o un verdadero absceso frío por B. C. G., o con Mantoux positiva; lo que nos hace pensar que la aceleración de la Esd. en las vacunaciones de cualquier índole está en relación directa con el grado de inmunidad que las mismas producen; y bien inmediatamente en relación con la reacción general de las mismas. Este mismo trabajo que estamos realizando nos sirvió también para certificar las modificaciones de la Esd. por la inyección intradérmica de solución de tuberculina. (De este trabajo sobre B. C. G. en su oportunidad diremos las conclusiones). La Esd. prácticamen-

te no se modificó antes y después de la reacción de Mantoux en niños sanos, pero sí se aceleró intensamente después de la positividad de la misma en niños enfermos. Esto en realidad no es más que una confirmación de los clásicos e instructivos trabajos de Freund y Frank (J. of Immun., 1933, pág. 247), quienes inyectaron hasta $\frac{1}{2}$ c.c. de tuberculina de Koch a cobayos de experiencia y certificados como sanos sin que esto modificara la Esd. no así en aquellos previamente enfermos de tuberculosis. La reacción de Mantoux en los niños vacunados solamente nos modificó a nosotros en dos a 4 mm. los valores anteriormente obtenidos, siempre que la reacción fuera positiva, vale decir, que esos niños hubieran establecido ya su alergia (generalmente después del segundo mes). En 1931, Nohlen y Sarvan, publican un trabajo sobre vacunación con B. C. G. en los monos cuya sangre daba aceleración de la Esd. después de 1 a 4 semanas de ser inyectados.

VALORES DE LA ESD. EN LA PATOLOGÍA INFANTIL.—Igual que en el adulto, podríamos esquemáticamente tratar de agrupar las afecciones en que podrían englobarse las distintas enfermedades de la siguiente manera: 1.º Enfermedades de la nutrición o constitución; 2.º enfermedades infecciosas de las cuales tenemos que separar aquellas de curso agudo, de las de evolución crónica; en unas y otras tenemos que diferenciar aquellas consideradas como generales de las que son exclusivamente localizadas a un órgano o sistema y entre estas últimas las que repercuten sobre el estado general o no influye sobre el mismo. Sobre esto último hacemos mucho hincapie, pues es un concepto difundido entre los detractores de la prueba que un simple coriza u otra afección banal estrictamente localizada modifica la Esd., concepto errado fácil de desterrar con una investigación meticulosa; 3.º procesos tumorales.

Suscintamente pasaremos revista a las cifras de eritrosedimentación en las distintas enfermedades del niño dando los valores en el término medio obtenido según la fórmula de Katz y cifras del Westergren, si bien recordaremos nuevamente aquí que llegamos a éstas usando la curva que nos sirve para comparar el valor medio obtenido con nuestro micrométodo y el de aquel autor cuyo aparato y cifras es al que generalmente se refieren todos los trabajos (Ver Fig. 5).

Tuberculosis: Con toda justicia debemos en primera línea es-

tudiar la Esd. en esta enfermedad; pues posiblemente en pocas nos sea tan útil la indicación de sus cifras para orientarnos sobre la evolución o pronóstico de la misma. En la tuberculosis especialmente en aquellas del tipo de infección postprimaria y en todos aquellos procesos del tipo exudativo o infiltrativo dan cifras que pueden llegar de 60 hasta arriba de 120 mm. En la tisiología infantil lo mismo que en la del adulto es necesario acostumbrarse al manejo sistemático de la Esd. para poder seguir de cerca la evolución de una infección tuberculosa especialmente pulmonar, pues esta prueba como ninguna, nos refleja la evolución sobre todo cuando la enfermedad se desarrolla con tipo destructivo en tejidos previamente sensibilizados por la infección misma. En cuanto al pronóstico fatal que anteriormente se hacía siempre a la infección tuberculosa antes de los 2 años, en la actualidad ha perdido esto el valor de un axioma, especialmente por los trabajos de Myers de Minessotta, y así tuberculosis con cuadro radiológico bien neto de intensa infiltración perifocal a veces imposible de seguir radiológicamente en la práctica de los medios alejados de los centros hospitalarios, es posible ver la marcha del proceso gracias a la Esd., pues cuadros clínicamente apagados, pueden ser denunciados por esta reacción que por el descenso de sus cifras o la elevación de las mismas nos indicarían mejoría o agravación de la infección. Con esto también podemos afirmar la presencia de una tuberculosis activa y únicamente estamos en condiciones de asegurar que una tuberculosis en el niño no es activa cuando los valores de la Esd. son normales, vale decir, por debajo de 10 mm. La Esd. en los infiltrados secundarios o primarios pueden darnos cifras que oscilan desde 15 a más de 30 mm. En las pleuritis exudativa o con derrame serofibrinoso los valores suben por encima de 20 mm. alcanzando a veces 70 y 80, en los procesos cuya curación se hace rápida lo mismo que la reabsorción del derrame la Esd. vuelve rápidamente a la cifra normal no así en aquellos casos de reabsorción lenta en que los valores descienden a veces mucho después que el proceso estuviera en franca regresión. Es bueno aquí consignar como en esta afección pleural que no se aconseja punzar nunca, puede esta prueba ser tan útil como la radiología o completarla con eficacia para poder establecer con exactitud el curso de la misma. La tuberculosis cerrada, también dan cifras aceleradas, aunque es simplemente de mediana intensidad, 25 a 50 mm. La forma ganglionar lo mismo que la osteoarticular se podrían encuadrar en

estas cifras. El eritema nudoso siempre da cifras aceleradas, pues no debemos olvidar una concomitancia de este proceso con otros que se observan en el aparato respiratorio principalmente y debido a la tuberculosis, que no siempre es posible de demostrar clínicamente. La sistemática aceleración podría ser en determinados casos una prueba más en favor de la etiología tuberculosa del eritema nudoso. Sin embargo, en los cuadros más graves, sobre todo lo de la tuberculosis hematógena la Esd. no es competente, pues no es raro ver granulias y meningitis tuberculosa con cifras apenas por encima de lo normal, esto sistemáticamente sucede en aquellos que queman las etapas del proceso tuberculoso, sin haber permitido ver el niño al comienzo de la infección, esto se explica porque son tipos de infecciones en que la escasa destrucción tisular no envía al torrente circulatorio las albúminas de desintegración que van a determinar la aceleración de la Esd. Por lo dicho, se deduce que en la tuberculosis del niño, tanto en sus formas pleuropulmonares, osteoarticulares, ganglionares, etc., es de innegable utilidad la Esd. para formarse un criterio exacto sobre la utilidad de una terapéutica aplicada para combatir la enfermedad y es la única orientación que a veces puede tener el médico práctico para persistir o modificar una terapéutica.

Otras infecciones que en el niño nos dan cifras de Esd. muy altas son las que se refieren a los cuadros agudos de su aparato respiratorio, especialmente *neumonías y bronconeumonías*. En las primeras, las cifras desde el segundo o tercer día del proceso alcanzan y sobrepasan en mucho los 80 a 120 mm. Pero si bien es difícil establecer cifras para los distintos tipos de neumonía como que esta prueba pueda ser útil, ya que el cuadro clínico bien estudiado es suficiente, sin embargo puede ella orientarnos sobre las complicaciones de los cuadros pulmonares agudos. La vuelta de las cifras de Esd. hacia la normal se hacen con lentitud y las oscilaciones de sus valores guarda una cierta dependencia con aquella de la temperatura, pero es bueno dejar establecido que cronológicamente, la Esd. es más tardía en su aparición como en su retroceso, por lo cual efectuando una curva con las distintas Esd. hechas durante el curso de una enfermedad y aquellas de la temperatura, sobre todo en los cuadros pulmonares, se ven oscilaciones de cierta semejanza, aunque la curva que corresponde a la Esd. está desplazada en uno o varios días con respecto a la curva térmica. Si después de que la Esd. ha comenzado a retroceder en

franco descenso, se observara un repunte manifiesto se impondría una búsqueda clínica minuciosa para establecer el asiento de una complicación. En cuanto a las bronquitis, sobre todo las de curso agudo y breve elevan solamente contados mm. (10 a 15 mm.).

De las enfermedades infecciosas del aparato respiratorio que fué motivo de nuestra especial dedicación, vamos a considerar *la coqueluche*. Durante nuestra estadía con el Prof. Opitz en el Hospital Kaiser und Kaiserin-Friedrich de Berlín, fuímos encargados de estudiar durante una epidemia la Esd. en los niños con coqueluche internados en la sala 5 y que fuera motivo de un trabajo aparecido en *Kinderärztliche Praxis* (agosto 1936). En 75 niños, la investigación fué hecha sistemáticamente desde el día de su ingreso al Servicio hasta su salida del mismo, realizándose periódicamente la prueba en cada uno de ellos. Nosotros dividimos los casos en grupos, de acuerdo a la edad para poder así considerar los valores normales a los cuales teníamos que atenernos para poder establecer si había en realidad modificación de la Esd. y obtuvimos resultados que estaban en pugna con un concepto muy difundido en revistas y entre los clínicos pediatras de que la Esd. es la tos convulsa hace una excepción dando, sobre todo al comienzo de la enfermedad, valores por debajo de lo normal. Este concepto de establecer como querían algunos un diagnóstico precoz por la Esd. se divulgó principalmente por los trabajos de Rohl y Krieger (1930), y de Helmchen (1931). Este último autor, que trabajó con el aparato de Langèr-Schmidt, refiere que en el 71 % de sus casos dan un retardo, pero no tiene en cuenta las diversas edades de los niños y habla de un retardo con un valor medio de 10 mm. con dicho aparato, mientras que nosotros en la época que hicimos uso del mismo atribuíamos a dicha cifra una ligera aceleración. Rohl y Krieger hablan de 82 Esd. realizadas en 32 niños, desde la edad de 3 semanas hasta 6 1/2 años y nos refieren de un retardo en el 86 % de sus casos, pero no dan cifras en mm. ni tampoco tienen en cuenta la edad. Fassbender, da para la tos convulsa valores normales tanto en el estado catarral como en el estado convulsivo aunque él también acepta una discreta aceleración. Los primeros aclaran este retardo de la Esd. por una modificación del contenido albuminoideo de la sangre de esos niños comparándolos con el que suele encontrarse en los niños exudativos. Este criterio no participamos de él, ya que en otras enfermedades de contenido albuminoideo en la sangre elevado, como por ejemplo en la nefrosis y nefritis, dan sin embargo una fuerte aceleración.

escasa o nula la diferencia entre sangre capilar y sangre venosa. Igualmente no pudimos establecer diferencia—como ya lo dijimos más arriba—entre la Esd. de la sangre de cordón umbilical y ca-

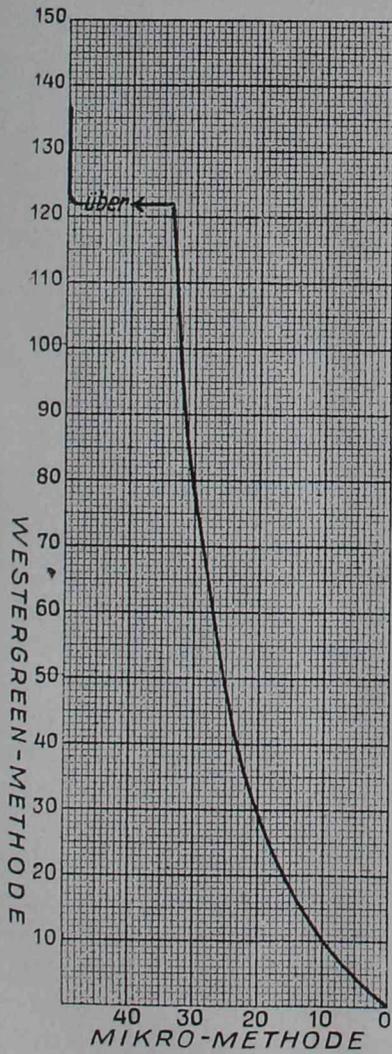


Fig 5

pilar o por punción de seno, vale decir sangre venosa de recién nacido. Experimentalmente Leendertz no vió diferencias que pasaran de 1-3 mm. entre las Esd. de sangre arterial, venosa o capilar.

En las *bronquitis* crónicas sobre todo aquellas acompañadas de una *bronquiectasia* dan una aceleración de la Esd. (índice que puede oscilar entre 20 y 30 mm.). Esta cifra puede aumentar cuando hay una infiltración neumónica. Aquí recordaremos lo que siempre el gran maestro Czerny nos decía en sus clases magistrales: “pensar siempre en bronquiectasia cuando un niño hace focos neumónicos a repetición y en la misma zona o lóbulo pulmonar”. Pero nosotros agregaremos aquí, que pasada una neumonía de ese tipo y cuando la tos persiste por largo tiempo, después de haber descartado una infección tuberculosa, la Esd. puede orientarnos al ver que las cifras altas tardan en retroceder.

En las *bronquitis asmáticas* rara vez observamos aceleración y cuando ésta se producía, pensábamos en un proceso infeccioso que no solamente aceleraba la Esd. sino podía estar sirviendo de espina irritativa de los ataques. De lo cual es fácil deducir que muchas veces nos ha orientado sobre la terapéutica causal.

En pediatría, una de las afecciones que pone muchas veces a prueba la paciencia del médico y de los familiares es la *pielitis*. Al tercer día del primer ataque empieza a subir bruscamente la cifra media de Esd. hasta alcanzar 60 y 80 mm. Como en todo proceso febril o infeccioso el cuadro clínico nos indica que al parecer todo entra en orden pero queda siempre por muchos días la Esd. acelerada y únicamente vuelve a lo normal cuando la curación de la infección es real y así en niños que nos dan Esd. acelerada y persistente no debemos extrañarnos si nuevamente vemos reaparecer el cuadro típico de la enfermedad. En 7 casos que pudimos seguir más exactamente y de cerca, vimos que pese a los más variados tratamientos, una rebeldía del proceso que nos era indicado por la Esd. alta, que únicamente empezó a retroceder cuando el niño no volvió a tener ataques. Uno de ellos más rebelde que los otros asentaba la infección sobre una anomalía renal. De esto sacamos en conclusión la gran utilidad que nos puede prestar la Esd. para dar recién por curado un niño con ese tipo de infección o esperar nuevos ataques cuando la Esd. permanece alta.

En las *nefritis* el índice de la Esd. siempre es alto, sea que esta enfermedad provenga de un origen infeccioso o tóxico. Claro que las cifras medias en las de origen infeccioso son mucho más altas, pero permanecen por mucho tiempo aún después de curado la infección causal. En el año 1935, durante nuestra estadía en el Hospital de Niños de Córdoba, pudimos seguir 5 niños con nefri-

tis, a los cuales realizamos la prueba de la Esd. junto con la de la eliminación de la fenolsulfoftaleína; y seguimos paso a paso tanto una curva como la otra, pudiendo comprobar un paralelismo entre ambas, si bien mucho más precoz para indicarnos la restitución del tejido renal a sus funciones, era la segunda, pero siempre la Esd. bajaba rápidamente en aquellos niños en que la mejoría se producía. Lo que nos hace deducir esta comparación es que la Esd. en la práctica puede ser de utilidad para el pronóstico de las nefritis y sobre todo para dar un valor menos exagerado a las albuminurias residuales evitando también con ello prolongar sin necesidad la tortura de una dieta de la cual el niño ya se encuentra cansado.

En las *nefrosis*, la Esd. por regla general está fuertemente acelerada, estando la intensidad de la Esd. en dependencia íntima con la evolución que sigue la enfermedad causal. A faltas de observaciones personales vamos a seguir lo que Kollert en 1925, en un artículo de "Wiener Med. Wochfrt", dice: "que la amiloidosis da en la Esd. las cifras más elevadas y que en regla general la eliminación de albúmina en orina de los nefróticos está en relación directa al índice de Katz".

En las *amigdalitis agudas*, sobre todo en la forma críptica, recién al tercer día empiezan a aumentar la Esd. dando cifras que oscilan entre 20 y 30 mm.

En las *dispepsias*, así como en la *enteritis* de curso agudo y breve sin fiebre, no da modificación de la Esd., no así en las *enterocolitis infecciosas*, dan cifras que oscilan entre 20 y 30 mm. mientras que la aceleración fué menor en esos cuadros rebeldes que la investigación bacteriológica no daba nada y que nosotros interpretamos como un cuadro de alergia intestinal.

En las *enterocolitis de marcha crónica*, sobre todo en aquellos que llevan a la distrofia grave o a una anemia nos dió siempre aceleración y así en la *enfermedad celiaca* nos dió sistemáticamente aceleración. Seguimos 4 casos de los cuales 3 pudimos controlar más de cerca, habiendo uno dejado de concurrir al Servicio. En todos vimos un índice que iba de 40 a 60 mm. al comienzo de nuestra vigilancia. A medida que se producían mejorían en el cuadro clínico la Esd. disminuía, estando ello en relación con el aumento del tenor hemoglobina y eritrocitos y a la mejoría con el régimen de John Howland, que acompañamos de la hemoterapia R. U. V. y vitaminas con calcio. En las recaídas que uno de los casos nos

presentó, la Esd. se aceleraba cuando la mejoría retrocedía y volvió definitivamente a lo normal cuando la enfermita había pasado ya un año en franco progreso.

Entre el *derrame peritoneal* por ectasis y los derrames por inflamación crónica, la Esd. es de utilidad para establecer la diferenciación, pues en el segundo de los casos nos dará una aceleración que nunca se produce en el primero.

En nuestra comunicación al 5.º Congreso Nacional de Medicina en Rosario 1934 ya decíamos del retardo mucho mayor que lo habitual de la Esd. en las *ictericias* y habíamos observado que entre las ictericias del recién nacido, era posible establecer una diferencia entre aquellas banales y fisiológicas y las que se producían y prolongaban en los niños heredosifilíticos, pues estos últimos nos daban cifras de 15 y 20 mm. bien elevadas si se considera que en el recién nacido apenas sedimentan sus glóbulos rojos. La observación posterior de los niños *heredolúeticos* que seguíamos con el tratamiento arsenical pentavalente y mercurial, nos permitió comprobar que aún en los niños que curaban sus manifestaciones floridas y que retrocedían su esplenomegalia, seguían dándonos Esd. acelerada que tardaba a veces 8 meses y hasta 1 año en volver a las cifras normales.

En una palabra la Esd. es de real utilidad para orientar en los tipos diversos de ictericia y hacer pensar en aquella de los niños sifilíticos o con hepatitis lúética. En cuanto a la *ictericia catarral* da poca aceleración generalmente, las cifras son normales, mientras que hay un franco retardo cuando la ictericia es mecánica o debido a una brida o mal formación. De las de este último tipo tuvimos ocasión de seguir un caso operado por el Dr. Lange que dirige la sección quirúrgica del Hospital de Niños de Berlín. En el diagnóstico diferencial de las ictericias, la Esd. es tan útil y puede ser con provecho utilizada como las mejores pruebas clínicas de la función hepática, debido a que la Esd. solamente está acelerada cuando hay una participación del parénquima hepático y por ende llegan a la circulación elementos proteínicos de destrucción tisular.

En el lactante con una infección del ombligo o con una conjuntivitis blenorragica, o con un absceso, o forunculosis; en una palabra en aquellos con *infecciones purulentas*, vimos variables cifras de Esd. que oscilaba de 10 a 25 mm.

Las distrofias de origen alimenticio no nos daban una acele-

ración tan marcada y debemos aquí recordar que las infecciones de los primeros meses de vida no producen esas cifras colosalmente elevadas que las mismas determinan en el adulto. *Otitis media*, nos daba cifras que llegaban a 20 mm. y eran mucho mayores si éstas otitis complicaban otra enfermedad como dijimos más arriba al hablar de coqueluche o cuando la afección del oído era la secuela de alguna enfermedad eruptiva.

En el *espasmo pilórico*, las cifras no siempre fueron concordantes, pues la mayoría de nuestros niños daba Esd. normal pero en algunos casos acompañados de manifestaciones variadas de *espasmofilia*, la aceleración fué de regular intensidad (14 a 20 mm.). Esos casos coincidían con una disminución de las sales de calcio y fósforo dosadas en la sangre (Dra. Angelina Amuchástegui, Instituto de Maternidad, Córdoba).

En el *raquitismo* la aceleración no pasa de 10 mm. y cuando sube más debe hacer pensar en algunas complicaciones que tan frecuentemente por la fertilidad del terreno se producen.

En la *diátesis exudativa* no vimos modificación apreciable de la Esd. y en las numerosas observaciones que seguimos de cerca, tratamos de ver si había un paralelismo entre la Esd. y las modificaciones de la relación albúminas y globulinas del suero (también en esta parte colaboró la Dra. Amuchástegui y el Dr. Halac), realizando esta investigación por refractometría. Los únicos casos que nos elevaba el índice de Katz fueron aquellos en que el eczema estaba infectado.

El numeroso material que nos facilitó el Prof. Opitz en Berlín, de las varias salas de infecciosas de su Servicio, nos permitió ver los resultados de la Esd. en las infecciones, cifras de Esd. obtenidas tanto por los otros médicos del Servicio, como a veces por nosotros mismos. En la *escarlatina*, da una intensa aceleración de 50 hasta 100 mm. permitiendo ello sobre todo al comienzo efectuar la diferenciación con los otros exantemas del tipo escarlatiniforme, que de llegar estos a elevar la Esd., nunca sin embargo es de la duración como en la enfermedad que estamos considerando. Durante el curso de la enfermedad, la cifra elevada de Esd. podía repuntar más aún, lo que nos hacía siempre esperar una complicación que no en pocas veces se presentaba al examen clínico recién varios días más tarde. La administración de Prontosil como de suero antiescarlatinoso que a veces influían sobre la fiebre y el estado general, no nos modificó las cifras de la Esd. que volvían a lo

normal a veces después de varias semanas. En la *erisipela* sacamos conclusiones análogas. En la *difteria*, las cifras oscilaban entre 20 y 35 mm. pero rápidamente (10 días aproximadamente) volvía a lo normal. Aquí es bueno consignar que tanto el shock sérico como la urticaria y artralgias; en una palabra, la enfermedad sérica, modifica el estado coloido plasmático de la sangre y provoca una elevación hasta casi duplicar las cifras de la Esd.

Cursehmann ("Münch. Med. Wschr.", 1933), se ocupó de esta prueba en las distintas enfermedades infecciosas y al referirse al *sarampión*, dice haber obtenido un valor medio de 25 mm. aproximadamente. En ocasión de una epidemia que estallara en nuestra permanencia en el Hospital de Berlín, como otra en la primavera de 1936 en Córdoba, nos permitió concluir que en el período prodrómico, la Esd. era normal y luego iba paulatinamente subiendo, para alcanzar su máximo de 30 mm. aproximadamente dos días después de la erupción de la enfermedad. Sin embargo, estas cifras al elevarse hasta alcanzar 100 - 120 y más, establecía con certeza el comienzo de una complicación y entre ellas la que siempre más de temer: la tuberculosis, pues siempre que no haya complicaciones ganglionares, de oído u otras partes y una vez el niño en franca convalecencia de su enfermedad eruptiva y que la Esd. continúe dándonos cifras muy elevadas con participación del estado general, debe siempre pensarse en la Tbc.

En *tifus y paratifus*, nos daba cifras de 15 hasta 40 mm. La *flebitis, poliartitis infecciosa*, los valores eran a veces alrededor de 100 mm. y en ningún caso fué menor de 70 mm. durante el curso de la enfermedad. En todos estos procesos recién se puede considerar libre de la posibilidad de una recaída cuando la Esd. vuelve a lo normal y en aquellos casos cuya sintomatología clínica había desaparecido tiempo atrás, notamos una Esd. acelerada que nos hacía presumir en la subsistencia de restos infecciosos o inflamatorios y así el estudio del índice de Katz en la flebitis (prueba que efectuamos en parturientas y apendicectomizados con flebitis) pudimos determinar que para hacer marchar el enfermo y poner punto final a la convalecencia debía contarse siempre con una Esd. normal y esta reacción nos pareció más fiel y sensible que la prueba de Aldrich y Mc Clure (inyección intradérmica de suero fisiológico y estudio del tiempo de su reabsorción).

En la *enfermedad reumática*, la Esd. siempre da cifras de gran aceleración (muchas veces pasando los 100 mm.), sobre to-

do cuando se agrega en pleno proceso una complicación endocárdica o cuando la participación del miocardio es evidente. Luego pasado el proceso, quedaban las reliquias de la enfermedad en forma de vicios valvulares. En aquellas lesiones valvulares que llevaban a la descompensación, la Esd. de normal se vuelve retardada, ella se explica por qué se produce un aumento del CO_2 en la sangre y de darnos sedimentaciones globulares de cifra alta, ella nos indica que el incendio no estaba aún apagado y que nuevos brotes de la afección podían producirse (*reumatismo cardioarticular; corea de Sydenham*). En consecuencia, no se debe hacer abandonar el reposo ni retirar el hielo de la región pectoral a esos enfermos hasta que la cifra de Esd. no vuelva en franco retroceso y así en lo de Opitz nunca se daba de alta a esos enfermos cardiopatas hasta que la Esd. no volviese a las cifras próximas de la normal. Igual criterio se seguía en la sección tuberculosis (Sala 1.^a, jefa: Dra. Sudhues). En las *endocarditis lenta* da la Esd. cifras que pasan los 120 mm. Las *cardiopatías congénitas* dan valores normales de la Esd. y en caso de descompensación, retardo de la misma.

CONCLUSIONES

Esta revista que hemos hecho a los resultados de la Esd, si bien no abarca toda la patología infantil, sin embargo creemos que consignamos aquellos procesos en que de alguna utilidad puede ser la Esd. Unos más que otros; como recalcamos en las cardiopatías, en las tuberculosis pulmonar o extrapulmonar; complicaciones de algunas enfermedades infecciosas, especialmente las eruptivas, en las ictericias, etc., etc., y en más de 3000 Esd. que llevamos realizadas desde 1931 hasta la fecha, pudimos contribuir y formar un criterio personal, por esa razón, si bien no en todo es posible nuestra experiencia, pero la reflejamos tal cual la vimos en la realidad.

La Esd. es posiblemente una de las reacciones más discutidas en los últimos años. Los numerosos aparatos, resultados a veces distintos obtenidos y sobre todo un hecho sobre el que queremos hacer especial mención, es la extraordinaria abundancia de publicaciones sobre el tema aparecidos en estos últimos 15 años, y así Reichel nos habla de más de 2.000 publicaciones sobre el tema. Muchos de los trabajos realizados en Institutos experimentales y por investigadores conocidos, sirvieron para demostrar el interés que

se tomó por esta reacción y aunque la enorme bibliografía ha desorientado en algo, ella sin embargo contribuyó a poner luz sobre muchos de los problemas que cada una de las infinitas aplicaciones de la Esd. creaba.

La apreciación superficial de un resultado único obtenido de la Esd. en un enfermo, la falta de un razonamiento que haga poner en los dos platillos de la balanza los hechos que puedan acelerar o retardar la Esd. fuera de la enfermedad misma, hace dudar a muchos conocedores poco profundos de ella, de la utilidad que puede prestar en la clínica y así muchos que la combatieron, aprenden a respetarla cuando más aumentan su experiencia. Hoy ya nadie discute su valor semiológico por ser una prueba inespecífica y sensible en sus modificaciones, pero en la práctica diaria, tantos hospitalaria como privada, es ya útil; como es útil la curva térmica, el hemograma de Schilling, etc., cuando se sabe sacar partido de ello como elemento diagnóstico o pronóstico. La Esd. es útil, pero siempre al lado de un minucioso examen clínico, que pese al avance de la tecnología moderna, ha primado y debe primar siempre, pues ha de ser él y no el cuadro hemático ni la placa radiográfica, ni el laboratorio el que debe orientarnos para el diagnóstico y así, en la Esd. para tener un criterio exacto en la interpretación de la misma, se debe aprender a buscar las numerosas y complejas causas modificadoras y saber contar con ellas cuando se la realiza, y eso es justamente lo que puede "colocar a un nivel de utilidad semiológica como lo es la curva térmica, la leucocitosis, el esquema de Arneth", según el decir de von Domarus. Rau, dice: "Quizas no haya ninguna reacción biológica cuyo valor corresponda en un 100 por ciento a nuestras concepciones teóricas. El número de errores en la Esd. por factores desconocidos se mantiene en límites moderados. No son ellos tan grandes que debemos rechazar la reacción como inservible; al contrario, debemos usarla con criterio exacto y con crítica, junto con los demás métodos. Para la investigación clínica presta buen servicio".

Algunos autores son partidarios de la prueba, pero solamente con el macrométodo, pero todo el que haya usado el micrométodo con un cuidadoso manejo, no puede ver en él sino ventajas. La pediatría en muchos procesos necesita recurrir a la Esd. y solamente el micrométodo ha podido hacer aplicable y práctico su uso. No se puede esperar de la Esd. más que la utilidad de un buen ele-

mento orientador o corroborante, no dejando completamente de lado su uso en la práctica diaria.

En resumen, la Esd. realizada por el micrométodo, es practicamente tan útil y exacta como la realizada con el macrométodo y efectuada con un cuidado técnico, como lo exige el micrométodo es útil. La sencillez de la prueba, el poco tiempo y escasa atención que demanda, permite realizarla fácilmente y con buena utilidad no solamente en el laboratorio o servicio hospitalario, sino en la consultación externa.

LITERATURA

1. **Ackermann.**—Ueber die Mikromethode der Blutkoerperchensenkungsreaktion. "Med. Klinik.", 1931, pág. 394.
2. **Adler.**—Zur Technik der Senkungsreaktion. "Muench. Med. Wschr.", 1926, pág. 741.
3. **Eldahl.**—Eine kritische Berwertung und Verbesserung der Langersehen Mikro-Blutsenkungsmethode sowie eine vergleichende Untersuchung ueber die entsprechenden Werte nach der Mikromethode und nach Westergrens Methode. "Acta Paediatrica", 1933, Vol. XIV, pág. 356.
4. **Engel-Pirquet.**—Handbuch der Kindertuberkulose. T. 2, pág. 931, Leipzig, 1930.
5. **Feuerstein.**—Zur Methodik der Blutkoerperchensenkungsgeschwindigkeits reaktion (Eine Mikromethode). "Arch. f. Kinderheilk", 1932, pág. 27.
6. **Friedlaender.**—On the microsedimentation test in pulmonary tuberculosis in children. "Acta Paediatrica", 1933, Vol. XIV, pág. 550.
7. **Gyoergy.**—Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkoerperchen im Saeuglingsalter. "Muench. Med. Wschr.", 1921, pág. 808.
8. **Goldenberg.**—Relación entre el metabolismo basal y la eritrosedimentación. "Rev. de la Soc. Arg. de Biología", N.º 7, octubre 1933.
9. **Gsell.**—Senkungsrueckgang und progressiver Krankheitsprozess (Experimentelle und klinische Untersuchungen ueber Senkungs-Globulin und Fibrinogenwerte bei Tuberkulose). "Dtsch. Arch. f. Klin. Med.", 21, III, 1932.
10. **Haselhorst.**—Ueber eine neue Mikromethode der Blutkoerperchensenkungs reaktion. "Dtsche. Med. Wschr.", 1927, pág. 325.
11. **Henkel.**—Zur Technik der Blutsenkungsprobe. "Dtsch. Med. Wschr.", 1924, pág. 1138.
12. **Helmechen.**—Die Blutkoerperchensenkung als ein Mittel zur Fruehdiagnose des Keuchhustens. "Ztschr. f. Kinderheilk", 1931, pág. 643.
13. **Hilde.**—Die Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten zur Kolloidstabilitaet des Plasmas bei Saeuglingen. "Monatschr. f. Hinderheilk", 1924, pág. 137.
14. **Kaufmann.**—Ueber Mikrosedimetrie. "Muench. Med. Wschr.", 1925, pág. 186.
15. **Katz und Leffkowitz.**—Die Blutkoerperchensenkung. "Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk.", 1928, pág. 266.
16. **Langer und Schmidt.**—Eine Mikromethode zur Bestimmung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit. "Ztschr. f. Kinderheilk.", 1926, pág. 72.

17. **Landau.**—Microsedimentation (Linzenmeier - Raunnert method.). Its serviciability and significance in pediatrics, use of a modified apparatus with simplified technic, also serviciable in ambulant practics. *Wschr.*, 1930, pág. 799.
18. **Linzenmeier.**—Einer neue Schwangerschaftsreaktion und ihre theoretische Erklarung. "Ztbl. f. Gynaekol", 1920, pág. 816.
19. **Linzenmeier.**—Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkoerperchen und ihre praktische Bedeutung. "Muench. Med. Wschr.", 1923, N.º 40.
20. **Linzenmeier.**—Mikrosedimetrie. "Muench. Med. Wschr.", 1925, pág. 5.
21. **Linzenmeier und Eyer.**—Ein Beitrag zur Blutsenkungsgeschwindigkeit unter Mitteilung einer verbesserten Kapillarmethode. "Muench. Med. Wschr.", 1934, pág. 174.
22. **Litten.**—Phonographische Darstellung der Blutkoerperchensenkung. "Muench. Med. Wschr.", 1927, pág. 2133.
23. **Mader.**—Zur Ausfuehrung der Blutkoerperchensenkungsprobe in der Praxis. "Muench. Med. Wschr.", 1927, pág. 1038.
24. **Mensch.**—Blutkoerperchensenkungsmethode in der Chirurgie. "Muench. Med. Wschr.", 1924, pág. 1936.
25. **Helmchen.**—Precipitation of Erythrocytes as means of early diagnosis of pertussis. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", 1932, pág. 239.
26. **Plueger.**—Zur Blutkoerperchensenkungsprobe bei tuberkuloesen Kindern. "Monatft. f. Kinderheilk.", 1925, pág. 467.
27. **Poindecker.**—Ueber eine neue Methode der Blutkoerperchensenkungsreaktion. "Dtsche. Med. Wschr.", 1927, pág. 326.
28. **Rau.**—Mikromethodik der Blutkoerperchensenkungsreaktion. "Dtsch. Med. Wschr.", 1931, pág. 1410.
29. **Redeker.**—Lehrbuch der Kindertuberkulose. Leipzig, 1926.
30. **Rosenow.**—Blutkrankheiten. Berlin, 1925.
31. **Sachs.**—Automatische Registrierung der Blutsenkung. "Dtsche. Med. Wschr.", 1932, pág. 932.
32. **Saxl.** — Blutkoerperchensenkungsgeschwindigkeit. "Wiener Med. Kinderheilk.", 1926, pág. 331.
33. **Sayago, Villafañe Lastra y Schteingart.**—La prueba de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos. Su importancia clínica y valor pronóstico en la tuberculosis pulmonar. Sus relaciones con la concentración de calcio en la sangre y con la viscosidad sanguínea. "La Semana Médica", N.º 2, 1926.
34. **Schadl.**—Die Physikalische Chemie in der Inneren Medizin. Leipzig, 1923.
35. **Schilling.**—Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena, 1923.
36. **Schittenhelm.**—Handbuch der Krankheiten des Blutes und blutbildenden Organe. Berlin, 1925.
37. **Schirlitz.**—Bemerkungen und Vorschlaege zur Mikroblutsenkung nach. Langer und Schmidt. "Muench. Med. Wschr.", 1930, pág. 356.
38. **Schulten.**—Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkoerperchen und Bedeutung fuer die Innere Medizin. "Med. Klinik", 1931, pág. 125.
39. **Stern.**—Beitrage zur Theorie der Blutkoerperchensenkungsgeschwindigkeit. "Monatsft. f. Kinderheilk", 1925, pág. 464.
40. **Stroem.**—Mikromethode fuer die Senkungsreaktion. "Acta Paediatrica", Vol. XIV, 1933, pág. 567.
41. **Trias.**—Senkungsgeschwindigkeit nach Porquet-Reaktion. "Ztschr. f. Amer. Journ. of Dis. of Childr.", Vol. 45, april 1933.
42. **v. Domarus.**—Die Bedeutung der Senkungsreaktion fuer die Klinik. "Dtsche. Med. Wschr.", 1932, pág. 1724.
43. **Wail.**—Methodik und klinischer Wert der Senkungsreaktion. "Jahrbuch f. Kinderheilk", 1927, pág. 79.

44. Westergreen.—Die Senkungsreaktion. "Erg. der Inneren Med. u. Kinderheilk", 1924, pág. 577.
45. Wolf.—Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. "Monatsschr. f. Kinderheilk", 1925, pág. 137.
46. Chattás.—El micrométodo en la eritrosedimentación. Su verdadero valor en la Clínica Infantil. (Comunicación al V.º Congreso de Medicina de Rosario), 1934, T. V, pág. 1200.
47. Chattás.—Keuchhusten und Blutkörperchensenkung. "Kinderaerztl. Praxis", 1936, pág. 345.
48. Dehoff.—Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei kindlicher Tuberculose. "Dtsche. Med. Wschr.", 1923, pág. 579.
49. Vallete Albert et Berthold Rosenkranz.—Etude de la vitesse de sedimentation globulaire dans la tuberculose infantile. "Rev. Franc. Ped.", 1933, pág. 358.
50. Achard, Cch. Jeanne Levy et G. Guthmann.—Sur la microsedimentation des globules sanguins. "Sang" (París), 1933, pág. 557.
51. Moschini, Stefano.—Studio comparativo de la velocidad di sedimentazione delle emazie e della riserva alcalina nei bambini. "Boll. Ist. sierot.", Milán 1933, pág. 413.
52. Saiz de los Terreros, Carlos.—Eritrosedimentación como síntoma precoz de la tos convulsa. "Arch. Españ. Ped.", 1933, pág. 289.
53. Fridman, Samuel.—The corrected sedimentation rate in Scarlet feve. "Am. J. Med. Assoc.", 1933, pág. 683.
54. Péteri, Ignac.—Die Bedeutung der Senkung der Erythrocyten bei Neugeborenen. Cit. "Zbt. f. Kind.", 1934, pág. 679.
55. Amore, Gabriello.—Comportamento della velocità di sedimentazione del globuli rossi in seguito alla immunizzazione con l'anatossina di Ramon. "Riv. Ped.", 1933, pág. 1484.
56. Curschmann, Hans.—Ueber die diagnostische Bedeutung der Senkungsreaktion bei akuten Infektionskrankheiten. "Muench. Med. Wschr.", 1933, pág. 1767.
57. Reilly, William Anthony.—The Linzenmeier blood sedimentation time in tuberculous children. "Amer. Rev. Tbc.", 1934, pág. 220.
58. Schuricht, F.—Normalwerte der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der ersten Lebenszeit, zugleich eine Auswertung der Mikromethode nach Patschenko. "Z. Kinderheilk", 1934, pág. 272.
59. Elghammer, H. Williams.—Erythrocyte sedimentation rate in rheumatic infection. "Arch. of Pediat.", 1934, pág. 281.
60. Deinum, M. J.—Eine praktische Mikromethode zur Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Cit. in "Zbt. f. Kinderheilk.", 1934, pág. 500.
61. Hiti, Max.—Zur Methodik der Blutsenkungsgeschwindigkeit. "Zbt. f. Kinderheilk.", 1934, pág. 449.
62. Marquézy et Verliere, Dubois.—Comparaison entre la C. R. a la tuberculine, la vitesse de sedimentation globulaire et la reaction de Vernes a la resorcine. "Bull. Soc. Ped. París", 1934, pág. 194.
63. Rohr und Krieger.—Die Blutsenkungsgeschwindigkeit als Mittel zur Diagnose des Keuchstusens.
64. Seki.—Experimentelle Untersuchungen zur Frage von dem Wesen der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen. "Biochem. Ztschr.", T. 143, 1923, pág. 365.
65. Sadeon.—Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Blutkrankheiten. Blutkrankheiten. "Klin. Wschr.", 1922, pág. 1997.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 17 DE SETIEMBRE DE 1937

Preside el Prof. S. E. Burghi

“pH” de la leche de mujer

Dres J. Obes Polleri y M. M. Rodríguez Rego.—Según determinación de los autores, el “pH” de la leche de mujer, en el Uruguay, oscila entre 7.07 y 7.61 (promedio, 7.34). Estos valores son los extremos obtenidos en 71 determinaciones efectuadas sobre muestras de leche, cada una de las cuales provenía de la mezcla de leches de más de 30 mujeres. Por consiguiente, los valores extremos y el promedio de 7.34, pueden considerarse como resultado de la investigación sobre más de 2.000 muestras individuales. La extracción de las leches se efectuaba en excelentes condiciones de higiene en el “Centro de Recolección de Leche de Mujer de la Casa del Niño”, enviándolas inmediatamente al Instituto de Química. La determinación del “pH” de una leche vieja de 24 horas, dió 6,26, mientras que fresca había dado 7.17. Conjuntamente, las bacterias habían pasado, de 12.000 por centímetro cúbico, a 2.500.000. Esta modificación del “pH” permite descubrir el grado de conservación y de utilización de las leches (reacción del rojo neutro de Moro y reacción del rojo de fenol, de Obes-Saizar. Los valores encontrados en la leche de mujer permiten, por las mismas reacciones, distinguirla de la de vaca (“pH” 6.5 a 6.9), evitando el fraude, mismo de un agregado de un 10 o/o de leche de vaca a la de mujer. Las determinaciones del “pH” fueron hechas por el procedimiento potenciométrico. El par galvánico, cuya f. e. m. se mide, estaba formado por un electrodo de calomelanos saturado y otro de hidrógeno. Las determinaciones sobre muestras individuales permiten observar variaciones del “pH”, entre 7.10 y 7.65. Han investigado si existían modificaciones del “pH”, en las leches correspondientes al período menstrual, dotadas, según algunos autores, de propiedades nocivas para el niño, sin haberlo constatado. Las determinaciones efectuadas en la mujer, permiten observar variaciones extendidas, que no parecen seguir ningún ritmo determinado. Lo mismo puede decirse sobre determinaciones en leches provenientes de distintos senos.

Tres nuevos casos de encefalitis postneumónica

Dres. J. Bonaba y C. M. Barberousse.—Primer caso: niño de 8 años,

cuya madre y un hermano padecen de demencia, que ingresa al hospital por neumonía del lóbulo superior izquierdo; al 8.º día se produce una convulsión violenta y luego, coma, constatándose la existencia de un síndrome neurológico a base de coma, sin signos meníngeos ni rigideces, con signo de Babinsky bilateral y reflejos normales, dilatación cardíaca, trismus; en el líquido céfalo-raquídeo se encuentran 4 linfocitos por milímetro cúbico; úrea del suero, 0 gr.45; no sale de este estado y fallece a las 27 horas del ingreso y al 9.º día de enfermedad. La autopsia reveló además de la neumonía, una gran congestión de los vasos cerebrales y algunas lesiones parenquimatosas, que serán estudiadas.

Segundo caso: niña de 4 años, padre alcoholista, ingresa al 5.º día de una pirexia aguda, febril, obnubilada, con abolición de los reflejos rotulianos, hiperestesia, signos meníngeos discretos, neumonía del lóbulo superior derecho; en el líquido céfalo-raquídeo, 19 elementos por milímetro cúbico, 68 o/o de linfocitos, Pandy positiva, albúmina 0gr.28; cutirreacción tuberculínica y Wassermann, negativas; sube la temperatura (39º), hay agravación, aumenta la obnubilación, inconciencia, amaurosis, estrabismo, ligeras hemorragias periventriculares en el fondo de ojo; fallece al 9.º día de enfermedad, con 41º de temperatura. Nunca tuvo convulsiones.

Tercer caso: niña de 5 años, enferma desde 8 días antes, con fiebre, tos, vómitos, dolor de oídos; baja la temperatura a 38º, sobrevienen vómitos cefalea y decaimiento; clínica y radiológicamente presentaba una neumonía del lóbulo inferior derecho, con síndrome neurológico a base de hipertonia derecha, signo de Babinsky, clonus del pie, reflejos poliginéticos; marcha imposible, lo mismo que la estación de pie, porque hay látero-retro-pulsión derecha, sin signos meníngeos ni parálisis; oídos normales, cutirreacción tuberculínica y reacciones de Wassermann y Khan negativas; líquido céfalo-raquídeo normal. Mejora y a los 12 días de ingreso camina bien, pero conserva el Babinsky derecho y el reflejo patelar muy vivo. La radiografía de cráneo fué normal; el fondo de ojo también. A los 2 meses aún conserva el Babinsky y la hiperreflectividad tendinosa.

Disostosis cleidocraneana familiar

Dres. A. Carrau, H. C. Bazzano y M. E. Mantero.—La enfermedad ha sido constatada en tres generaciones de una misma familia. El abuelo materno parece haber sido el iniciador; su hija (madre del enfermo que motiva la comunicación) fué la única afectada, habiendo quedado indemnes sus 7 hermanos; casi todos los hijos de ella fueron atacados. Constatada la enfermedad en el niño de 6 años, ingresado a causa de una neumonía, se hizo la investigación familiar, encontrándose la deformación en la madre y otros hijos: niña de 15 años, niño de 13 años. Exhiben numerosas radiografías.

Enfermedad de Madelung

Dres. H. C. Bazzano y J. L. Carnelli.—Niña de 12 años, con deformación del puño derecho, que la madre descubre al regresar la niña de

una estadia en la campana, sin traumatismo previo. Ausencia de antecedentes hereditarios y personales dignos de mención. Estado general excelente; desarrollo normal. La única anormalidad es la deformación saliente de la cara dorsal del puño derecho, parte interna. Visto de perfil, la saliente que lo deforma aumenta el espesor del mismo y el talón de la mano se encuentra desplazado hacia el plano anterior, dándole a la región, un aspecto típico en bayoneta. Desde hace unos días hay un pequeño dolor, que aumenta con el trabajo y desaparece con el reposo de la articulación. Por la palpación se aprecia una curvatura de la metáfisis radial, en el sentido antero-posterior, con desplazamiento del carpo hacia adelante. El cúbito no presenta deformación alguna; es recto, más largo que el radio y debido a ello aparece como luxado hacia el dorso, siendo su extremidad distal la que forma la saliente que se observa a la inspección. Dicha saliente es fija e irreductible por maniobras manuales. Los movimientos de extensión y de abducción, del puño, están limitados. El estudio radiológico permite constatar la deformación de la extremidad distal del radio, consistente en una incurvación de la metáfisis hacia adelante y una hemiatrofia de la epífisis radial inferior; mientras que del lado externo o escafoideo, la superficie articular radial tiene la dirección normal, del lado interno se dirige anormalmente hacia arriba como si faltase la parte interna del núcleo epifisario. El examen de perfil permite constatar también, la hemiatrofia del punto epifisario. El cúbito no presenta deformaciones, pero, como consecuencia de su rectitud y de su alargamiento con respecto al radio, tiene su extremidad distal luxada hacia atrás. Hay, también, una marcada diastasis radiocubital inferior. El estudio radiológico muestra también la deformación del carpo, cuyo cóndilo se mete como una cuña, —con el semilunar como vértice,— entre las extremidades inferiores de ambos huesos del antebrazo. Se vé, también, una curvatura de compensación, en la articulación mediocarpiana, para permitir que el eje de la mano quede paralelo al del antebrazo.

La enfermedad de Madelung es una afección rara, que ataca preferentemente a las personas del sexo femenino, especialmente en las vecindades de la pubertad. Se han emitido diversas teorías para explicar la producción de esta deformación, entre las que se destacan: 1.º el traumatismo; 2.º el raquitismo tardío; 3.º la inflamación; 4.º la distrofia ósea; 5.º la dismorfosis congénita; 6.º el origen endócrino; 7.º el muscular; 8.º el nervioso; 9.º el hereditario; 10.º el mecánico, por trastorno del crecimiento. El diagnóstico deberá hacerse con: las deformaciones de origen raquíctico, los callos viciosos de la extremidad inferior del radio, las luxaciones traumáticas del puño, las malformaciones congénitas, la retracción isquémica de Wolkman, las luxaciones debidas a osteítis u osteomielitis del radio, el reumatismo crónico deformante, la enfermedad osteogénica (ley de Bessel-Hagem), las fracturas del carpo, las manos zambas de origen muscular y paralítico. El tratamiento corresponde a la cirugía y tiende a corregir la desviación del radio y a suprimir la salida del cúbito. Este tratamiento no debe hacerse antes de que el crecimiento no esté terminado. Su fin es suprimir la dificultad funcional y conservar la estética. Ilustran la presentación del caso, con numerosas fotografías y radiografías.

Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA SESION CIENTIFICA: 24 de agosto de 1937

Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide

Esquema semiológico del paralelismo neuropsíquico en la infancia

Dres A. Gareiso y F. Escardó.—Los autores presentan un esquema confeccionado para determinar fácilmente la edad neurológica de un niño, y por consecuencia su estado psíquico, de acuerdo a la ley del paralelismo neuropsíquico, mucho antes que las manifestaciones intelectuales evidentes hayan aparecido en grado de servir como elementos diagnósticos.

Microcolon congénito

Dres. J. R. Abdala, O. A. Itoiz, J. C. Pellerano y S. Schere.—La observación presentada por los autores, trata de un recién nacido de término, que a las 24 horas no elimina meconio, y presenta vómitos que a las 48 horas se tornan fecaloides. La sonda introducida por el recto llega a 4 cms. Se opera por vía baja, se incide ampolla rectal. La sonda en exploración llega con dificultad hasta 13 cms. La intervención no da resultados; al día siguiente se hace una laparotomía mediana constatándose la presencia de un microcolon. El niño fallece 4 horas después.

Los autores hacen un estudio anatomopatológico completo, justificando la exactitud de la denominación.

Pasan revista a las diversas teorías etiopatogénicas capaces de provocar la malformación y creen que en su caso, la hipoplasia del colon es por hipofunción; es decir que ella es secundaria a la obstrucción de la última porción del ileón y válvula ileocecal por detritus de reabsorción, que impidieron el pasaje del meconio al intestino grueso.

Es la tercera observación publicada hasta la fecha.

Encefalitis agudas postinfecciosas

Dres. A. Gareiso y P. O. Sgreras.—Estudio de las encefalitis agudas en los procesos infecciosos, basado en observaciones propias y de autores rioplatenses, que se sintetizan en un cuadro, considerándose por separado

las encefalitis de la coqueluche, sarampión, difteria, neumonía y gripe; y describiéndose para cada grupo su sintomatología y curso.

Discusión: *Dr. Gambirassi*.—Se refiere a la frecuencia con que se observan encefalitis postinfecciosas (sarampión, varicela, coqueluche, escarlatina y especialmente después de la vacunación); frecuencia que motivó una encuesta de la Comisión de Higiene de la Liga de las Naciones, y relatos interesantes en el último congreso italiano de pediatría.

Relata 2 observaciones personales de encefalitis coqueluchosa (niños de 1 y $\frac{1}{2}$ años y 2 meses); una observación de encefalitis sarampinosa en un niño de 8 años y una reciente observación de encefalitis postneumónica en un niño de 6 años, quien 9 días después de la iniciación de una neumonía presenta convulsiones, exageración de reflejos, obnubilación y luego síntomas cerebelosos: disimetría, taconeo, marcha espasmódica, inestabilidad y cura lentamente sin secuelas.

Recuerda las 3 observaciones similares de Bonaba y Barberouse. En niños que presentan un síndrome neurológico o psíquico hay que profundizar el interrogatorio, pesquizando una posible encefalitis como causal etiológico.

Así como no hay relación entre la gravedad de la enfermedad causal y la gravedad de la encefalitis, no hay tampoco un tipo especial de encefalitis para cada enfermedad infecciosa; cualquier proceso infeccioso puede ocasionar una encefalitis grave por sí misma o por sus secuelas.

Prof. Bazán.—Desea felicitar a los comunicantes por su documentado trabajo. Recuerda haber visto varios casos, algunos de ellos ya presentados. En dos casos en encefalitis postcoqueluchosa, encontró a la autopsia cerebros edematosos y hemorrágicos. Por último, llega a conclusiones semejantes a las de los autores en cuanto al pronóstico de cada tipo.

Prof. Beretervide.—Se refiere a la gravedad de la encefalitis de la coqueluche por sí misma y por sus consecuencias, y secuelas, y hace mención de ciertos cuadros neuropsíquicos que ha tenido la oportunidad de ver en los dos últimos años, después de la gripe, cuadros distintos de los que se observan en el sarampión o coqueluche, caracterizados por parestias transitorias y perturbaciones de la memoria y de la afectividad.

Dr. Gereiso.—Está de acuerdo con las opiniones expresadas y cree que la frecuencia de las encefalitis postinfecciosas, habrá de ser mayor si se busca el proceso o sus secuelas sistemáticamente en todas las infecciones, investigando no ya los cuadros francos, sino aquellos mas velados o atenuados que suelen pasar inadvertidos y que seguramente no son ajenos a las convalecencias particularmente largas.

El extracto placentario en la prevención del sarampión

Prof. Dr. F. Bazán y Dr. E. Sujoy.—Los autores pasan en revista las diversas medidas utilizadas sucesivamente en la prevención del sarampión, deteniéndose en la aplicación del extracto globulínico placentario. Presentan sus primeros resultados con este método; 79 niños inyectados profilácticamente.

ticamente, 54 con extracto placentario nacional, y 25 con producto norteamericano, de los que contrajeron el sarampión 9 y 6 respectivamente, todos ellos salvo un caso, en forma muy atenuada. Igualmente inyectaron el extracto placentario a 46 enfermos con sarampión en plena evolución, observando en 43 de ellos una notable mejoría consecutiva a la inyección.

La inyección no produjo en ningún caso reacción general ni fenómenos dolorosos importantes.

Discusión: *Prof. P. de Elizalde*.—Desea agregar a la experiencia aportada por el Prof. Bazán, las tentativas realizadas en la Casa de Expósitos desde el año 1936, que no dieron los resultados esperados en franco contraste con la eficacia de la seroprofilaxia por suero de convalescente, efectuada inmediatamente después de comprobado el primer caso.

Para la interpretación de los resultados es necesario tener en cuenta que muchas veces figuran los niños sin antecedentes de sarampión, cuando en realidad ya lo han padecido, y que por otra parte existen formas atípicas de sarampión en los niños pequeños.

Es además indiscutible, que la profilaxis de una sala de Hospital o de Asilo, es muy distinta a la de otros medios, donde los contactos entre los niños no son tan íntimos ni frecuentes.

Por último, considera difícil hablar de atenuación en una enfermedad tan variable como el sarampión, del que se desconocen las causas que condicionan su mayor o menor intensidad.

Por todas estas razones conceptúa que el material con que cuenta, constituido en su mayor parte por niños asistidos en la Casa de Expósitos y Asilo Riglos desde las primeras semanas de vida, y en cuya libreta sanitaria individual, se consigna escrupulosamente, las enfermedades padecidas, es un material que se presta para estudios profiláticos mas que ningún otro, y piensa repetir los ensayos utilizando el extracto placentario a dosis mas elevadas.

Dr. Gambirassi.—En el servicio de la cátedra fueron vacunados 6 niños; de ese total, 3 contrajeron sarampión y en los tres que no tuvieron no había antecedentes seguros de que antes no lo hubiesen padecido. En los 3 niños infectados, la aparición de exantema, fué entre los 14 y los 17 días después de vacunados con la técnica y la vacuna enviada por el Prof. Bazán.

Dr. Sujoy.—Cree que la inyección de extracto placentario es de gran valor como medida profiláctica, siendo particularmente demostrativa de dicho valor la observación realizada en una salita de 10 camas en el servicio de escarlatina, donde a raíz de un primer caso de sarampión, se produjeron otros nuevos, salteando los niños que habían recibido anteriormente el extracto placentario.

Prof. Bazán.—Manifiesta que su opinión es francamente favorable al procedimiento por su eficacia e inocuidad, sobretodo si se actúa precozmente y con dosis mayores que las aconsejadas, pero reconoce que su experiencia no es todavía suficientemente extensa como para llegar a conclusiones definitivas en cuanto al valor del método. No obstante adelanta sus resultados, esperando que a ellos se sumen los obtenidos por otros autores.

Libros y Tesis

DIPHTERIA. *José M. da Rocha y colaboradores*. Un tomo de 460 páginas. Río de Janeiro, 1937.

Este importante libro, que acaba de publicar el prestigioso docente de Clínica Pediátrica de la Universidad Río Prof. Dr. José M. Da Rocha y un selecto grupo de colaboradores, constituye una obra llena de interés para pediatras y clínicos en general, porque pone al día el tema de la difteria y además, por la vasta erudición y el alto sentido clínico que revelan en ella nuestros distinguidos colegas brasileños.

En el prólogo de la obra se hace resaltar que en el Brasil, por sus condiciones climáticas, la sintomatología de la difteria es diferente y el pronóstico más benigno, si se compara con las formas graves de los países europeos y nórdicos. Además, se agrega, un copioso material de trabajos nacionales sirve de fundamento al estudio de lo que el Prof. Da Rocha llama “*nossa diphteria*”.

Con claridad de concepto dividen la obra en tres partes:

Se inicia la primera parte, escrita por los Dres. Joaquín Moreira de Fonseca, Barros Barreto, Paz de Almeida e Freitas Filho, Arlindo de Assis, Monteiro Filho, J. de Castro Texeira, Amadeo Fialho—con un estudio muy completo sobre la *historia* de esta afección.

Continúa luego el capítulo sobre *epidemiología* de la difteria en Río de Janeiro, con varios cuadros sobre morbilidad y mortalidad (según edad, sexo, nacionalidad, color, enfermos internados y hospitalizados, etc.). Los coeficientes por 100.000, sobre mortalidad por esta afección en dicha ciudad, desde los años 1904 hasta 1933, oscilan entre los límites de 3.90 (año 1909) y 9.61 (año 1919).

Siguen a continuación los muy documentados capítulos sobre *bacteriología, inmunología y patogenia*.

Termina la primera parte con un estudio sobre la *anatomía patológico*, ilustrada con varias fotografías y microfotografías. Se pasa en revista las alteraciones observadas en los distintos órganos y entre otras conclusiones los autores afirman “que el cuadro anatómico de la difteria en Río

de Janeiro es el de una infección de mediana gravedad y que su letalidad está condicionada por la falta de un perfecto diagnóstico, por deficiente terapéutica, por infecciones asociadas, etc.”.

La segunda parte—en la que colaboran los Dres. Garfield de Almeida, A. Leão Velloso, Alvaro da Silva Costa, Linneu Silva, Marcelo García, José Ma. da Rocha, Rabello Filho, Miguel Couto Filho, A. Borges Fortes, Genard Nobrega, Bastos Netto y Mario Duque—comprende los capítulos: *Síntomas, Formas Clínicas, Complicaciones y Asociaciones* de la difteria en general. Después de describir los caracteres de la angina, la reacción ganglionar consecutiva y los signos de intoxicación general, pasan en revista las distintas complicaciones para llegar a una clasificación de las formas clínicas. Admiten tres formas: la difteria pura o común, la difteria hipertóxica, la difteria séptica o difteria de asociación. Se refieren luego a las parálisis, miocarditis, insuficiencia suprarrenal, manifestaciones cutáneas, reumáticas, etc.

En el capítulo de difteria nasal, se recuerda a Hutinel, quien llamó la atención sobre esta localización. Se cita el trabajo de Susana Gezeld, con 285 observaciones de difteria nasal, la mayoría en niños de 0 a 5 años. Clasifican estas rinitis en: catarral, erosiva y membranosa; en la evolución admiten las formas agudas, subagudas, crónicas y recidivantes. Como tratamiento: inyecciones de suero, aplicaciones locales en forma de pomada, etc.

La difteria puede localizarse en el oído externo, medio e interno; generalmente es benigna. Las otitis internas y mastoiditis son muy raras.

La conjuntivitis diftérica es relativamente rara a pesar de la difusión de esta enfermedad. Las parálisis oculares consecutivas a estas conjuntivitis son excepcionales. El tratamiento debe ser general y local.

Las localizaciones genitales son sumamente raras; sin embargo, las publicaciones de estos últimos años (Hamburger, 1937) demuestran que son más frecuentes. Hacen la siguiente clasificación de la difteria vulvar: forma catarral, forma fibrinosa y forma necrótica.

En lo que se refiere al tubo digestivo, la difteria del esófago y sobre todo la del estómago es excepcional. Hacen notar la confusión reinante respecto a la naturaleza de las lesiones intestinales diftéricas, si producidas localmente por el bacilo (difteria intestinal) o a distancia por la toxina. El síndrome clínico aún no fué individualizado; los síntomas locales se confunden con los síntomas generales de la infección diftérica.

En el capítulo de difteria cutánea se hace notar que las opiniones sobre la frecuencia de esta localización están divididas. El autor, en 423 fichas bibliográficas, encuentra localizaciones sobre periné, ano y genitales, en un 31 o/o de los casos cutáneos. Cita trabajos de difteria cutánea experimental y consideran las siguientes formas clínicas: epidérmicas, cutáneas, o dermoepidérmicas profundas y formas especiales. Se muestran partidarios de la seroterapia en todos los casos, ya sean superficiales o profundas.

Aconsejan el examen electrocardiográfico en todos los casos de dif-

teria, para poder conocer el estado del miocardio y poder sentar un pronóstico.

En forma extensa se refieren a la historia e interpretación de la difteria maligna, hecha por diversos autores que se han ocupado del tema. Esta forma es rara en el Brasil. Describen los síntomas de la misma de acuerdo con Hottinger; publican interesantes historias clínicas, una de ellas de un caso de encefalitis diftérica con hemiplejía precoz. Estudian en forma prolija las distintas causas de malignidad: agente patógeno, asociaciones microbianas y organismo (relacionadas a caracteres congénitos y a caracteres individuales adquiridos).

Entre las alteraciones orgánicas del sistema nervioso central producidas por el bacilo de Löffler citan las reacciones meníngeas y meningitis, crisis convulsiva, hemiplejía, afasia motora, síndromes extrapiramidales, desórdenes sensitivos, perturbaciones cerebelares, bulbares y medulares. El tratamiento de las formas nerviosas debe ser encarado desde un doble punto de vista: etiológico y sintomático; combatir la infección diftérica con suero y agregar acetilcolina, belladona, padutina, angioxyl, etc.

Sobre las alteraciones renales en la difteria, la mayoría de los autores presentan conclusiones divergentes. Las nefropatías de este origen son generalmente benignas; excepcionalmente se observa el infarto renal o la nefritis séptica intersticial.

Entre las complicaciones broncopulmonares de la difteria la más frecuente es la tráqueobronquitis membranosa diftérica y la bronconeumonía, sobre todo en el lactante. Las otras complicaciones son raras.

Finaliza la segunda parte con el capítulo de las parálisis diftéricas. Son estas las complicaciones más frecuentes, aparecen por lo general en el curso de la segunda semana. Describen extensamente las parálisis del velo del paladar, la paraplejía, las parálisis laríngeas, etc. Estudian las parálisis postseroterápicas, precedidas de un período doloroso. Como tratamiento aconsejan: la seroterapia, la estrienina a altas dosis, la electroterapia, etc. En los casos rebeldes recomiendan el método de Dufour: asociación de la seroterapia a la anestesia general.

La tercera parte ha sido escrita por los Dres. Vicente Baptista, G. Lacoste, João Amarante, Piris Salgado, David de Sanson, José Ma. da Rocha, Rafael Galeno, Duarte Moreira y J. P. Fontanelle.

Se inicia con un minucioso estudio sobre *difteria y vitamina C* en el que se analizan los trabajos de los distintos autores que se han ocupado sobre la influencia favorable del ácido ascórbico en esta afección y en las hemorragias, tanto específicas como no específicas. La toxina diftérica pierde su acción, bajo la influencia del ácido ascórbico. Conviene, pues, además de la seroterapia específica, la asociación de extracto córticosuprarrenal y los preparados inyectables del ácido ascórbico.

La *vacunación* contra la difteria constituye un problema científicamente resuelto, debiendo las organizaciones de Salud Pública recurrir con todos los medios a su alcance para poner en práctica su aplicación, desde la imprescindible propaganda en los medios refractarios hasta la organización del personal que debe ser encargado de dicho servicio. El au-

tor lamenta que en el Brasil no se haya hecho vacunación en gran escala, pues, salvo en la ciudad de Victoria, donde fueron vacunados todos los niños menores de 11 años de edad, en otras ciudades, la vacunación fué hecha en pequeña escala, aún en Río de Janeiro.

A continuación se trata ampliamente lo referente al *tratamiento* local y general de la difteria y sus complicaciones. Fuera de la seroterapia específica, precoz y suficientemente indicada, se refieren al tratamiento de las complicaciones. Entre otras se aconseja la vita B1 en las polineuritis diftéricas.

Al hablar de crup e intubación, se insiste en el diagnóstico diferencial de crup diftérico con otras afecciones, en la técnica e indicaciones de la intubación y de la traqueotomía.

Después de referirse a la historia de la seroterapia antidiftérica, el autor hace consideraciones sobre la técnica de la misma, basado en 374 casos tratados en la sección pediatría del Hospital San Sebastián. Trata de la calidad del suero, dosaje, vías de introducción y repetición de las inyecciones. Prefieren la vía intramuscular, excepcionalmente combinada a la intravenosa. Dada la diversidad de opiniones sobre la dosificación del suero hace una encuesta entre numerosos especialistas de otorrinolaringología.

En lo que respecta a la *mortalidad* por difteria en Río de Janeiro, a pesar de las medidas adoptadas ha sufrido pocas variaciones. Generalmente se sostiene que las ciudades tropicales tienen menos difteria que las ciudades situadas en zonas templadas o frías; sin embargo, los progresos de la salud pública en estas últimas, han logrado casi invertir estas posiciones. Se debe hacer profilaxis y facilitar el tratamiento de enfermos sin recursos; además, es necesaria la declaración obligatoria de los casos en tratamiento.

Ilustran la obra una serie de fotografías, cuadros, gráficos y estadísticas.

La copiosa bibliografía que acompaña este trabajo incluye las monografías y comunicaciones más importantes publicadas hasta la fecha.

El libro que comentamos, es en suma un estudio del problema siempre de actualidad de la difteria encarado en forma amplia y metódica, que revela la preparación de los autores y pleno dominio del tema.

Y por la importancia de la afección estudiada, la copiosa literatura que lo informa, y sobre todo por el valioso aporte de datos y observaciones personales que lo enriquecen, este volumen merece destacarse dentro de la bibliografía pediátrica y está llamado a proporcionar útil ayuda no sólo a los epidemiólogos sino a todos los médicos que lo lean.

I. D. B.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

P. GEYER (Breslau) *Influencia de la ingestión previa de hidratos de carbono, de grasas o de albúminas sobre las curvas de glucemia.* "Jahrb. f. Kindhkl.", 1937:99:121.

El autor admite una diferencia en el comportamiento de la curva de la glucemia por inyección de glucosa, según ésta vaya o no precedida de una abundante ingestión de hidratos de carbono u otros alimentos.

Dispone una serie de experimentos en sujetos jóvenes, someténdolos a comidas previas ricas en hidratos de carbono. Y a la mañana después de la ingestión de glucosa, aceite de olivas o cuajada, estudia las curvas de la glucemia.

No llega en todos los casos a conclusiones terminantes, pero sí, reconoce la importancia del nuevo hecho, de que el aprovechamiento de un alimento no depende solamente de este mismo, sino en gran parte de los ingeridos con anterioridad. El desarrollo de los procesos metabólicos es, según eso, mucho más complicado que lo que en general solía admitirse con las llamadas pruebas de sobrecarga alimenticia.

C. J. Gurudi y A. M. de San Martín.

J. H. HUTCHISON. *Estudios sobre la retención de hierro en la infancia.* "Arch. of Dis. in Childhood", (Londres), 1937:12:305.

A) Se trata de observaciones sobre la retención de hierro, efectuadas durante largo tiempo, en 4 niños sin anemia y en 2 anémicos. El organismo es capaz de retener grandes cantidades de hierro.— Solamente un pequeño porcentaje de este hierro se utiliza para la síntesis de la hemoglobina, aún en aquellos casos que revelaban anemia grave.

B) La necesidad de dar altas dosis de hierro por boca no depende de la escasa absorción por el intestino.

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

C) No se demostró que las variaciones de la acidez gástrica tuviera influencia en la retención de hierro.

D) Se establece que el hierro almacenado en el hígado es inutilizable para la formación de hemoglobina y solamente el hierro que desborda del hígado hacia la circulación puede ser utilizado al efecto. Las dosis grandes son requeridas para ello.—

C. M. Pintos.

E. HOFMAN y A PEIPER. *El proceso de la deglución*, "Msch. Kinderheilk", 1937:70:54

El niño que mama, no necesita como el adulto, interrumpir su respiración al tragar, sino que puede simultáneamente y sin ninguna perturbación respectiva, chupar, tragar y respirar.

Según Hasse, esto es posible porque en el lactante, el alimento no se desliza sobre la entrada de la laringe si no que fluye hacia el esófago, por ambos lados de la laringe en situación elevada. Los autores, por el contrario, han demostrado radiokimográficamente, que el alimento cruza la entrada de la laringe precisamente en el momento en que la respiración pasa de la espiración a la inspiración o viceversa .

Para ver como se desliza el alimento sobre la entrada de la larínge son necesarios estudios radiográficos.

Los autores los han realizado confirmando su tesis.

C. J. Guridi y A. M. de San Martín.

H. LAJOS (Budapest) *Infecciones por inyecciones de sangre materna*. "Msch. Kinderheilk", 1937:70:101.

El autor señala el hecho de que la literatura sólo se ocupa de la transmisión de enfermedades crónicas por las inyecciones de sangre materna; aceptando la posibilidad de que también se transmiten las afecciones agudas.

En uno de sus casos se trata de un niño que al recibir la sangre materna inmediatamente presenta un cuadro gripal agudo pues la madre en el momento en que se extrajo la sangre estaba afectada de gripe.

El segundo caso ofrece la particularidad de que la madre iniciaba un sarampión en el momento de serle extraída la sangre, el cual no fué transmitido al niño a pesar de no suponerse en éste, ningún grado de inmunidad pasiva o adquirida (niño de un año de edad).

C. J. Guridi y A. M. de San Martín.

M. ANTONINI. *La acción de la hormona tiroidea sobre el exceso cuantitativo de grasa en la leche de mujer* "Il Lattante", 1937:8:397.

El autor ha experimentado la acción de la hormona tiroidea sobre el exceso cuantitativo de la grasa en la leche de mujer. En base a los resultados obtenidos en 10 nodrizas con leche con tasa elevada de grasa, concluye constatando que sus investigaciones confirman lo observado por

Cocchi sobre el poder de los extractos tiroideos de disminuir la excesiva tasa de grasa contenida en la leche humana.

B. Paz.

F. L. BENDER. *Fisioterapia en Pediatría*. "Arch. of Ped.", 1937:54:449.

Cree el A. que los distintos métodos fisioterápicos, extensamente usados hasta ahora en los adultos, cobran mayor interés cada día en terapéutica infantil.

Hablando de actinoterapia, se refiere únicamente a los rayos ultravioletas y después de citar su empleo en la tetania, raquitismo, adenitis, anemias, etc., menciona su uso en enfermedades infecciosas de la piel (impétigo, erisipela), en el eczema infantil y en la coqueluche.

La electrocoagulación cree que solo tiene importancia en la extirpación de verrugas.

No agrega nada nuevo a lo ya conocido con respecto a los tratamientos por calor, hidroterapia, masajes, mecanoterapia y aparatos gimnásticos correctivos. Menciona un método usado en el tratamiento de la corea consistente en la producción artificial de fiebre por medio de un aparato.

Refiriéndose a la diatermia cita a Forbes quién ha conseguido con ella buenos resultados en el tratamiento de las neumonías y bronconeumonías.

Con respecto a la electroforesis consigna datos muy interesantes usando este método para administrar glicocola en el tratamiento de la distrofia muscular progresiva, varios casos de los cuales dice haber curado.

G. F. Thomas.

E. KNOPF (Leipzig) *Crítica de la Interferometría* "Mscr. Kinderheilk." 1937:70:27.

Las suposiciones teóricas del método interferométrico no han sido probadas, porque su autoridad solo podría derivar de la concordancia de sus resultados con los de la clínica. El método no satisface la hipótesis como pudo ser probado con gran material.

Primeramente no se establecen los datos normales comparativos ni en forma de valores absolutos ni correlativos de las diferentes glándulas. Las mismas curvas individuales no son utilizables para la comparación; únicamente tiene valor las desviaciones extremas. Según el método interferométrico los sujetos sanos deberían ser en parte considerados como más o menos enfermos de las glándulas endócrinas. La pretensión del método de proveer valores específicos de la desasimilación es insostenible. No existe una especificidad sexual ni en relación al metabolismo de las glándulas germinativas ni a las correlaciones de las otras glándulas; tanto el suero masculino como el femenino se comportan igualmente frente a todas las glándulas. Tampoco se deja apreciar una especificidad de la edad a través de las distintas curvas medias de las diferentes edades que se asemejan en todo a las curvas de los adultos normales. Finalmente, el método falla completamente en las afecciones endócrinas. Cuadros mor-

bosos claros dan curvas interferométricas normales o en contradicción con la clínica, mientras que trastornos aislados seguramente no endócrinos dan valores acentuadamente patológicos. Muchos cuadros clínicos precisos como la distrofia adiposogenital muestran a veces desviaciones interferométricas completamente diferentes, más notables aún en la adiposidad de las niñas.

Los hallazgos obtenidos en los trastornos del desarrollo sexual se contradicen en gran parte. En caso de flacura constitucional faltan las desviaciones metabólicas correspondientes.

Por último, las curvas medias de grupos de enfermos son muy semejantes a las curvas normales. El método interferométrico, dice el autor, debe ser impugnado por inservible.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

METABOLISMO. ALIMENTACION

* E. CIENFUEGOS. *Algunas ideas acerca de la nutrición del lactante* "Rev. Chilena de Ped.", 1937:8:501.

El profesor de Clínica Pediátrica de la Universidad de Santiago de Chile llega en esta conferencia a las siguientes conclusiones:

1.º La nutrición normal del lactante depende: a) De una constitución satisfactoria. b) De una alimentación apropiada y c) De la situación del organismo frente al ambiente.

2.º La anomalía constitucional depende ya de alteraciones morfológicas o de alteraciones meramente funcionales, que influyen en la reacción orgánica frente a cualquier estímulo.

3.º La alimentación satisfecerá las necesidades del metabolismo no considerando sólo el coeficiente energético, ni la capacidad de absorción intestinal, ni la correlación, sino tomando en cuenta: a) las necesidades plásticas de cada organismo (albúminas, agua, sales, aminoácidos). b) Las necesidades energéticas (grasas, hidratos de carbono). c) Las necesidades reguladoras del metabolismo (vitaminas, hormonas, lipoides, aminoácidos, sales de calcio, etc.).

4.º La constitución y la alimentación no constituyen sólo las determinantes de una correcta nutrición, sino que requieren también otros factores: a) Equilibrio perfecto del sistema nervioso y sobre todo del sistema vegetativo. b) Situación ideal del organismo frente a la naturaleza de la cual el individuo no es sinó un elemento de acción frente a los demás elementos y sujeto por consiguiente a la acción recíproca de los demás. La infección según estos conceptos viene a ejercer su acción nociva actuando secundariamente ya sea sobre la constitución orgánica y trastornando la normalidad del funcionamiento integral del individuo, ya sea transformando la composición del alimento destinado a mantener la vida. La infección actuará con mayor o menor facilidad e intensidad, cuanto más le prepare el terreno una nutrición más o menos perturbada.

C. Ruiz.

A. BOHN. *La leche seca total acidificada y su empleo en los lactantes.* "Le Nourrisson", 1937:25:283.

Publica los resultados del empleo de este producto en 305 lactantes, alimentados de esta manera durante un lapso de dos meses aproximadamente. Se trata de una leche perfectamente digerible por lactantes de cualquier edad, aún de días. Al procurar explicarse el por qué de esta particularidad—se trata de una leche de vaca que contiene todas las proteínas y grasas—llega a la conclusión de que su característica fundamental es una verdadera predigestión de la materia proteica y de los lípidos de la leche de vaca, cuyo pH normal es de 6.9, por la adición del ácido láctico que lleva el producto a un pH de 4.8. Cuando esta leche total acidificada llega al estómago del lactante, la pepsina gástrica se encuentra en óptimas condiciones para comenzar la destrucción de la materia proteica, tanto por el pH alcanzado como por la fina división que ha sufrido la caseína y sin necesidad de que se establezca previamente una secreción de ácido clorhídrico suficiente. La predigestión de la sustancia grasa favorece la acción inmediata de la lipasa gástrica y esta acción es reforzada por el pH, óptimo para esta diastasa.

La digestión y la evacuación gástrica se encuentran facilitadas y aceleradas, al mismo tiempo que la acidez aumentada del quimo estimula las secreciones del hígado, del páncreas y del duodeno, mejora por este mecanismo la digestión intestinal de la leche y evita en cierta medida las putrefacciones.

La leche seca total acidificada es una leche homogeneizada, lo que parece ayudar a la más fácil digestión de los lípidos. La adición de polvos de arroz, recomendada para el empleo de la leche acidificada, tendría por objeto favorecer la suspensión de las grasas y de las materias proteicas.

Estudia las formas de reconstitución de la leche y las raciones diarias para terminar con las indicaciones de este nuevo producto.

Su fácil digeribilidad y su elevado tenor en elementos energéticos y plásticos son los que deben fijar las indicaciones: complemento de una alimentación natural insuficiente; alimentación artificial exclusiva desde el nacimiento en ausencia de leche materna; hipotróficos, prematuros, débiles, niños con trastornos digestivos agudos o crónicos y anoréxicos.

Hasta que una mayor experiencia no le permita modificar esta manera de pensar, cree que el uso de esta leche debe ser transitorio.

C. A. Veronelli.

P. GAUTIER. *A propósito del polvo de leche acidificada.* "Le Nourrisson", 1937:25:295.

Contesta algunas preguntas formuladas por Marfan en el número de mayo de esta misma revista.

Pregunta Marfan: ¿Qué interés existe en suministrar a un lactante sano y bien desarrollado raciones de 150 a 200 calorías y en hacerle aumentar de 50 a 60 gr. diarios? Contesta Gautier: Ninguno.

A las demás preguntas contesta globalmente que la leche seca acidifi-

cada le parece superior a las otras leches modificadas porque, debido a su composición, es mejor digerida y asimilada. Se trata de un alimento de composición constante y de preparación fácil. Como indicaciones señala las siguientes: ciertos casos de distrofias, de diarreas, de vómitos y de eczemas.

Con referencia al precio de venta—hace la salvedad de que le parece una cuestión secundaria cuando se trata de saber cuáles son las ventajas de este producto—dice que si bien es un poco más caro que las otras leches modificadas, la diferencia es bien compensada por los resultados.

Le parece un buen complemento de la lactancia natural y cree que puede usarse con buen éxito en los casos en que, no pudiendo la madre amamantar a su hijo, la leche de vaca no sea tolerada.

Resume así su opinión: Entre las leches modificadas, la leche seca acidificada es, para muchos niños, el alimento que mejor toleran y más les conviene durante los primeros meses de la vida.

C. A. Veronelli.

L. EXCHAQUET. *Notas sobre el empleo de la leche acidificada*. "Le Nourrisson", 1937:25:298.

Los resultados del uso de la leche de vaca acidificada según la técnica de Marriot y del polvo de leche total acidificada son equivalentes. La prescripción de una u otra de estas formas depende del menor costo de la primera y de la más fácil preparación de la segunda.

Se refiere con detalle a su experiencia en la Gota de Leche de Lausanne y con respecto a los niños alimentados artificialmente dice que durante los últimos años prescribía la 1/10 parte del peso del niño de leche pasteurizada (sin pasar de 600 gr. de leche por día) primero con cocimiento de cereales y luego con decocciones farináceas, con el agregado de frutas crudas a los tres meses, sopa a los cinco y legumbres poco después. Los resultados eran satisfactorios: morbilidad escasa, mortalidad casi nula (2 ‰).

En tales condiciones hizo sus primeras experiencias con leche acidificada con explicable escepticismo.... no obstante lo cual se ha convencido de sus ventajas.

Divide los lactantes sometidos a la alimentación artificial en tres categorías: a) Los que soportan bien cualquier régimen y hasta las prescripciones erróneas. b) Los que soportan bien la alimentación artificial a condición de que se les prescriba un buen régimen y las indicaciones se cumplan inteligentemente. c) Los que a pesar del régimen bien instituído y no menos bien llevado a la práctica soportan mal la alimentación artificial. La leche acidificada da resultados algo mejores que el usual (leche de vaca, etc.) en los lactantes de la segunda categoría, pero pone de relieve netamente su superioridad en los de la tercera.

Y concluye: 1.º La leche acidificada es superior a las otras leches modificadas. 2.º La preparación de la leche acidificada es complicada y su costo superior al de la leche de vaca. 3.º La preparación de la leche acidificada a partir del polvo de leche total acidificada es también más ca-

ra que la leche común pero su técnica es muy simple. 4.º Es el método de alimentación artificial cuyos resultados se aproximan más a los de la alimentación materna. 5.º La lactancia natural es indiscutiblemente superior a este método artificial.

C. A. Veronelli.

* G. A. SCHIAVONE. *Alimentos vegetales y lactofarináceos*. "Sem. Méd." (Bs. As.), 1937:2:424.

Enumeración completa de los distintos tipos, preparación y composición química de los cereales, harinas, azúcares, harinas lacteadas, preparados malteados, caldos de legumbres, frutas y harinas de aleurona.

J. J. M.

G. DOMENICONI. *Ensayo de alimentación hiperfosforada del lactante con alimentos extraídos de terrenos hiperfosforados*. "Il Lattante", 1937: 8:159.

El autor se refiere a los resultados de la experiencia obtenida alimentando lactantes con harina de trigo hiperfosforada. Tal harina había sido sacada de terrenos expresamente hiperfosforados. Con esta dieta ha podido notar que la cantidad de fósforo eliminado con las heces quedaba casi inalterable, mientras aumenta la eliminación por vía renal. La curva ponderal crecía progresivamente sin destacarse notablemente de la curva ponderal presentada por los lactantes de la misma edad a dieta exclusivamente láctea. La alimentación hiperfosforada hecha con alimentos como la naturaleza misma está en condiciones de ofrecernos, es bien tolerada y no genera ningún trastorno sobre el aparato gastrointestinal del lactante.

B. Paz.

DEFORMIDADES CONGENITAS

P. LEREBoulLET, A. HOVELACQUE y H. EWARD. *Amelia*. "Arch. des Méd. des Enf.", 1937:40:617.

Los autores hacen un estudio anatómico y radiológico detallado, de 2 observaciones, llegando a la conclusión que la amelia presenta todos los caracteres generales de la ectromelia.

A. N. Accinelli.

C. ROEDERER. *Un caso de arnodactilia*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 225.

Presenta un enfermo que considera afectado por la enfermedad aislada por Marfan en 1896 y bautizada dolicoctenomeia por el mismo, mientras que Achard en 1902 la denominó arnodactilia; por más que no presenta su enfermo todos los síntomas de esta enfermedad. Tiene talla elevada, delgadez, gracilidad de los huesos, dismorfias de tórax, de columna

vertebral, de manos y pies y trastornos oculares. Opina el autor que bajo esta forma larvada el síndrome pueda ser más frecuente de lo que se cree y que si el enfermo que presenta se encuadra en la dolicoostenomelia reforzaría la opinión actualmente admitida que hace de estos casos una anomalía congénita y no el resultado de trastornos de desarrollo, porque desde el nacimiento la madre ha notado la falta de proporción de los miembros del niño; y recuerda a este respecto que en 1927 y 1928, Zuber, luego Zuber y Cottenot y después Schreiber, Duhem y Jubert han mostrado casos congénitos de esta deformación.

Discusión: *A. B. Marfan*.—El enfermo presentado por el Dr. M. Roederer es un caso típico y completo de la malformación que él propuso denominar dolicoostenomelia. Sobre las causas y la patogenia de esta afección no se tiene en el momento actual, ningún dato positivo. No ha sido posible hasta ahora relacionarla con ningún trastorno endócrino. La radiología no suministra ningún esclarecimiento. Las únicas anomalías constatables son: adelgazamiento y alargamiento de los huesos y pequeñez de las epífisis. El cartílago de conjugación es frecuentemente normal. La aparición precoz de los núcleos de osificación—Dubois de Lieja—los núcleos supernumerarios de las falanges, de los metacarpianos y metatarsianos señalados por Frontali no se han podido encontrar en numerosas observaciones. La dolicoostenomelia parece el estado opuesto a la acondroplasia caracterizada por el espesamiento y acortamiento de los huesos de los miembros, lo que no aclara el problema pues sobre las causas y patogenia de la acondroplasia no se posee tampoco ningún dato positivo. Cuando publicó las primeras observaciones, fué considerada la afección como una rareza. En 1928 no encontró más de 20 casos. Actualmente ese número está más que duplicado y se encontrarán más cuando se sepa discernir las formas ligeras, atenuadas. Finalmente plantea la cuestión sobre los niños y adolescentes con un tipo morfológico, que considerado normal, se aproxima al tipo de la dolicoostenomelia. ¿Deben ser considerados como afectados de una forma muy atenuada de arnodactilia? No sabría en el momento actual dar respuesta a esto.

J. C. Saguier.

R. VOIGT. *Sobre la "Fenestral parietales simmetrical"*. "Msehr. f. Kind.", 1937:70:224.

Las así llamadas "Fenestral parietales simmetrical" pueden ser heredadas. Debemos ver en ellas malformaciones que corresponden a la espina bífida oculta.

Es posible una dependencia entre "Fenestral parietales simmetrical" y una displasia del cerebro.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

J. R. DREYFUS. *La camptodactilia en la infancia*. "Jahrb. f. Kinderh.", 1937:98.

El nombre de camptodactilia (dedo encorvado) fué usado por Lan-

douzy en 1885. A los pocos meses del nacimiento se nota un encorvamiento del meñique. Esta posición puede corregirse por extensión del dedo pero luego vuelve a la misma. Al principio falta la tensión de las partes blandas en la superficie de flexión. El desarrollo ulterior del padecimiento conduce a un acortamiento de la piel que no permite ya la corrección de la posición. Luego fórmanse cuerdas tensas entre la segunda y tercera falange con hiperextensión de la primera falange. (Los 3 estadios de Adams). La afección puede interesar también otros dedos de la mano. No es dolorosa.

El autor pudo estudiar anatómicamente la lesión en un dedo supernumerario amputado a una niña de 14 años. Halló alteraciones de las vainas de los flexores y articulares, pero no pudo aclarar si eran lesiones primarias o secundarias.

Entre las muchas teorías expuestas sobre la etiología de la lesión el autor no encuentra ninguna satisfactoria. Sólo admite el carácter hereditario y familiar de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento menciona el masaje y la electricidad. El quirúrgico ha fracasado en la mayoría de los casos. Confía más en el yoduro de potasio y tratamiento ortopédico simultáneo.

C. Guridi y A. M. de San Martín.

SIMIAN y SCHACHTER-NANCY. *Un caso de hemihipertrofia congénita en el lactante.* "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:187.

Los autores describen el caso de un niño de 19 meses, sin antecedentes hereditarios y personales, que es traído a la consulta por trastornos digestivos que se iniciaron a la edad de 7 meses. El examen somático del niño pone en evidencia la hipertrofia neta del hemicuerpo derecho; cara, miembro superior e inferior, y un enorme nevus vascular plano cianótico que ocupa por delante los dos flancos y por detrás la región sacra y espalda.

A. Larguía.

* S. GONZÁLEZ AGUIRRE, M. DE LA FARE y D. MASALIN. *Malformación congénita de la columna vertebral.* "Arch. Amer. de Medic.", (Bs. Aires). 1937:13:99.

Niño de 6 años de edad que presenta un síndrome de Klippel-Feil caracterizado clínicamente por brevedad del cuello y tortícolis. Radiográficamente, fusión de vértebras cervicales y algunas dorsales con alteraciones también de la columna lumbar y sacra.

C. Ruiz.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

C. M. BURPER. *La frecuencia e importancia de los estreptococos hemolíticos en la garganta de los niños.* "Arch. of Ped.", 1937:54:470.

1.º Se hicieron cultivos de la garganta de 148 niños blancos y 152 niños de color y 63 enfermeras y médicos, cada dos semanas, durante un año.

2.º El término medio de la frecuencia de los portadores de estreptococos hemolíticos fué de 11.1 para los niños y 6 o|o para el personal.

3.º Se puede, dentro de ciertos límites, controlar la frecuencia del estreptococo hemolítico en una sala de pediatría.

4.º No había ninguna relación definida entre la frecuencia del estreptococo en el personal y en los enfermos.

5.º Se halló una variación estacional en la frecuencia del estreptococo, siendo mayor la incidencia en los enfermos con amígdalas que en los que habían sido operados.

6.º La frecuencia fué mayor en los enfermos de raza blanca que en los de color.

7.º No se halló ninguna relación entre el estado de la garganta y la frecuencia del estreptococo hemolítico, como tampoco relación entre las diversas afecciones y la presencia del estreptococo hemolítico en la garganta.

Resumen del Autor.

F. H. TOP. *Valoración de la prueba de Schick.* "Arch. of Ped.", 1937:54:480.

A raíz de las discusiones que se han suscitado a causa de presentarse casos de difteria en sujetos con reacción de Schick negativa el autor pasa en revista la literatura al respecto. Si bien todos los autores citados no están de acuerdo en la cifra del poder antitóxico del suero indispensable para dar una Schick negativa, se acepta que está alrededor de 1/30 a 1/100 parte de unidad antitóxica por c.c. de suero. Haciendo simultáneamente la titulación del poder antitóxico y la reacción de Schick se halla una discrepancia que oscila entre el 9 y el 20 o|o. Cree el autor que los casos de difteria en personas con Schick negativa se deben a infecciones de tipo grave. Concluye anotando que si bien el método de la titulación sería un refinamiento de desear, la reacción de Schick, en la mayoría de los casos, sigue siendo un método satisfactorio para determinar la susceptibilidad de las personas a la infección diftérica.

G. F. Thomas.

G. FILECCIA. *La seroterapia en la parálisis postdiftérica.* "Il Lattante", 1937:8:176.

El autor se refiere a dos casos de polineuritis postdiftérica sometidos a tratamiento seroterápico con dosis altas y con éxito en curación rá-

vida, perfecta, duradera. Para evitar disturbios de tipo anafiláctico el autor recuerda la necesidad de asociar al antedicho tratamiento la cura con calcio.

B. Paz.

D. GAJZÁGÓ y O. GOTTCHE (Budapest). *¿Se puede contraer dos veces la tos convulsa?* "Msehr. Kinderheilk.", 1937:70:64.

Recorren la literatura pertinente consignando los casos de segunda tos convulsa publicados desde 100 años atrás. Destacan la rareza de los mismos y creen que la observación clínica sólo, no basta para afirmar el diagnóstico.

Proponen la utilización del laboratorio y métodos serológicos en forma sistemática en los casos sospechosos de una segunda infección.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín

E. KRAMÁR. *Clínica del reumatismo agudo*. "Jahrb. f. Kind.", 1937:99:108.

El autor llama la atención sobre la rareza en Hungría, hasta ahora, del reumatismo agudo, tan frecuente y tan grave en los países del norte y oeste de Europa. En los últimos diez años, han aumentado los casos, modificándose al mismo tiempo el carácter de la afección.

1.° En el complejo reumático predominó la participación del corazón. Las poliartritis se presentaron rara vez siendo leves; no obstante el corazón enfermó muy precozmente casi al mismo tiempo que las articulaciones.

2.° También la sensibilidad de los niños pequeños ha aumentado mucho. Un 24 o/o de los casos eran niños menores de 6 años. El corazón en esta edad fué a menudo atacado.

3.° Fueron observados manifestaciones antes casi desconocidas en el país, (nódulos, eritema anular).

4.° La duración de la enfermedad se ha alargado notablemente. Mejorías y empeoramientos se sucedieron sin que aparecieran nuevas localizaciones (curso ondulante), transcurriendo así 5, 8 y 10 meses o más hasta su curación definitiva.

5.° La anemia es muy acentuada especialmente en estos casos prolongados, pero puede también aparecer al comienzo de la enfermedad, lo cual da la impresión de que el corazón y los órganos hemopoyéticos son simultáneamente atacados por el agente morbosos. Algunas veces, fué tal el grado de la anemia que dominaba el cuadro de la enfermedad, dejando lugar a dudas sobre el origen reumático de la enfermedad, hasta que signos típicos de reumatismo aseguraron el diagnóstico. En casos aislados predominaron en tal forma las lesiones de los órganos hemopoyéticos, que se presentaron verdaderas formas de anemia aplásica.

6.° Durante el curso del reumatismo agudo, a menudo el hígado se afectaba, dando el cuadro de una hepatitis aguda simple.

Luego de considerar todas las posibilidades, el autor, cree poder sacar la conclusión de que los síntomas hepáticos están condicionados por la afección primitiva y no por otra agregada.

Tratamiento: Los metales pesados (argocromo) según prescripción de Helmreich, así como la tripaflavina y el prontosil no le han dado resultado. Por vacunas antiestreptocóicas, pudo ser suprimido el estado alérgico de los reumáticos contra los estreptococos pero, sin que ésta desensibilización tuviera ninguna influencia sobre el curso de la enfermedad ni previniera las recidivas. El autor ha obtenido los mejores resultados con una combinación de altas dosis de piramidón y pequeñas transfusiones de sangre a menudo repetidas. Algunos casos con anemia grave de tendencia aplástica responden favorablemente cuando además de las transfusiones se inyecta campolón. En el tratamiento del reumatismo destaca la importancia de las medidas higiénicas (curas de permanencia al aire libre) sobre todo en los casos prolongados.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

P. R. EVANS. *Vacuna cutánea generalizada*. "Arch. of Dis. in Childhood", (Londres), 1937:12:333.

Son tan excepcionales, según el autor los casos de vacuna generalizada que su proporción oscila entre 1 por 10.000 a 1 por 100.000 vacunaciones. Puede deberse a autoinoculación, por alteración de la piel debido a dermatosis tales como eczema, seborreides; otras veces el virus se inocula por rascado. Cuando faltan estos factores debe admitirse una generalización por vía sanguínea.

Se analiza un caso personal, de 11 semanas de edad que parece responder exactamente a esta última patogenia.

Llega a las siguientes conclusiones: a) la afección es rara. b) Aparece a cualquier edad, ya sea después de la primera vacunación o de las revacunaciones. c) Es más común en la primera mitad del año que en la segunda. d) Puede causar la muerte en la infancia y puede ser transmitida por contagio directo o por inoculación al animal. e) Su período de inoculación es similar al de la encefalitis postvacunal f) Probablemente se origina a través de una falta de la inmunidad cutánea. g) El tratamiento con suero de un sujeto recientemente vacunado es conveniente.

C. M. Pintos.

O. BIZZARRI. *Sobre un caso de enfermedad de Heine-Medin a sintomatología meningoespástica*. "Il Lattante", 1937:8:178.

El autor se refiere a un caso de Heine-Medin a sintomatología atípica ocurrido en el Hospital de Pistoia; discute la posible confusión con una meningitis cerebroespinal y con una mielitis diseminada; resuelve este diagnóstico a favor de la enfermedad de Heine-Medin, merced a la fugaz aparición, en el penúltimo día de permanencia del niño en el Hospital, de hipotrofia y leve disminución de la fuerza del miembro superior izquierdo y merced al criterio epidemiológico.

B. Paz.

- A. VERITTI. *El cuadro actual de la meningitis cerebro espinal epidémica en relación a las otras formas agudas dominantes.* "Il Lattante", 1937: 8:172.

El autor se refiere a los resultados obtenidos sobre 13 casos de meningitis cerebro espinal epidémica; de estos, 8 curaron; 5 murieron. Describe un caso de forma septicémica que comenzó con un flemón parpebral y una forma fulminante en la cual se produjo la muerte poquísimas horas después del comienzo de la enfermedad.

B. Paz.

TUBERCULOSIS

- F. TORELLI. *Consideraciones sobre seis casos de tuberculosis pulmonar en el lactante.* "Il Lattante", 1937:8:525.

El autor ilustra 6 casos de tuberculosis pulmonar en el lactante en los primeros meses de la vida. Entiende poder excluir en sus casos el origen congénito de la enfermedad por cuanto los niños han estado expuestos durante tiempo variable, al contagio masivo, continuo. El éxito, letal en todos los casos, autoriza a los autores a determinar que la norma profiláctica mejor sea el rápido e inmediato alejamiento de los enfermos de la fuente de contagio, especialmente cuando ésta está representada por la madre. Evitar, es decir, que el lactante contraiga la infección tuberculosa.

B. Paz.

- W. SCHWENK (Tübingen). *Sobre la iniciación de la tisis pulmonar infantil.* "Mschr. Kinderheilk.", 1937:70:1.

Conclusiones del autor: 1.º Presenta una serie de radiografías de sus casos que muestran las más diferentes formas de tuberculosis infantil, desde focos apicales hasta tuberculosis terciarias pulmonares progresivas. 2.º El total de sus casos corresponde al sexo femenino, lo cual no sería casual sino la estrecha dependencia con la iniciación del desarrollo sexual, de tan grande significado, y que ocurre en las mujeres antes que en los varones. Ocho de los 10 niños tenían al comienzo de la observación la edad de 10 a 14 años. Otro niño tenía 8 años y el último 6 años, cuando se descubrieron las lesiones del vértice pulmonar. El desarrollo de tuberculosis pulmonares abiertas tardías tuvo lugar en 9 casos entre los 12 y 18 años, en un caso al 7.º año. Este último caso muestra que es bien posible que el paso a la tisis infantil pueda ocurrir también alguna vez antes de la edad del desarrollo (por una causa desconocida). Como regla precisa debe considerarse que el desarrollo ulterior de la tuberculosis pulmonar se realiza en la pubertad. 3.º Los casos revelan con asombrosa claridad el infructuoso resultado del tratamiento corriente (neumotórax, frenicotomía y toracoplastia) aún iniciado precozmente. 4.º En lo concerniente a la cuestión siempre repetida en la literatura de la tuberculosis, de reactivación de viejos focos o nuevos contagios, el autor no puede lle-

gar a conclusiones precisas. En sólo 2 de sus 10 casos existía una fuente de contagio, en ambos casos el padre padecía una tuberculosis pulmonar abierta. En otros 3 casos había familiares fallecidos de tuberculosis pulmonar. En los 5 casos restantes la familia del niño se mostró sana en el curso de años de observación. En cuanto a las conclusiones de estas observaciones poco hablan en favor de un nuevo contagio.

C. I. Guridi-A. M. de San Martín.

Crónica

Pediatría brasileña y argentina.—Data ya de largo tiempo la vinculación de los médicos del Brasil y de la Argentina. Y entre los pediatras, el intercambio científico y el acercamiento amistoso han sido asiduos desde hace más de veinte años. En ocasión del “Segundo Congreso Americano del Niño” reunido en Montevideo en 1919— y presidido por Morquio, el inolvidable maestro uruguayo—Buenos Aires tuvo la satisfacción de recibir como huéspedes a Aloysio de Castro, Olinto de Oliveira, Nascimento Gurgel y Martagão Gesteira. Brillante delegación aquella, que traía, con los prestigios de su significado científico, una expresión elevada de cultura intelectual. Fué así que pudimos entonces deleitarnos con la oratoria académica de Aloysio de Castro, artista al par que sagaz clínico, cuya distinción personal y exquisito espíritu lo destacan como personalidad superior. Convivimos también aquellos agradables días con Nascimento Gurgel, el fogoso animador del acercamiento interamericano, de quien desbordaban sentimientos de afecto y de generosidad, y cuya prematura desaparición fuera tan lamentada. Y pudimos escuchar además la palabra austera y serena de Olinto de Oliveira, el gran pediatra de Porto Alegre; y los cálidos discursos de Martagão Gesteira, de Bahía.

Con motivo del centenario de la independencia brasileña, en 1922, Río de Janeiro acogió con su proverbial gentileza a los pediatras y puericultores de este continente, en el memorable “Tercer Congreso Americano del Niño”. Con tal motivo, los vínculos entre los países hermanos de América se estrecharon más: el numeroso grupo de médicos argentinos, como de los demás países, que asistieron a los festejos patrios del Bra-

sil, afirmaron su admiración y su simpatía por la gran república. El recuerdo de todo aquello despierta “saudades” de los encantos del Brasil, esa incomparable tierra tropical, cuyas bellezas el mundo admira.

Con frecuencia, luego, hemos tenido el placer de recibir aquí a pediatras brasileños de diversas escuelas, quienes más de una vez honraron la tribuna de la Sociedad Argentina de Pediatría. Y del mismo modo los nuestros visitaron el Brasil reiteradamente, destacándose en primer término Aráoz Alfaro, el empeñoso líder argentino y americano de la lucha en pro del bienestar de la infancia, que es al par gran maestro, eximio clínico y destacado publicista. Mucho sin duda debemos a Aráoz Alfaro, en favor del conocimiento de nuestra medicina en el exterior y de nuestro acercamiento íntimo con los pediatras brasileños y uruguayos. Y también a Mamerto Acuña, el profesor titular de Clínica Pediátrica, que ha dado siempre su entusiasta y autorizado apoyo en tal sentido.

Estaba bien cimentada por cierto la amistad de los médicos de niños del Plata y de la capital carioca y otros centros del Brasil. Pero acaso en los últimos años las expresiones de ese sentimiento habían sido menos elocuentes. Por eso acogemos con beneplácito el gesto auspicioso y simpático que la Sociedad Brasileña de Pediatría acaba de tener, al invitar especialmente al presidente y secretario de nuestra sociedad, quienes fueror considerados huéspedes de estado durante su permanencia en Rio.

Este acontecimiento merece ser puesto de relieve, y nos ha movido a exteriorizar en “Archivos Argentinos de Pediatría” la emoción que ha producido en los pediatras argentinos, y a rememorar la tradición de nuestros vínculos con los brasileños. Rendimos así homenaje de respeto y de amistad al Brasil y a sus médicos de niños.

J. P. G.

El presidente y el secretario de la Sociedad Argentina de Pediatría en Río de Janeiro.—Respondiendo a una invitación de la Sociedad Brasileña de Pediatría, llegaron a Río de Janeiro el 26 de octubre los Dres. Enrique A. Beretervide y Raúl Maggi, siendo recibidos por los miembros de la comisión directiva de aquella sociedad.

En los seis días que permanecieron en Rio, en calidad de huéspedes de estado, fueron motivo de una serie de homenajes. En la Cátedra de Pediatría (“Policlínica Botafogo”), a cargo del profesor Luis Barboza, el Prof. Beretervide disertó sobre “Abscesos del pulmón en el niño” y el Dr. Maggi sobre “Encefalitis coqueluchosa”. En la Academia Nacional de Medicina nuestro Presidente dió una conferencia sobre “Formas abortivas, frustras y no paralíticas de la enfermedad de Heine-Medin”, recibiendo en esa ocasión el diploma de miembro correspondiente de la Academia. La Sociedad Brasileña de Pediatría los recibió también en sesión especial, en la cual el Prof. Beretervide habló sobre “Epidemiología, profilaxis y tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin”. En esa sesión se le confirió el título de Socio Honorario, nombrándose además Socio Correspondiente al Dr. Maggi, quien hizo también uso de la palabra con tal motivo.

Nuestro compatriotas fueron especialmente agasajados, y han vuelto a Buenos Aires con profundo reconocimiento para con los colegas brasileños: para con el ilustre rector de la Universidad de Rio, Raul Leitão da Cunha, que presidiera la reunión especial de la Sociedad Brasileña de Pediatría, y que en una elocuente improvisación hiciera resaltar la utilidad del acercamiento de ambos países; para el profesor Aloysio de Castro, que preside la Academia Nacional de Medicina; y para el profesor Luis Barboza, catedrático de Pediatría. Y traen también Beretervide y Maggi un recuerdo lleno de agradecimiento de Leonel Gonzaga, académico y docente libre de Pediatría, de José Ma. da Rocha, también docente libre y presidente de la Sociedad de Pediatría, el dinámico organizador del recibimiento; de Amil Madeira, académico y profesor en Nichteroy, director prestigioso del Preventorio D. Amelia, modelo en su género; de Martagão Gesteira, director del Instituto Nacional de Puericultura; de Edgar Filgueiras, director del “Jornal de Pediatría”, de Mario Olinto de Oliveira, director de la Sección Puericultura; de Marcelo García, activo secretario de la Sociedad de Pediatría; de Rocha Braga, el inseparable “cicerone”, inteligente y ameno; y de numerosos otros colegas todos amables y solícitos.

Los Dres. Beretervide y Maggi no tienen sino palabras de

elogio para las instituciones que han visitado: el Hospital Jesús, el Servicio de Infecciosas (Dr. José Ma. da Rocha) del Hospital San Sebastián, la Policlínica Botafogo (sede de la cátedra del profesor Barboza); el Preventorio D Amelia (isla Paquetá), dependiente de la "Liga contra la tuberculosis", excelente por su organización e incomparable por su emplazamiento, sus hermosos jardines y sus espléndidas playas; el Asilo João Alves Alfonso para huérfanos; la admirable escuela de educación física del ejército; etc. También visitaron la "Escuela República Argentina", cuyas alumnas entonaron el himno nacional argentino.

Nos es grato dar a conocer en esta breve crónica los detalles de la honrosa y amable forma con que fueron recibidos en Rio nuestros compatriotas. Ha sido un verdadero homenaje para la pediatría, que ha tenido la suerte de ser representada por uno de sus más destacados cultores, el Prof. Beretervide, que une a sus condiciones eximias de preparación y de cultura, una caballerosidad que le es muy característica y un espíritu abierto y espontáneo que ha contribuido sin duda a consolidar amistades y simpatías. Todo ello fué reforzado también por la actuación de nuestro secretario el Dr. Raúl Maggi, digno y eficaz colaborador de Beretervide en la grata tarea de representarnos en el Brasil.

Distinción al Prof. Enrique A Beretervide.—El 28 de octubre pasado la Academia Nacional de Medicina de Rio de Janeiro, recibió en su seno al Prof. Enrique A. Beretervide, para entregarle el diploma de socio correspondiente de la misma. La reunión fué presidida por Aloysio de Castro, quien abrió la sesión con elocuentes palabras en pro del acercamiento brasileño-argentino; y el discurso de presentación estuvo a cargo del académico Dr. Leonel Gonzaga.

El 29 de octubre, la Sociedad Brasileña de Pediatría, reunida en sesión extraordinaria, residida por el rector de la Universidad, Prof. Raúl Leitão da Cunha, y con asistencia del Dr. Peregrino, representante del Ministro de Educación y Salud Pública, del Dr. José Ma. da Rocha y de numerosa concurrencia, entregó al Prof. Beretervide el diploma de socio honorario de la misma.

Distinción al Dr. Raúl Maggi.—La Sociedad Brasileña de Pediatría acaba de conferirle a Raúl Maggi—en la sesión en que se rindiera homenaje al Prof. Beretervide— el nombramiento de socio correspondiente.

El monumento a Morquio.—El 28 de enero próximo será descubierto en Montevideo el monumento a Morquio, cuya ejecución fuera confiada al escultor uruguayo J. Belloni. El acto será sin duda solemne, no sólo por el realce que le darán las autoridades del país hermano, la clase médica y el pueblo que lo admiraba, y la concurrencia extranjera que ha de asistir, sino también por el alto significado moral que el homenaje encierra. Porque ha de honrarse a una de las figuras más descollantes de la medicina americana, al creador de la brillante escuela uruguaya de pediatría,—cuyos méritos se reconocieran hace ya tiempo fuera de su país—, y a un espíritu superior, destacado en la actividad intelectual, en el noble trabajo diario, en la docencia, y en diversas actividades convergentes al bien público y en particular al bienestar de la infancia. Que tal fué Luis Morquio, el gran maestro uruguayo, cuya desaparición lamentárase tanto entre nosotros.

Una delegación de la Sociedad Argentina de Pediatría concurrirá a dicho homenaje.

Homenaje al Prof. Víctor Escardó y Anaya.—Con ocasión de cumplirse los 25 años de su actuación en el Hospital Pereira Rossell, en carácter de Jefe del Servicio de Radiología y Fisioterapia, se tributó al Prof. Víctor Escardó y Anaya un homenaje en el que se puso de relieve el afecto y la estimación que ha sabido conquistar el colega uruguayo, tan vinculado a la Pediatría Argentina desde antiguo. La Sociedad Argentina de Pediatría designó como delegados a los Dres. Aquiles Gareiso, Alberto M. Marque y Florencio Escardó y el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños a los dos primeros.

El homenaje consistió en un acto que tuvo lugar en el anfiteatro del Hospital Pereira Rosell, en el que hicieron uso de la palabra: el Dr. Julio Lorenzo y Deal, en su carácter de Director; el Dr. Aquiles Gareiso en nombre de los pediatras argentinos; el Prof. José Bonaba, en nombre del Instituto de

Pediatría y Puericultura Luis Morquio; el Dr. Dardo Regules, en representación de los excompañeros de colegio; el Dr. Nicolás Leone Bloise, en delegación de los médicos del Hospital y el Dr. José Pieroni, de parte de los discípulos; añadió una nota emotiva una breve oración de una de las enfermitas internadas en el Servicio de Poliomiélitis; a todos los cuales contestó el homenajeadó con palabra elocuente y emocionada.

Se sirvió luego un almuerzo de más de trescientos cubiertos a cuyos postres hicieron uso de la palabra: el Dr. Roberto Berro, presidente del Consejo del Niño y el Dr. Alberto M. Marque, contestando el Prof Escardó y Anaya.

Las adhesiones recibidas de todo el país y de numerosas instituciones y colegas del extranjero, pusieron de relieve la estima conquistada por el ilustre uruguayo a las que, los Archivos Argentinos de Pediatría unen sus votos más sinceros y cordiales.

Damos a continuación el discurso del Dr. Aquiles Gareiso:

Traigo a este acto la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, junto con mis colegas y dilectos amigos, los doctores Alberto M. Marque y Florencio Escardó.

Nada falta a mi cabal satisfacción; mandato honroso, grata compañía y motivo de fiesta y de justicia. De fiesta, porque para quienes hemos vivido intensa y efusivamente la vida de hospital el Hospital está unido no sólo, a todo el fervor de la lucha diaria, del incansable aprendizaje y del ejercicio del sentimiento, sino también a los recuerdos que escalonados a lo largo de los días, nos muestran, que nos vamos construyendo, y entonces el Hospital es para nuestra vida, escuela y nostalgia. Es decir, todo un tesoro para la mente y todo un acervo para el sentimiento.

De mí se decir, que en la paredes del Hospital de Niños de Buenos Aires voy mirando cada mañana, las piedras de que está edificada mi propia lucha, en un devenir permanente en el que por cumplido que resulte el esfuerzo, la esperanza se torna fatalmente añoranza, de lo que quisimos hacer y no hicimos.

Digo por eso, que este acto es una fiesta, pero añado que es un acto de justicia, porque así lo han entendido mis mandantes los pediatras argentinos, que sienten en Víctor Escardó y Anaya, un amigo ferviente, leal y caluroso, no sólo porque Escardó séalo mucho por sangre y por alianza, sino porque ha sido un constante cordializador de los pediatras de ambas márgenes del Plata.

Así, estamos siempre acostumbrados a ver en Escardó y Anaya, al go como el Cónsul General de la amistad pediátrica, si se me permite la expresión; y que nos ha parecido siempre uno de los nuestros, aunque con una nítida sensación de ese patriotismo que él ejercita con amor bien entendido y con sentido positivo de la americanidad.

Mis años me permiten decir que casi lo he visto crecer desde sus días de profesor, lleno de verba juvenil y briosa, que llevaba sus alumnos a visitarnos a Buenos Aires, pasando por su etapa de arraigamiento, las horas que producía trabajos como el de la osificación en el niño, que a pesar de lo mucho que se ha hecho después, sigue siendo un modelo de

método pacienzudo y de orientación clínicobiológica, servida por la radiología, trabajo cuya lectura recomiendo a los jóvenes que quieran aprender, como se produce en ausencia de instrumentales lujosos y de instalaciones orquestales.

Pasando luego por la colaboración intensa y llena de ejemplar devoción al gran Morquiu, de quien fuera discípulo predilecto, y cuya escuela honra con títulos sin disputa, hasta la hora actual, en que en plena sazón, tiene en sus manos un Servicio que me honré grandemente en inaugurar; y cuyo contenido científico y humano, ha sido casi diría el sueño de mis meditaciones junto con mi invariable amigo y compañero de trabajo, el Dr. Alberto M. Marque.

El Prof. Escardó, ha visto como a su alrededor crecía el Hospital Pereyra Rossell; y como adquiriría mayoría de edad, la Escuela Pediátrica uruguaya, desde los días lejanos en que sitiados por el barro, la lluvia los impedía regresar a sus casas, hasta el florecimiento en que con un sentido que no me canso de encomiar, está haciendo del Pereyra Rossell un instituto de vida propia y profundas significaciones, no sólo por la argamasa material de sus paredes sino por la argamasa espiritual de los médicos que trabajan en él, y que lo dirigen.

La inquietud generosa del Prof. Escardó lo llevó a laborar en obras e intentos de mayor envergadura; muchas páginas del Código del Niño y algunas realidades por él creadas, contaron con su no desmentida cordialidad y con la claridad de su talento.

Por una predilección personal que sólo enunciamos como atrevimiento afectuoso, diremos que nos es grato verlo de nuevo en el primivo rincón de sus esforzadas dedicaciones al trabajo paciente y rodeado de discípulos que han de edificar con él, todo lo mucho que su experiencia, su aguda visión y su poco común sentido de síntesis, nos obliga a esperar como culminación de esta vida que hoy venimos a celebrar como la de un árbol simbólico en el sentido de su primera raigambre de sus pristinas florescencias y de su arborización triunfal.

Prof. Escardó y Anaya:

Los Pediatras Argentinos me mandan decirnos que están a vuestro lado como un solo corazón en tributo de afecto y de homenaje.

Señores:

Al cumplir ésta misión, lo hago con la alegría de quién dá salida a lo más hondo de sus sentimientos, que fluyen en palabras sin duda incapaces de decir hasta dónde estoy seguro, de ser un portavoz de justicia empapado de cariño. Y en razón de mis barbas de abuelo, quiero profetizar, que el Profesor Escardó y Anaya ha de darnos, aún, lo que de él esperamos todavía, quienes sabemos de antiguo, cuanto hay de óptimo en su voluntad, en su corazón, y en su cerebro; y para lo que su nombre será sin duda, honra de nombres, su vida, escuela de buenos; y su intención, espejo de patriota.

Nueva comisión directiva de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.—Ha sido electa la nueva comisión directiva para el año 1938, que ha quedado constituida en la siguiente forma:

Presidente: Prof. Raúl M. del Campo.

Vicepresidente: Dr. Alejandro Volpe.

Secretario: Dr. Carlos M. Barberousse.

Tesorero: Dr. Héctor C. Bazzano.

Bibliotecario: Dra. María L. Saldún de Rodríguez.

Hacemos llegar nuestras felicitaciones a los nuevos dirigentes de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.

Jornadas internacionales de medicina y cirugía en Montevideo—Del 24 al 30 de enero de 1938 se celebrarán estas reuniones científicas, cuyo éxito descontamos, en la vecina capital uruguaya. La Sección Pediatría de las mismas dirigida por la Sociedad de Pediatría de Montevideo, ha invitado a la Sociedad Argentina de Pediatría y a un grupo de pediatras argentinos a colaborar en estas jornadas con el aporte de trabajos de la especialidad. La Sociedad de Pediatría de Montevideo está representada en el Comité Organizador, que preside el Prof. Dr. A. Schweder, por el Dr. N. Leone Bloise.

La inauguración del monumento a Morquio, de que damos cuenta en otra parte de esta crónica, se ha hecho coincidir con la fecha del desarrollo de estas Jornadas.

Conferencia del Prof. Sayé.—El 26 de noviembre tuvo lugar en el local de la Asociación Médica Argentina, presidida por el Prof. A. Raimondi, una sesión extraordinaria organizada por la Sociedad Argentina de Tisiología en colaboración con las sociedades Argentina de Pediatría, Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires, Sociedad de Puericultura y el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños para tratar como único tema: “El B. C. G. en la profilaxis antituberculosa”. El eminente Prof. Luis Sayé, especialmente invitado disertó sobre “Indicaciones del B. C. G.”: fué la suya una brillante conferencia en la que el ilustre tisiólogo catalán puso una vez más de manifiesto su profundo conocimiento del tema, su vasta experiencia y sus extraordinarias condiciones didácticas.

A continuación se desarrolló un interesante debate libre en el que tomaron parte distinguidos pediatras y tisiólogos. Daremos más amplia información sobre este acto en uno de los próximos números de “Archivos”.

Sociedad de Puericultura (Buenos Aires).—El día 24 de noviembre tuvo lugar la última reunión del año, en la cual fue escuchada la conferencia del Prof. G. Aráoz Alfaro quien diser-

tó sobre: "El puericultor en la lucha contra la tuberculosis infantil".

Ateneo de Pediatría de Buenos Aires.—Orden del día de la reunión del 25 de noviembre:

Dres. Virasoro y Roca: La acción del Servicio Social del Dispensario N.º 7 y su valor para el despistaje de la tuberculosis.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Buenos Aires).—Orden del día de la octava reunión científica (23 de noviembre):

Dres. F. Bazán y R. Maggi.— Sobre una caso de linfoadenitis aguda aleucémica.

Dres. C. R. Castilla y R. S. Aguirre.—Enfermedad azul. Arco aórtico a la derecha. Enfermedad de Corvisart.

Dres. J. G. Fernández, M. Carri y J. M. Camaña.—Dos casos de uremia grave.

Dres. D. Diehl y J. E. Herrán: Consideraciones sobre un caso de neumotórax.

Orden del día de la novena reunión científica (7 de diciembre):

Dres. L. M. Cucullu y R. Zubizarreta: Cirrosis atrofica del hígado en la infancia.

Dres. J. M. Millán y J. S. V. Néspolo: Obstrucción traqueal por ascaris.

Dres. M. T. Cafferata: Sobre un caso de púrpura de Werlhof por avitaminosis.

INDICE GENERAL DEL AÑO 1937

Accinelli A. y Tamborini A. E.—Tratamiento preventivo y curativo de los abscesos múltiples del lactante	84	Carril M. J. del, Monserrat J. L. y Giustinian V. — Malformación de vías biliares extrahepáticas. Ictericia generalizada por retención.	348
Acuña M., Puglisi A. y Castillo E. B. de.—Hipertiroidismo caquetizante con esclerodermia	980	Casaubon A. y Derqui J. C.—Bronquiectasia congénita. Situs inversus.	471
Acuña M. y Gambirassi A. C.—Hidronefrosis congénita	25	Cervini P. R. y Urquijo C.—Estudio comparado de la puntura simple y la reacción de Mantoux	75
Acuña M. y García Oliver G.—La transfusión de sangre en Clínica Infantil	154	Cibils Aguirre R., Aráoz J. (h.) y Calcarami J. R.—Enfermedad esteogénica. (Estudio radiográfico y anatomopatológico)	711
Arana R. M. y Kreutzer R.—Fibrilación auricular en la infancia	997	Cibils Aguirre R., Saguier J. C. y Calcarami J.—Problemas actuales sobre la enfermedad de Heine-Medin. Sintomatología y epidemiología	321
Bazán F. y Maggi R.—Encefalitis aguda postsarampionosa	8	Cibils Aguirre R., Saguier J. C. y Calcarami J.—Problemas actuales sobre la enfermedad de Heine-Medin. Sintomatología y epidemiología. (Conclusión)	451
Bazán F. y Maggi R.—Estrechez mitral pura con embolia de la arteria silviana en un niño de 10 años.	186	Damianovich J. y Cordiviola A. M. Nuevas observaciones sobre la alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos. (Segunda comunicación)	859
Bazán F. y Schteingart E.—Pneumotórax espontáneo no tuberculoso en la infancia	275	Damianovich J. y Jürgens O.—Hemelitrometra por ginatresia retrohimeneal	640
Bazán F. y Sujoy E.—Ensayos sobre profilaxis del sarampión	1205	Damianovich J. y Ravizzoli R. A.—Los tratamientos de las dermatosis infantiles	126
Bazán F. y Sujoy E.—Estudio sobre la reacción tuberculina-histamina en las afecciones propias de la infancia	965	Depetris P.—Métodos para la determinación del valor antirraquítica de los alimentos	614
Beretervide E., Reboiras J. J. y Beauteemps R.—Diabetes infantil	583	Depetris P.—Valor antirraquítico de la leche de vaca de consumo de la ciudad de Córdoba. Investigación cualitativa	852
Bertrand J. C., Messina B. y de la Fare M.—Úlcera pilórica penetrante en páncreas en una niña	990	Elizalde P. de.—Conferencia inaugural de la Cátedra Libre de Puericultura de la Primera Infancia	1093
Bettinotti S. I.—Dietética en las agalactias o en el lactante enfermo separado de su madre. Mezclas "in vitro" con leche extraída de mujer	1131	Filippi F. de, Bonduel A. y Fernández I.—Neurosis vasoconstrictora	
Bettinotti S. I.—Informe sobre algunos aspectos de la asistencia social de la infancia en Chile	487		
Carril M. del y Martínez B. D. (h.).—El líquido céfalorraquídeo en la enfermedad de Heine-Medin	236		
Carril M. J. del y Martínez B. D. (h.).—Formas no paralíticas de Heine-Medin versus coriomeningitis aguda	1245		

de la periferia. Acroparestesia (Nothnagel)	887	Ortíz A. F. (h.).—Absceso de Brodie con tres localizaciones	366
Filippi F. de y Bonduel A.—Pielitis con distrofia en una niña de dos años tratada con inmuno hemoterapia. Curación	113	Pacheco M. y Cervini P. R.—Parotiditis supurada en un recién nacido	61
Filippi F. de y Magalhaes A.—Estrechez cicatricial de la tráquea consecutiva a un cuerpo extraño de esófago. Algunas consideraciones sobre los cuerpos extraños de traquea y esófago.	44	Pintos C. M. y Rivarola J. E.—Genu recurvatum congénito	1145
Gambirassi A. C. y Accinelli A. N.—Paquimeningitis hemorrágica del lactante. Dos observaciones	899	Reca T.—Trastornos emocionales en la infancia	355
Gareiso A., Schere S. y Pellerano J. C.—Sobre un caso de ginecomastia unilateral	200	Reca T. y Filippi F. de.—Síndromes psicomotores en la infancia. Histeria. Tics.	249
Garrahan J. P.—Las nuevas orientaciones del tratamiento de la toxicosis del lactante	839	Rimoldi A. A.—Púrpura trombopénica crónica tratada con vitamina C.	100
Garrahan J. P. y Muzio E.—Sobre la causa de un aspecto anormal, no patológico, de la radiografía de muñeca del lactante	477	Robalinho Cavalcanti J.—Alguns estudos sobre vitamina C.	1230
Garrahan J. P. y Thomas G. F.—Calcio difusible y no difusible en los lactantes	294	Ruiz C.—Sobre un probable caso de hepatomegalia glicogénica (enfermedad de v. Gierke) en un niño de dos años y medio	1018
Chattás A.—Eritrosedimentación. Su aplicación en la pediatría por el micrométodo	1112 y 1256	Satanowsky S. y Ortíz Luna T.—Granulomatosis maligna con localizaciones óseas	263
Kaminsky A. y Sas B. E.—Complejo primario tuberculoso de la piel	497	Segers A. y Bayley Bustamante G.—Síndrome mediastinal por cuerpo extraño en el esófago	33
La Rocca J.—Enfermedad de Heine-Medin apirética	289	Tiscornia J. V.—La búsqueda de la alergia tuberculosa en el Dispensario de lactantes	748
Macera J. M. y Costa Bertani G.—Mortalidad infantil por fiebre reumática, en la Rep. Argentina en el año 1934.	634	Urquijo C. y Pagniez N. F. M.—La reacción de Besredka en el hijo de tuberculosa	769
Montagna C. P. y Rimoldi A. A.—Importancia del síndrome humoral para el diagnóstico de la entenosis congénita del píloro	760	Varela M. E. y Gambirassi A. C.—Mielosis leucémica subaguda a paramieloblastos con metaplasia mieloida del sistema linfático, en un niño de 18 meses	1139
Morchio M. J. F. y Nudelman S.—Hernia inguinal izquierda con contenido cecoapendicular	877	Waissmann M.—Sífilis ósea supurada	741
Olarán Chans A.—Los rayos X en el tratamiento de los vómitos incoercibles del lactante	3	Zucal E. y Gustavoino D.—Trombopenia sintomática en un lactante. Otorragia bilateral postparacentesis	55
		Zucal E. y Pico J.—Parálisis postdiftérica en un lactante	121

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

Sesión del 9 de julio de 1936	132	Sesión del 23 de octubre de 1936	505
Sesión del 21 de agosto de 1936	314	Sesión del 26 de noviembre de 1936	506
Sesión del 15 de setiembre de 1936	391	Sesión del 23 de diciembre de 1936	508
Sesión del 25 de setiembre de 1936	395	Sesión del 19 de marzo de 1937	657

Sesión del 23 de abril de 1937	785	Sesión del 2 de julio de 1937	1033
Sesión del 21 de mayo de 1937	790	Sesión del 21 de julio de 1937	1035
Sesión del 4 de junio de 1937	907	Sesión del 10 de agosto de 1937	1151
Sesión del 18 de junio de 1937	911	Sesión del 17 de setiembre de 1937	1278

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Sesión del 13 de octubre de 1936	65	Sesión del 8 de junio de 1937	793
Sesión del 27 de octubre de 1936	68	Sesión del 22 de junio de 1937	914
Sesión del 10 de noviembre de 1936	138	Sesión del 13 de julio de 1937	1039
Sesión del 24 de noviembre de 1936	141	Sesión del 27 de julio de 1937	1154
Sesión del 23 de diciembre de 1936	398	Sesión del 10 de agosto de 1937	1158
Sesión del 27 de abril de 1937	511	Sesión del 24 de agosto de 1937	1281
Sesión del 11 de mayo de 1937	660		

LIBROS Y TESIS

Registro e interpretación de la actividad cardiovascular del lactante normal.—Segura Angel S.	400	máticas de los niños. (Estudio electrocardiográfico). — Etcheves Juan Carlos	920
Los conceptos sobre la constitución y la fisiopatología de lactante.—Aristía Aníbal	401	Lecciones de clínica infantil. Prof. Zerbino Víctor y Dres. Marcos R. Julio, Gianelli Carlos, Bazzano Héctor.	665
Complejo primario tuberculoso de la piel en la infancia. La piel, puerta de entrada de la tuberculosis.—Magalhaes Américo A.	402	Neurología infantil. Gareiso Aquiles y Escardó Florencio	666
Tratamiento del pie zambo varus equino congénito.—Cañizo Flores Manuel	404	Contribución al estudio de la etiología hereditaria de la queratitis parenquimatosa. Carmona de la Fuente Aquiles	668
Contribución al estudio del síndrome tóxico del lactante. San Martín Arturo M. de	404	Protección y crianza del niño.—Balcázar Juan Manuel	668
Raquitismo en la infancia. Estudio clínico y experimental.—Sujoy Enrique	518	Clínica de niños. Apuntes de clase del Prof. Morquío.—Dewet Barbató	800
La radiografía de muñeca y su utilización en la clínica del lactante. Muzio Esteban	520	Contribución al estudio de la patología del divertículo de Meckel en la infancia.—Díaz Bobillo Ignacio	800
Contribución al estudio del raquitismo infantil.—Senet Ovidio	522	La transfusión de sangre en pediatría.—García Oliver Jenaro	802
Las formas ocultas de tuberculosis en primera infancia.—Díaz Nielsen J. R.	523	Personalidad y conducta del niño. Los principios de higiene mental normas directivas de la educación en la infancia.—Reca Telma	1041
Los abscesos de pulmón en el niño. (Estudio clínico y radiológico).—Beretervide Enrique A.	917	La parasitosis intestinal en la infancia.—Schiavone Generoso	1045
La sífilis del recién nacido.—Salomone Allievi Ricardo	919	Osteocondrosis de crecimiento (osteochondritis).—Salvati Agustín A.	1160
Trastornos en las cardiopatías reu-		Diphtheria.—Da Rocha J. M. y colaboradores	1284

ANALISIS DE REVISTAS

Biología y patología general. 406, 526, 922, 1046, 1164 y	1288	Higiene. Medicina social. Puericultura. 572, y	830
Metabolismo. Alimentación, 408, 670, 928		Deformidades congénitas. 824, 1049, 1294	
Vitaminas. Avitaminosis. 410, 674, 933, y	1167	Recién nacidos. 565, 822 y	1051
		Enfermedades agudas infecto-conta-	

giasas. 412, 529, 675, 800, 1053, 1169 y	1297	Enfermedades del sistema nervioso. 539, 695, 953 y	1078
Tuberculosis. 421, 532, 682, 941, 1177, y	1300	Enfermedades del aparato génito- urinario. 547, 698 y	1079
Sífilis. 427 y	1066	Enfermedades de las glándulas de secreción interna. 700, 819, y	1082
Raquitismo	681	Enfermedades de la piel. 556, 1085, 1194	1194
Enfermedades de la sangre y órga- nos hematopoyéticos. 443, 550, 683, 807, 1070 y	1179	Enfermedades de los ojos	821
Enfermedades del aparato respira- torio y del mediastino. 441, 687, 945, 1072	1184	Enfermedades de los músculos, hues- os, y articulaciones. 8815 y	1135
Enfermedades del aparato gastro in- testinal, hígado y peritóneo. 438, 536, 691, 950 y	1187	Enfermedades del metabolismo. 811,	1192
Trastornos digestivos y nutritivos del lactante. 431, 693 y	1074	Enfermedades de la nariz, garganta y oídos	562
		Enfermedades del corazón y de los vasos. 686 y	1181
		Enfermedades diatésicas	814
		Intoxicaciones	829

CONGRESOS NACIONALES Y EXTRANJEROS

VIII. Jornadas Pediátricas del Río de la Plata:		Belga de Pediatría de la Socie- dad de Pediatría de Ginebra y de la reunión pediátrica del Este de Francia	649 y 774
Primera sesión: 7 de diciembre de 1936	218	XXIV. Congreso Francés de Medi- cina (París). 12 al 14 de octubre 1936	1027
Segunda sesión: 8 de diciembre de 1936	374		
Reunión conjunta de la Sociedad			

NECROLOGIA

Prof. Dr. Camilo Muniagurria	152	Dr. Prudencio de Pena	450
Dr. Manuel A. Santas	645	Dr. Francisco Agüero Ortíz	450
Prof. W. M. Mariott	449	Prof. O. Cozzolino	581

CRONICA

Premio Rawson de la A. M. A. al Dr. Saúl Bettinotti	71	Nombramiento de Director del Pri- mer Lactarium Municipal (Buenos Aires)	448
VIII Jornada Pediátrica Rioplatense	72	Nuevo Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Universidad del Litoral (Rosario)	448
II Congreso Internacional de Protec- ción a la Infancia	74	Nuevos Jefes de sala en los servicios de niños de los hospitales munici- pales (Bs. Aires)	448
II Congreso Nacional de Pediatría en Valparaíso (Chile), 5 al 7 de febrero de 1937	144	Viaje del Dr. Aráoz Alfaro	448
Bodas de Plata de la Sociedad Ar- gentina de Pediatría 20 de octu- bre 1911-1936	206	Dr. Samuel Madrid Páez (homenaje a su memoria)	449
Nueva Comisión Directiva de la So- ciedad A. de Pediatría	317	Dr. Carlos Lagos García (homenaje a su memoria)	449
IV Congreso Internacional de Pedia- tría	317	Dr. Juan Carlos Navarro. (Comisión de homenaje a la memoria de)	449
Dra. María Teresa Vallino	443	Dr. Pedro de Elizalde. Nuevo miem- bro de la Academia Nacional de Medicina	574
Primer Congreso Internacional de Psiquiatría Infantil	443	Dirección Nacional de Maternidad e Infancia	575
Nuevo Profesor de Clínica Infantil en la Universidad de Caracas (Ve- nezuela)			

Dr. Rodolfo Rivarola. (Homenaje a su memoria)	580	Conferencia del Prof. Valdéz	1087
Nueva cátedra de Puericultura en la Facultad de Medicina de Buenos Aires	705	Fué inaugurada la nueva Cátedra de Puericultura	1087
Décima Conferencia Sanitaria Panamericana	707	Nuevos Jefes de Servicios de Niños (Sociedad de Beneficencia).	1088
Segundas Jornadas Peruana de Nipiología	707	Distinción al Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría	1088
Curso de perfeccionamiento en el Hospital Pedro Visca (Montevideo)	707	IIa. Jornada Peruana de Nipiología	1089
Encuesta sobre el raquitismo en el Brasil	708	Primer Congreso de Higiene Escolar. La Plata	1091
Nueva mesa directiva de la Sociedad de Pediatría de S. Pablo (Brasil)	708	La pediatría en el próximo Congreso Nacional de Medicina	1201
Nueva mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Puericultura	709	Congreso de la Asociación Médica Panamericana	1202
Premio Dr. Abel Zubizarreta	709	Sexto Congreso Nacional de Medicina. Subsección Pediatría (Córdoba)	1202
Fué recordado el Dr. Juan Carlos Navarro	835	Dr. Pedro A. Pereira de Porto Alegre	1203
Recepción de un nuevo académico.	836	Viaje del Dr. Carlos Ruiz	1203
Nueva Comisión de la Sociedad Brasileña de Pediatría	837	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires, 446, 580, 710, 838 y	1204
Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Médicos del Hospital de Niños de Rosario	837	Ateneo de Pediatría de Buenos Aires, 447, 579, 710, 964, 1092 . . . y	1204
Viaje del Dr. García Oliver	837	Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Buenos Aires), 447, 838, 964, 1091 y	1204
Homenaje de la Sociedad de Pediatría a la memoria del Dr. Juan C. Navarro	958	Instituto de Pediatría y Puericultura. (Cát. de Prof. Acuña). Reuniones Científicas, 447, 579, 709, 837, 963, 1091 y	1204
Delegación Argentina al IV. Congreso Internacional de Pediatría	960	Pediatría brasileña y argentina	1302
Visita del Prof. de Pediatría de Santiago de Chile	961	El presidente y el secretario de la Sociedad Argentina de Pediatría en Río de Janeiro	1303
Conferencia de un facultativo uruguayo	961	Distinción al Prof. Enrique A. Beretervide	1305
Centro Infantil "Morquio" en México	961	Distinción al Dr. Raúl Maggi	1306
Distinción al Dr. Aquiles Gareiso	961	El Monumento a Morquio	1306
Cátedra oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura (Bs. Aires)	962	Homenaje al Prof. Víctor Escardó y Anaya	1306
Homenaje a la Dra. M. T. Vallino, de los Archivos de Pediatría del Uruguay	962	Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría de Montevideo	1308
"Infancia"	963	Jornadas internacionales de medicina y cirugía en Montevideo	1309
Asociación Médica de la Casa de Expósitos (Buenos Aires). Sesiones científicas del año 1937	963	Conferencia del Prof. Sayé	1309
Dr. Fernando Schweizer, Prof. de Clínica Pediátrica en la Universidad de La Plata	1086	Sociedad de Puericultura (Buenos Aires)	1309
		Ateneo de Pediatría de Buenos Aires	1310

INDICE DE MATERIAS

A

- Aborto (El) y la Nipiología.—G. Fernández Dávila. 1090.
- Absceso de Brodie.—A. L. Masucci y J. S. V. Néspolo. 1204.
—de Brodie con tres localizaciones.—A. F. Ortíz (h.). * 366, 515.
- Abscesos cutáneos diseminados del lactante, tratados con inmunotransfusiones.—A. C. Gambirassi. 837.
—de fijación.—M. T. Vallino. 1091.
—múltiples del lactante; tratamiento preventivo y curativo por el toxoide estafilocócico.—A. N. Accinelli y A. E. Tamborini. * 84, 141.
- Aceite. Aspiración accidental de: síndrome respiratorio agudo—en el lactante.—P. Valledor. 1073.
—de sésamo y trombocitosis.—K. Bate-rean. 1180.
- Acetonemia: significación de la crisis llamada acetémica a propósito de un caso de coma hipoglucémico. Cathala, Briska y Lorain. 320.
- Acidez gástrica en niños normales y en condiciones patológicas, con especial referencia a la anemia nutritiva.—A. Stewart. 927.
- Acido acético: Su acción sobre la motilidad intestinal.—W. Catel. 1164.
—ascórbico: eliminación por la secreción láctea, introducido por distintas vías.—J. Obes Polleri y A. Munilla. 505.
—ascórbico en las leches desecadas.—J. Obes Polleri y A. Munilla. 510.
—ascórbico. Enfermedad de Barlow, tratada por "cantan".—A. Volpe. 791.
—mandélicos y sus derivados en el tratamiento de las infecciones urinarias.—A. Plichet. 698.
- Acroдинia.—R. L. Nelson. 1079.
—infantil en el norte de Francia.—E. Porez. 541.
—infantil en la región tolosana.—M. Bézy. 697.
- Acroдинias infantiles.—H. Eschbach. 697
- Acroparestesia (Nothnagel). Neurosis vasoconstrictora de la periferia.—F. de Filippi, A. Bonduel e I. Fernández.—* 662, 887.
- Adenitis séricas.—B. Mariani. 811.
- Adenoiditis, adenopatías y tacto rinofaríngeo.—G. Verger. 562.
- Adenoma simétrico sebáceo de Pringle.—L. Pierini y R. Rodríguez. 964.
- Adenopatía traqueobrónquica. Eritrosedimentación en la—durante un período de permanencia en clima marino.—G. Sampaolesi. 949.
- Adenopatía traqueobrónquicas inflamatorias en la infancia; tratamiento por los Rayos X.—J. Rusel Carty y J. Rude. 688.
- Afecciones agudas no tuberculosas del aparato respiratorio en la infancia. 1202.
- Alimentación con carne y huevo en el niño, iniciación de la.—A. A. Rimoldi y H. I. Burgos. 409.
—con carne y huevo en el niño; iniciación de la.—J. P. Garrahan. 409.
—de la madre que cria.—H. I. Burgos y P. J. Vernochi. 710.
—del lactante. Algunos errores corrientes en la.—G. Schreiber. 408.
—de los lactantes que concurren a la Policlínica del Instituto de Pediatría de Buenos Aires.—M. Acuña y J. A. Oneto. 1089.
—infantil: solución especial hidratadora. F. S. Smyth. 674.
—infantil, historia de la.—A. Agostini de Muñoz y M. Escudero. 838.
—hiperfosforada del lactante con alimentos extraídos de terrenos hiperfosforados.—G. Domeniconi.
—hipergrasosa en los lactantes eczematosos.—J. Damianovich y A. M. Cordiviola. 710, * 859, * 914.
—Necesidad de completar la—en el primer año de vida. (Agregados de vitaminas y minerales).—C. P. Montagna y P. J. Vernochi. 670.
—no específica del lactante en el primer semestre. C. P. Montagna y A. Rimoldi. 447.
- Alimento; influencia del (aporte de hidratos de carbono, albúminas y grasas)

- en la glucemia de los niños.—A. Pannoff. 1166.
- Alimentos. Acción del frío, sobre algunas propiedades biológicas de los.—C. Cocchi. 932.
- Alteraciones disparamórficas y constitución morfológica infantil.—D. Larini 1047.
- Alopecia total y familiar.—J. B. Gillespie. 560.
- Amigdalectomía por el método de Braun. R. Machado. 563.
- Analépticos vasculares.—M. Roch y F. Sciclounoff. 1183.
- Anasarca. Mielosis eritrémica del recién nacido con.—F. Paradiso y C. Grillo. 552.
- Anatoxina estafilocócica: desarrollo de la inmunidad antitóxica en el curso de la anatoxinoterapia estafilocócica en el hombre.—G. Ramón, Ch. Gernez, R. Richou y Ch. Pannequin. 406.
- Anatoxinoterapia específica de las afecciones estafilocócicas. — G. Ramón, A. Bocage, A. Boivin, P. Mercier, R. Richou y M. Defrance. 1169.
- Anemia aguda de Lederer.—A. Colarizi. 1070.
- aplástica en un niño.—L. Pruss y T. Ocaña.—810.
- eritroblástica de Cooley (La); en América y en los países mediterráneos.—M. Gerbasi. 810.
- de Cooley. ¿De qué naturaleza son las alteraciones que se presentan en la? G. Spiliopulos. 1180.
- de Cooley. Etiología y terapéutica. K. Chorenus y G. Spiliopulos. 1180.
- de los niños: hierro y cobre en el tratamiento de la.—C. A. Elvehjem, D. Duckles y D. Mendenhall.
- de Von Jaksch. Un caso de anemia megaloesplénica luética en un lactante.—B. Cardelle Penichet. 445.
- de Von Jaksch-Luzet.—J. García Oliver. 963.
- esplénica pseudoleucémica sifilítica. — A. U. Ramón Guerra y D. Piccardo. 1153.
- esplénica infantil.—R. Bolasell y N. Piaggio. 963.
- estudio anatomopatológico del bazo en la. F. de Elizalde. 1158.
- ferripriva de la segunda infancia.—H. W. Fullerton. 809.
- fisiológica y de causa nutritiva en la infancia.—G. R. Alpert. 807.
- grave transitoria. Enfermedad de Quincke y síndrome de Schlesinger.—A. Carrau. 505.
- Anemias por carencia en la infancia, con especial referencia a la cloroanemia acuñica.—H. J. Spörl. 683.
- eritroblástica y malaria crónica o congénita.—S. Nittis y G. Spiliopulos. 1070.
- primitivas y eritroblastosis en la infancia.—G. Fanconi. 807.
- punción de la médula ósea en las—y en las diátesis hemorrágicas.—H. Willi. 443.
- Aneurisma bacteriano (micótico) de la arteria tibial posterior.—G. V. Herrman. 687.
- Anisocoria provocada: su valor en el diagnóstico de otitis en la infancia.—S. Januzzi. 565.
- Angioma cerebroretiniano con hemiplejía y nevus frontal.—L. Béthoux, R. Isnel y J. Marcoulides. 539.
- Anomalía esquelética singular en un feto de 8 meses. — R. Galeazzi. 825.
- Aórtica (doble lesión), en un niño de 13 años.—Pérez Calvo y Vieyra. 580.
- Apendicitis. Complicaciones de las faringitis agudas que simulan las.—S. E. Burghi. 395.
- agudas en los exantemas.—J. G. M. Bullowa, E. J. Mc. Cabe y S. M. Wishik. 529.
- Torsión de un quiste dermoideo de ovario simulando una—en una niña de 26 meses.—P. Delthil. 698.
- Apendicitis aguda del niño. Anatomía patológica de la. Velazco Blanco, Villanueva y Gamba. 1204.
- Aranodactilia.—J. Huber, J. A. Lievre y Héctor. 827.
- Arteria pulmonar derecha. Ausencia congénita de la—en un recién nacido.—J. F. Miller. 828.
- Artritis reumatoide en la infancia; pronóstico.—T. Colver, 1199.
- Ascitis quilosa y quilotórax idiopáticas en la infancia.—A. Bossard. 1186.
- Asistencia del recién nacido y del lactante en organismos de atención abierta. H. Rechione. 831.
- médico social del recién nacido en organismos de protección abierta.—E. E. Cienfuegos. 830.
- social de la infancia en Chile. Informes sobre algunos aspectos de la.—S. I. Bettinoti. * 487.
- Atelectasia aguda transitoria del pulmón izquierdo en un niño de siete meses. R. Azoulay. 1185.
- Atención médico social del recién nacido y del lactante.—G. Fricke. 831.
- Atrepsia y distrofias irreversibles. Investigaciones clínicas y experimentales.—G. Mouriquand. 432.
- Avitaminosis e infecciones en el lactante, durante el último quinquenio en Montevideo; Pasteurización y carencia.—J. Lorenzo y Deal. 392.
- pasteurización de la leche, enferme-

dades carenciales e infecciones intestinales.—J. Lorenzo y Deal. 438.
Avitaminosis A. en la infección cutánea experimental en ratas.—T. H. Sternberg y D. M. Pillsbury. 411.

B

Bazo; contribución al estudio anatómopatológico en la anemia.—F. de Elizalde. 1158.
Benzo-Gynestryl. Tratamiento de las vulvitis de las niñas por el.—J. Gaté y P. P. Michel. 548.
Biometría del escolar limeño.—Chirinos R. 1167.
Bismuto: Modificaciones en el crecimiento del esqueleto a consecuencia de la administración de.—J. Caffey. 816.
—8-oxiquino-leina asociado al Isopropynaftaleno de soda. Tratamiento de la vulvitis de las niñas, por el.—J. Nicolas, J. Rousset y Lavarre. 548
—y sífilis del niño.—F. Benist. 1067.
Bismutoterapia en la heredolúes.—A. N. Achinelli. 837.
Bocio congénito, (un caso).—S. Cossoy y M. Escudero. 710.
—exoftálmico en un niño de 2½ años. G. Grile y J. L. Blanton. 702.
—exoftálmico en los niños.—I. Bram.
Braun (método de). La amigdalectomía por el.—R. Machado. 563.
Bronconeumonía confluyente.—M. T. Valko. 963.
—cryptocócica.—R. A. Black y C. V. Fischer. 1073.
—en la infancia: Etiología, patogenia y fisiopatología.—G. Sampalesi. 1186.
—en la infancia: Tratamiento. M. Acuña. 948.
—del lactante: clínica y anatomía patológica.—F. Fell. 687.
—hipercolia fecal en la.—A. Galeotti. 949.
—y exsanguíneo-transfusión. A. Accinelli. 1091.
—y neumonías de los niños. Neumotórax y pnoneumotorax en las.—P. Nobécourt. 947.
Bronquiectasia congénita. Situs inversus.—A. Casaubon y J. C. Derqui. *471, 517.
—tuberculosis pulmonar coincidente con —en los niños.—L. B. Dickey. 533.
Brucelosis en la infancia, la difusión de la. U. Di Aichelburg y G. Prandi. 1176.

C

Calcinosis en la infancia.—J. Comby. 813.
Calcio difusible y no difusible en los lactantes.—J. P. Garrahan y G. F. Thomas. 143, *294.

—(El) y el fósforo inorgánico en el suero sanguíneo de niños tratados con acetato de talio.—M. Gerbasi e I. Traina. 926.
Campto dactilia en la infancia.—J. R. Dreyfus. 1295.
Cardiopatía congénita.—F. Malaccorto y N. Piaggio. 963.
—congénita. Electrocardiografía.—A. Puglisi. 1204.
—congénita; Enfermedad de Roger: Desaparición del soplo.—B. Delgado Correa y O. Maccio. 686.
—congénita en una niña de 13 meses, amputación congénita del antebrazo en una hermanita de 6 años.—A. C. Gambirassi. 709.
—congénita. Hemiplejía en una.—L. Zilotti. 1182.
—congénita y adquirida. M. Acuña y A. Puglisi. 1158.
Cardiopatías reumáticas de los niños (Electrocardiografía).—J. C. Etcheves. 920.
Catalepsia fisiológica en el lactante.—M. H. Baruk. 922.
Cátedra Libre de Puericultura de la Primera Infancia. Conferencia inaugural de la.—P. de Elizalde. *1093.
Celulitis.—L. García y T. Somaloma. 963.
Cerebelo. Tumor del.—E. Peluffo y C. M. Barberousse. 506, 696.
Cerebro. Absceso del.—R. Castilla y R. Morea. 956.
—Absceso metastásico de—por supuración pulmonar debida a la presencia de una espiga de gramínea.—Caseulte, Capus y R. Bernard. 955.
—Absceso del—y meningitis estreptocócica como complicación de escarlatina. M. B. Gordon, A. M. Litvar y V. Caronna. 1078.
—Absceso del—y complicaciones cerebrales de origen ótico.—Oreggia. 708.
—Anomalías congénitas. Dos casos de.—C. de Lange. 826.
—Tumores del—en el niño. Su diagnóstico.—A. M. Abril. 956.
Cetonemia y glucemia postadrenalínica en los lactantes.—N. Andreis. 927.
Cisuritis y tuberculosis en la infancia.—F. C. Tucci, J. E. Mosquera y B. L. Bravo. 1204.
Citoematopoyesis; Las relaciones recíprocas entre las modificaciones de la—y el quimismo gástrico en los organismos jóvenes.—A. Ragugno. 528.
Cynara scolymus; La insuficiencia hepática en el prurigo estrófulo del niño y su tratamiento por el extracto de.—T. S. Albrecht. 1190.
Clínica de niños. Apuntes de clase del profesor Morquio.—D. Barbato. 800.
—Infantil. Lecciones de.—V. Zerbino, J. Marcos, R. C. Gianelli y H. Bazzano.

- social del standard de vida en el Dispensario N.º 12.—R. Kreutzer, V. Villac y N. Bertiller. 1092.
- Cloremia plasmática y globular del lactante.—Técnica. Trastornos de metabolismo del cloro y funciones renales.—Ribadeau-Dumas, Levy y Mignon. 1074.
- Cloro globular y plasmático; Estudio del —como índice de pronóstico y tratamiento en el síndrome tóxico del lactante.—F. Hurtado Galtes. 694.
- Cobre y hierro en el tratamiento de la anemia de los niños.—C. A. Elvehjem, D. Duckles y D. Mendenhall. 556.
- Cocina de leche única en los Dispensarios de lactantes.—G. Bayley Bustamante. 580.
- única en la protección de la primera infancia.—J. R. Abdala, J. C. Pellerano y A. Savon Salaberry. 580.
- Colesterol; Metabolismo del—en niños con y sin disfunciones endócrinas.—M. Molitch y S. Poliakoff. 153.
- Colitis ulcerosa en la infancia.—E. Glanzmann y H. Asch. 1188.
- Columna vertebral. Malformación congénita de la.—S. González Aguirre, M. de la Fare y D. Masalin. 1296.
- Comunicación interauricular.—M. R. Arana y P. Cossio. 964.
- Conducta; trastorno grave de—por conflicto afectivo.—T. Reca. 963.
- Conjuntivitis diftérica en el lactante.—C. M. Pintos y V. O. Villac. 805.
- Conjuntivitis falsas del lactante por obstrucción del conducto lagrimal.—L. A. Chaves Belando. 1090.
- purulenta del niño. El procedimiento de Salterain en la.—C. M. Berro. 961.
- purulenta del recién nacido. Tratamiento por el protargol.—A. Barbosa Guerra. 824.
- Conservación de substancias por desecación (liófilo).—S. Bettinotti. 67.
- Constitución individual. Los conceptos sobre la—y la fisiopatología del lactante.—A. Aristía. 401.
- Convulsiones. Significación neurológica de las.—F. Escardó. 708.
- Coqueluche. Consideraciones sobre.—R. Oisiovici. 417.
- curso variable. (El).—J. J. Miller y Singer-Brooks.
- Eclampsia como complicación de la. Diagnóstico diferencial de la.—A. Nadal. 1173.
- Encefalitis coqueluchosa.—A. Invaldi. 1172.
- Encefalopatías.—J. M. Mendilaharsu y J. M. Colecchia. 417.
- Epidemia limeña (la última)—en el lactante.—E. Goycochea. 1090.
- Profilaxis.—F. M. Meader. 530.
- Vacuno profilaxis. — F. Martillotti. 1175.
- ¿puede contraerse dos veces la tos convulsa?—D. Gajzago y O. Gotthe. 1298.
- Respuesta del sistema leucopoyético a la toxina del bacilo de la.—M. M. Morris. 677.
- Tratamiento, con el suero de terneras vaccíniferas.—R. Agrelo. 416.
- Eteroterapia rectal.—N. Leone Bloise y E. Alvariza Pérez. 677.
- Tratamiento con el tribromuro de oro.—J. Epstein. 805.
- y tuberculosis.—V. Mikulowsky. 1178.
- Corazón. Registro e interpretación de la actividad cardiovascular del lactante normal.—A. S. Segura. 400.
- Variaciones del primer tono cardíaco y del tiempo de conducción aurículo-ventricular en los niños con fiebre reumática.—J. Keith. 1182.
- Corea. Clínica y etiología.—A. Segers y J. E. Mosquera. 546.
- Tratamiento por el nirvanol.—L. Velazco Blanco y H. Abrines. 447.
- Coriomeningitis aguda. Formas no paralíticas de Heine-Medin versus.—M. J. del Carril y B. D. Martínez. 1157, * 1245.
- Córticopleuritis del seno costodiafragmático posterior izquierdo.—F. de Filippi. 837.
- Creatinuria y creatininuria como índice diagnóstico y pronóstico en las distrofias musculares progresivas.—A. Garreiso y A. Rascovsky. 916.
- Crecimiento. Trastornos del.—E. Stettner. 924.
- y metabolismo basal.—I. Nakagawa. 526.
- Crisoterapia (La) en el síndrome de Chaurfard-Still.—J. C. Recalde Cuestas y E. Martínez Núñez. 818.
- Crouzon; Enfermedad de—en una niña de raza negra.—C. Calderín, L. Scull, R. Montero y A. García. 824.
- Crup. Diagnóstico del.—J. J. Leunda, O. Luzardo y E. Portu Pereira. 419.
- Cuerpo extraño de esófago. Estrechez cicatricial de la tráquea consecutiva a un.—F. de Filippi y A. Magalhaes. * 44, 139.
- extraño de esófago. Síndrome medias-tinal por.—A. Segers y G. Bayley Bustamante. * 33, 138.
- extraño ignorado en un niño de 4 meses. Sofocación por.—A. S. Sain y F. García Rey. 441.
- Cuerpos extraños del aparato digestivo de los niños.—L. Velasco Blanco, E. M. Echeagaray y E. J. Lima. 536.
- extraños en las vías digestivas de los niños.—S. Calisti. 537.

Cura de altitud en las enfermedades de las vías respiratorias del niño y del adolescente (excepto tuberculosis). — De Chabanolles. 443.

—heliomarina. Primera serie de experiencias sobre los efectos fisiológicos de la. Helioterapia y metabolismo fosfatocalcio.—A. Aimes y J. Cayle. 923.

D

Decidua; El valor endócrino de la—y la acción de los extractos deciduales en la función mamaria.—F. Spirito. 1048.

Defecto ectodérmico congénito.—A. Cappel y N. M. Benkir. 1050.

Deglución. El proceso de la.—E. Hofman y A. Peiper. 1289.

Demencia parálitica en una niña de 6 años. C. Krumdieck. 1079.

Dentarios (trastornos). Rol de las glándulas endócrinas y de la alimentación.—S. N. Ray. 1187.

Dermatitis herpetiforme.—J. Butler. 559.
—polimorfa de Dühring.—A. Robiolo y F. Carrillo. 562.

Dermatosis infantiles. Los tratamientos de las.—J. Damianovich y R. A. Ravizoli. —* 126, 562.

Desarrollo psicosensoorial de los lactantes. Diagnóstico cualitativo. T. Sleech. 710.

Deshidratación de origen celular en el lactante.—S. E. Burghi y A. U. Ramón Guerra.—222.

—e hidratación.—L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun y M. Siguiet. 1075.

—infantil y fleboclisis.—J. Comby. 695.

Desensibilizante (tratamiento).—C. R. Castilla y O. Montanaro. 694.

Diabetes infantil.—A. Casaubon y S. Cosoy. 1192.

—infantil.—F. de Filippi. 837.

—infantil.—E. A. Beretervide, J. J. Reboiras y R. Beautemps. * 583.

—infantil e insulinato de protamina.—R. Pérez de los Reyes, H. de la Torre y J. M. Suárez. 812.

—insípida (un caso).—E. Filgueiras y H. de Christo Alves. 812.

—insípida en un niño de 7 años.—A. Carrau y C. M. Barberousse. 811.

—mellitus en los niños.—Rietschel. 813.

Diafragma; Los movimientos respiratorios del—de los niños en el radioquimograma.—E. Hagemann. 1184.

—Relajación diafragmática congénita en el lactante.—G. Cosack y J. Wienback. 1185.

—Relajación diafragmática.—L. Cid Rojas. 1185.

Diarreas del lactante. Complicación a tenerse en cuenta.—E. Pereyra Ramirez y S. Giacosa. 1204.

—fermentativas y dispepsias del lactante. Tratamiento de recursos simples.—V. Zerbino. 694, 909.

Diátesis. Anomalías constitucionales. — V. Baptista. 814.

—infantiles (neuro - hépato - artrítica). Profilaxis y tratamiento por la altitud.

—G. Mouriquand. 814.

—infantiles. El yodo en las.—E. Travella. 709.

—hemorrágica, a tipo hemófilo-fibrinogénico.—A. Severo. 1071.

—hemorrágica; Resultado de la punción de la médula ósea en las—y en las anemias.—H. Willi. 443.

Dieta hídrica. Sus orígenes.—A. B. Marfan. 434.

Difteria.—J. M. da Rocha. 1284.

—del lactante.—C. T. Seminario. 1090.

—acción recíproca de los bacilos diftéricos y de los leucocitos humanos en presencia o no de antitoxina (investigaciones experimentales). — P. Ritoisa. 528.

—conjuntivitis diftérica en el lactante.—C. M. Pintos y V. O. Visillac. 805.

—diagnóstico del crup.—J. J. Leunda, C. Luzardo, E. Portu Pereira. 419.

—en los vacunados. Su diagnóstico.—Th. Reh. 1171.

—infantil. Equilibrio ácido-básico.—I. A. S. Morondinzew. 1061.

—inmunidad y antitoxina en la sangre.

—Z. Teveli y K. Fejes. 1172.

—parálisis.—J. J. Leunda 707.

—parálisis postdiftéricas en un lactante. E. Zucal y J. Picco. 69, *121.

—pequeñas epidemias en la Maternidad de Lariboisiere.—L. Devraigne 678.

—profilaxis.—F. H. Pumarino. 413.

—tipo del bacilo diftérico y curso clínico.—N. Carrera y A. Previtera. 1171.

—tipos de bacilos y cuadro clínico.—W. Becker. 417.

—vacunación antidiftérica; El problema de la.—A. Schmidt-Burbach. 418.

—y toxicosis.—C. Montegani y N. Piaggio. 964.

Discondrosteosis (un caso).—A. Gareiso, J. C. Pellerano y S. Schere. 398, 819.

Disentería bacilar. Tratamiento.—E. Díaz Orero. 440.

—bacilar. Susceptibilidad del recién nacido a la.—J. Felsen y A. G. Osofsky. 568.

—en la infancia.—I. A. Sabri, N. A. Aboud y M. Ali. 1188.

—(síndrome disentérico) en el niño.—R. Odriozola. 440.

Dispensario de lactantes. La búsqueda de la alergia tuberculosa en el.—J. V. Tiscornia. 660, *748.

- Dispensarios prenatales.—G. Valle Riestra. 1090.
- Dispepsia. Tratamiento con leche adicionada de agar.—K. Scheer. 1077.
- y diarreas fermentativas del lactante. Tratamiento de recursos simples.—V. Zerbino. 694, 909.
- Distiroidismo familiar (un caso).—M. A. Jáuregui y B. Delgado Correa. 508.
- Distrofia muscular progresiva y glicocola.—J. Dominguez Luque. 818.
- muscular progresiva pseudo hipertrófica. Transformación de la creatina y acción de la glicocola y de los extractos pancreáticos.—J. Murano. 1195.
- muscular progresiva; Recambio material en la. Eliminación de los cuerpos creatínicos en relación con el metabolismo azoado y bajo la influencia de algunas hormonas.—N. Gerbasi. 1196.
- muscular progresiva.—I. Fernández. 1091.
- y atrepsia irreversibles. Investigaciones clínicas y experimentales.—G. Mouriquand. 432.
- Distrofias musculares progresivas. Creatinuria y creatinuria como índice diagnóstico y pronóstico.—A. Gareiso y A. Rascovsky. 916.
- Divertículo de Meckel en la infancia.—I. Díaz Bobillo. 800.
- de Meckel permeable y fijo en el ombligo.—M. T. Hernández, F. A. Malacort y G. J. Neira. 950.
- Diverticulitis perforada.—R. Monteverde y A. Caamaño. 838, 964.
- Donaggio (prueba de) y la actividad muscular de los niños.—P. Luciani. 527.
- Duhring (dermatitis polimorfa de).—A. Robiolo y F. Carrillo. 562.
- Duodeno; Ulcera del—en una niña de nueve años.—F. Menna. 537.
- Duodeno; Ulcera del—perforada, en una niña de 9 años.—M. Von Hilkenfeld-Toal. 1189.
- E**
- Eclampsia como complicación de la coqueluche. Diagnóstico diferencial de la.—A. Nadral. 1173.
- Ectopía testicular. Tratamiento hormonal.—J. Gorodner y R. Rolón. 547.
- testicular. Tratamiento hormonal.—R. Bernardi. 548.
- testicular. Tratamiento hormonal.—R. Buceta del Buño. 788.
- Eczema. Alimentación con restricción de azúcar en la prevención del.—H. Goodman y M. F. Burr. 1085.
- Alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos.—J. Damianovich y A. M. Cordiviola. * 859.
- del lactante. Opoterapia esplénica.—J. Mendilaharzu e I. Díaz Bobillo. 838.
- Importancia de ciertos factores en la frecuencia del.—J. E. Virasoro y F. Ugarte. 710.
- Leche hipergrasosa en el lactante eczematoso.—J. C. Traversaro. 1194.
- Los lípidos del suero en el—y otros estados patológicos. E. Hansen, Arild. 561.
- Opoterapia esplénica.—M. R. Levent. 556.
- Edificaciones nipiológicas.—E. Harth Terré. 1090.
- Electrocardiograma. La derivación precordial en los niños normales.—A. M. Master, S. Dack y H. L. Jaffe. 686.
- Electrocardiografía en cardiopatía congénita.—A. Puglisi. 1204.
- en las cardiopatías reumáticas de los niños.—J. E. Etcheves. 920.
- Empiema en el niño. Etiología, pronóstico y tratamiento.—R. S. Aguirre. 947.
- en el niño. Tratamiento. C. Tondreau. 949.
- Enanismo y raquitismo renal como enfermedad pituitaria.—B. Chown y M. Lee. 701.
- Encéfalo; Un caso de tubérculos múltiples del—en un niño de 30 meses.—E. Zecca. 1177.
- Encefalitis agudas postinfecciosas.—A. Gareiso y P. O. Sagreras. 1281.
- aguda postsarampionosa.—F. Bazán y R. Maggi. 8.
- complicación de un sarampión y meningitis en el curso de una fiebre urliana.—M. L. Bridgeman. 530.
- coqueluchosa.—A. Invaldi. 1172.
- del sarampión.—H. G. Krainick.
- en el niño.—V. Zerbino. 708.
- en la infancia. Investigaciones experimentales.—M. Radici. 696.
- Glioblastoma intraprotuberancial y peduncular difuso simulando una—L. Velasco Blanco y H. A. Abrines. 545.
- postneumónica (3 casos).—J. Bonaba, E. de Boni y C. M. Barberousse. 391, 1278.
- postneumónica.—I. Fernández. 709.
- Encefalografía gaseosa por vía lumbar, en las encefalopatías crónicas de la infancia.—A. M. Abril y H. Fernández Castro. 953.
- Encefalomielitis de la escarlatina.—R. Martín y P. Campión. 416.
- Encefalopatía infantil. Síndrome complejo de.—J. A. Mendilaharzu y G. A. Schiavone. 539.
- crónicas de la infancia. La encefalografía gaseosa por vía lumbar en las.—A. M. Abril y H. Fernández de Castro. 953.

- crónicas de tipo Förster.—M. E. Mantero y M. Arias. 1153.
- Endocarditis maligna.—A. Puglisi. 963.
- Endoteloma de Gaucher. M. López Ponedal. 552.
- de Gaucher. Síndrome neurológico en una niña con.—P. R. Cervini y A. di Bártolo. 1193.
- Enema baritado en invaginaciones agudas del lactante. (5 casos).—Rodríguez Castro, J. Vizziano Pizzi y J. A. Soto. 693.
- baritado en invaginaciones agudas del niño. (20 casos). R. M. del Campo, H. C. Bazzano y F. Rodríguez Zanezzi. 789.
- baritado en la invaginación aguda del niño.—R. P. Beranger. 950.
- Enfermedad azul.—A. C. Gambirassi. 837.
- celíaca.—G. Levy y E. Landa. 538.
- celíaca.—S. González Aguirre, J. C. Oyhenart y E. Bustingorri. 538.
- celíaca.—C. Gianello. 787.
- congénita del esquelto. (una rara—).—M. Gamboa. 963.
- de Appert.—J. E. Virasoro y F. J. Roca. 580.
- de Banti.—D. Fuks.
- de Barlow tratada con “cantan” (ácido ascórbico).—A. Volpe. 791.
- de Büschke, escleredema en una niña de 9 años, curada por la tirosina.—J. Watrin. 557.
- de Friedreich, un caso esporádico.—A. Robiolo y A. Scatena. 546.
- de Gaucher. (Véase Endoteloma de Gaucher).
- de Grisel (enucleación del atlas y tortícolis nasofaríngea).—J. E. Rivarola. 710.
- de Heine Medin. Apirética. J. La Rocca. 142, * 289.
- de Heine Medin; Líquido cefalorraquídeo (el) en la—M. J. del Carril y B. D. Martínez (h.) * 236, 375.
- de Heine Medin; Problemas actuales sobre la. R. Cibils Aguirre, J. C. Saguier, J. R. Calcarami. * 231, 374 y * 451.
- de Heine Medin. Formas meníngeas de la.—R. Cibils Aguirre. 420.
- de Heine Medin. Virus poliomiélico y degeneración de los nervios periféricos.—J. A. Toomey y H. M. Weaver. 420.
- de Heine Medin. Efectos del tetrofan en parálisis poliomiélicas.—H. Sehested. 531.
- de Heine Medin. Recidiva poliomiélica con parálisis flácida y espástica.
- de Heine-Medin.—K. Schwartz. 531.
- de Heine Medin. La lucha contra la.—J. Comby. 531.
- de Heine Medin. Formas aparalíticas y meníngeas.—J. Bonaba y R. Charlone. 658, 1065.
- de Heine Medin. Signo de la rotación.—H. Mourigan. 658.
- de Heine Medin y vitaminas A, B, C y D.—J. A. Toomey. 680.
- de Heine Medin. Forma atípica.—C. M. Barberousse. 791.
- de Heine Medin. Epidemiología y profilaxis. P. P. Piñero García. 806.
- de Heine Medin. Formas graves y mortales.—R. Charlone. 910.
- de Heine Medin. Las algias en la.—J. Bonaba. 707, 1065.
- de Heine Medin. Inactivación del virus poliomiélico por irradiación ultravioleta.—J. A. Toomey. 1065.
- de Heine Medin. Reacción trigémino-facial y cervical con lesión completa del núcleo facial.—S. M. Weingrow. 1066.
- de Heine Medin familiar.—H. Mourigan y E. Schneerberger. 1152.
- de Heine Medin. ¿Existen reglas de pronóstico clínico? Casos de poliomié-litis en Alsacia después de la epidemia de 1930. R. Meuer. 1175.
- de Heine Medin. Tratamiento de las secuelas.—I. Prini. 963.
- de Heine Medin. Formas no paralíticas versus coriomeningitis aguda.—M. J. del Carril y B. D. Martínez. 1157 y * 1245.
- Síntomatología mening espástica en un caso de.—O. Bizziri. 1299.
- de Hodgkin. Esplenectomía en la.—I. Stullitel. 1071.
- de Hutinel. Las formas hemipléjicas de la—Carrau, Mourigan y Barberousse. 234.
- de Leiner-Moussous. Eritrodermia descamativa.—M. Wien y M. O. Perlstein. 558.
- de Leiner-Moussous. Eritrodermia descamativa.—L. M. Cucullu. 562.
- de Löbstein. Cinco familias donde 34 miembros sobre 86 son atendidos de.—G. Carriere, E. Delannoy, Cl. Huriez. 1199.
- de Marfan (paraplejía espasmódica con perturbaciones psíquicas por sífilis innata).—A. Gareiso. 1036.
- marmórea de los huesos (osteoesclerosis difusa). Forma benigna familiar. G. O. Harpano. 815.
- de Ollier.—A. Lagos García y M. L. Olascoaga. 838.
- de Osgod-Slatteer. — A. Magalhaes. 447.
- osteogénica. Un caso.—C. Gianelli y H. C. Bazzano. 507.

- osteogénica. R. Cibils Aguirre, F. L. Araoz y J. R. Calcarami. * 711.
- de Quincke. Síndrome de Schlesinger y anemia grave transitoria.—A. Carrau. 505.
- reumática. (Véase también reumatismo).
- reumática. Manifestaciones cutáneas y subcutáneas.—B. Delgado Corea y O. Maccio. 1151.
- de Roger. Desaparición del soplo. B. Delgado Correa y O. Maccio. 686.
- de Schuller-Christian.—M. H. de Zuasnabar.—L. Pruss y P. Scolari. 1193.
- de Schuller-Christian.—F. R. S. Atkinson. 1193.
- Tay-Sachs. Una posibilidad terapéutica.—S. Benjamin y A. Nachlas. 1193.
- de von Giercke (Hepatomegalia glicogénica) en un niño de 2½ años.—C. Ruiz. * 1018, 1040.
- del suero. Adenitis séricas. (Las).—B. Mariani. 811.
- Enfermedades abdominales en la infancia. La "formación del nivel" en el diagnóstico radiológico. — Tibor Varga. 1187.
- de las vías respiratorias. La cura de altitud en el niño y adolescente no tuberculoso.—De Chabanolles. 443.
- familiares del sistema nervioso.—A. Carrau. 707.
- infecto-contagiosas. Su profilaxis. — 147.
- infecto-contagiosas. Su profilaxis.—A. Aristía. 412.
- Enfisema subcutáneo y neumotórax espon-táneo. —F. Roselló y A. Dutruel. 709.
- Enteritis a salmonellas en el lactante.—J. Lorenzo y Deal. 438.
- Enterocolitis. Tratamiento. — N. Giúdice. 693.
- del lactante.—E. Pereyra Ramírez y S. Giacosa. 1092.
- Enuresis.—F. de Filippi. 837.
- M. F. Campbell. 1079.
- Epitelioma benigno calcificado de la piel en el niño.—M. Fevre. 1195.
- Erisipela; La acción "in vitro" del estreptococo de la—sobre algunas fracciones de bilis seca obtenida con varios disolventes.—A. Farioli. 407.
- del lactante. Tratamiento con el "pron-tosil soluble".—M. García y D. Pillar. 419.
- Eritema anular y estreptococcemia en el curso de la enfermedad de Bouillaud. R. Debré, M. Lamy, M. L. Jammet. 1056.
- infeccioso.—C. Gianelli y M. E. Mantero. 507, 1061.
- marginado (reumático). — C. Bruce Perry. 1175.
- nodoso. Bacilemia tuberculosa en los niños con. — Debré, Sáenz y Brocca. 154.
- nodoso y tuberculosis pulmonar en el indígena argelino.—Sarrouy, Gegenis-gel, Stora. 234.
- nodoso y queratoconjuntivitis en un niño tuberculoso.—C. García Montes y A. Silva. 425.
- nodoso del lactante.—F. J. Roca. 710.
- Eritema urticariano atrofiante (Pellizari). Contribución al estudio de las atrofi-as maculosas primitivas idiopáticas.—M. L. Pierini y N. S. Basso. 557.
- Eritroblastosis y anemias primitivas en la infancia.—G. Fanconi. 807.
- familiar del recién nacido. — C. M. Pintos y H. W. Sáenz. 566.
- Eritrodermia descamativa. (Véase Enfer-medad de Leiner-Moussus).
- descamativa complicada con ampollas por ingestión de gardenal.—Cl. Simón, G. Blechmann y S. Saini. 830.
- vesículoedematosa por sulfarsenol. — L. Babonneix, L. Perin, H. Gisselbrecht 829.
- Eritrosedimentación, su aplicación en la pe-diatría por el micrométodo.—A. Chat-tás. 1040, * 1112, * 1256.
- en relación con la lactancia y con al-gunas enfermedades de la nutrición. P. Luciani. 1166.
- en la adenopatía traqueobrónquica, du-rante la permanencia en clima marino. G. Sampaolesi. 949.
- Erupción ampollosa congénita en un re-cién nacido. (Pénfigo epidémico congé-nito).—A. Brochier, J. Rousset. 567.
- Escarlatina. Encefalomiélitis en la. — R. Martin y P. Champion. 416.
- Epidemia en Méjico.—F. López Cla-res. 1061.
- Inmunización.—M. G. Peterman. 1170.
- Meningitis estreptocócica y absceso del cerebro como complicación de la— M. B. Gordon, A. M. Litvar, V. Ca-ronna. 1078.
- Profilaxis.—F. H. Pumarino.—413.
- Profilaxis.—J. M. Rector. 675.
- Septicemia en la.—H. Otte.—416.
- y sarampión. Sobre la infección simul-tánea.—N. A. Zuckermann. 529.
- Escleredema en una niña de nueve años. (Enf. de Büschke), curación rápida por la tiroxina.—J. Watrin. 557.
- Esclerodemia con hipertiroidismo caqueti-zante.—M. Acuña, A. Puglisi, E. B. del Castillo. * 980.
- hemilateralizada en un niño de 4 años. —A. Barcaglia. 1194.
- Esclerosis difusa cerebral en el niño.—D. S. Russell, K. H. Tallerman. 954.

- Esófago. Malformación congénita de.—J. L. Monserrat. 1204.
- Esqueleto. Modificaciones en su crecimiento por la administración de bismuto.—J. Caffey. 816.
- Alteraciones radiológicas en la ictericia hemolítica congénita.—M. Acuña. 1153.
- Esquema semiológico del paralelismo neuropsíquico en la infancia.—A. Gareiso y F. Escardó. 838, 1281.
- Esplenectomía en la púrpura crónica trombocitopénica.—A. Rodríguez Castro y A. Volpe. 397, 686.
- en un enfermo de Hodgkin.—I. Slu-litel. 1071.
- Esplenomegalia en el raquitismo experimental.—G. Mouriquand, A. Leulier, A. Coeur. 153.
- palúdica en la infancia. El método de Ascoli en la cura de.—I. Macialis y E. Gannas. 1176.
- Esplenopatías.—H. L. Dondo y L. Agote Robertson. 811.
- Estafilocócica (infección). Tratamiento por la anatoxina de algunos tipos de.—A. Pouche. 679.
- Estasis gástrico sin espasmo ni lesión orgánica.—J. Levesque y S. Dreyfus. 431.
- Estasis intestinal por ingestión escasa de minerales.—E. C. Robertson. 438.
- Estenosis pilórica.—Velazco Blanco y Villa. 1204.
- pilórica incompleta en un lactante; pilorotomía; curación.—P. Giraud, Bourde y Sardou. 691.
- pilórica. Importancia del síndrome humoral para su diagnóstico.—C. P. Montagna y A. A. Rimoldi. 661, *760.
- Estenosis mitral con comunicación interauricular y embolia de la silviana en un niño de 10 años.—F. Bazán y R. Maggi. 68, 186.
- mitral.—V. Mengoli. 1182.
- mitral con acceso de taquicardia paroxística supraventricular.—R. Kreuzer e I. Díaz Bobillo. 838.
- pulmonar congénita.—J. C. Gupta. 1182.
- Estreptocócica (infección). Nuevo derivado de la sulfamidoerisoidina muy activo contra la.—P. Gley y A. Girard. 415.
- Eugenesia y nipiología.—C. A. Bambaren. 1089.
- Estomatitis de Vincent, (La)—como causa de fiebres oscuras.—H. L. Eder. 950.
- Exantemas. Apendicitis agudas en los.—J. G. Mc Cabe y S. M. Wishik. 529.
- Excitación sexual (manifestaciones de) en un niño de 13 meses.—O. J. Marchili y J. F. Capelli. 544.
- Exostosis múltiples; El acortamiento del cúbito en casos de—, de sífilis congénita y de hemiplejía cerebral infantil.—F. Nühse. 816.
- Extracto placentario galactógeno. Estudio farmacológico.—E. Messeri. 1049.

F

- Fallot; Tetrada de—sin cianosis.—J. Fleury.
- Faringitis agudas; Complicaciones de las—que simulan la apendicitis.—S. E. Burghi. 395.
- Fatiga. Efectos del hidrato de carbono sobre ciertos factores de la.—F. W. Sch-lutz y E. Blisch. 526.
- Favus generalizado en un heredosifilítico. L. Spillman y R. Weille. 429.
- Fémur. Agenesia del.—F. J. Roca. 838.
- “Fenestral parietales simmetrical”. Sobre la.—R. Voigt. 1295.
- Fibrilación auricular en la infancia.—R. M. Arana y R. Kreuzer. *997.
- Fibrinemia; Variaciones de la—en los niños por acción del nucleinato de sodio.—E. M. Mondini. 1072.
- Fiebre urliana; Meningitis durante el curso de una—y encefalitis complicando sarampión, en el mismo niño.—M. L. Bridgeman. 530.
- Fiebres eruptivas en el Uruguay. Marcha de las.—M. Ponce de León. 537, 675, 1060.
- ganglionar.—J. C. Santa María y J. C. Picena. 532.
- inexplicable en el niño. Un caso raro de. (Cuerpo extraño bronquial). S. N. Sen. 1073.
- Fisioterapia en Pediatría.—F. L. Bender. 1290.
- Flebocclisis y deshidratación infantil.—Comby. 695.
- Fósforo inorgánico (El). y el calcio en el suero sanguíneo de los niños tratados con acetato de talio.—M. Gerbasi e I. Traina. 926.
- Fósforos y glucosa en sangre bajo la influencia de los rayos ultravioletas.—G. Pavan y C. Moro. 408.
- Fracturas de cráneo en el niño. 109 casos de.—E. Sorrel, Sorrel Dejerine y Gignon. 817, 1196.
- de cráneo en el niño. Fenómenos de compresión por edema cerebral.—Cogniaux y Dubois. 1197.
- en el niño. La fosfatasa del plasma y el fósforo durante la curación de.—O. D. Peden. 818.

G

- Gangrena postsarampionosa. Sobre un caso de.—S. Bartsocas y Grigoriou. 1170.
- Gaucher. Endotelioma de.—M. López Ponal. 552.
- Genu recurvatum congénito.—C. M. Pintos y J. E. Rivarola. * 1145.
- Ginecomastia unilateral. Sobre un caso de.—A. Gareiso, S. Schere y J. C. Pellegrano. 140, * 200.
- Glauzmann. Síndromes de tromboastenia esencial de—(en el niño).—E. A. Coitner. 551.
- Glicerina y grasa sobre la curva de la glucemia en los niños. Acción de la. 1165.
- Glioblastoma intraprotuberancial y peduncular difuso, que simuló una encefalitis.—L. Velasco Blanco y H. A. Abrines. 545.
- Glioepitelioma. Síndrome protuberancial complejo por.—A. M. Abril y H. Fernández de Castro. 540.
- Glomérulonefritis.—H. C. Archibald. 698.
- agudas.—A. Villafañe Tapia. 579.
- Glucemia en los niños. Acción de la grasa y glicerina sobre la curva de la.—M. B. Mac Lean. 1165.
- en los niños. Sobre la influencia del alimento (aporte de hidratos de carbono, albúmina y grasas) en la.—A. Panoff. 1166.
- Influencia de la ingestión previa de hidratos de carbono, de grasas o de albúminas, sobre las curvas de.—P. Geyster. 1288.
- y cetonemia postadrenalínica en los lactantes.—N. Andreis. 927.
- Glucogenosis. El ritmo de eliminación de acetona en un niño con.—T. Röhleder. 1192.
- patogenia de la.—F. Linneweh. 1192.
- Glucosa y fósforo en sangre bajo la influencia de los rayos ultravioletas.—G. Pavan y C. Moro. 408.
- Gotas de Leche (Las). y el Servicio Social.—M. de Pérez Treviño. 1089.
- Granulomatosis maligna con localizaciones óseas.—S. Satanowsky y T. A. Ortiz Luna. 263, 399.
- Grasa y glicerina sobre la curva de la glucemia en los niños.—Acción de la. M. B. Mac Lean. 1165.
- Gripal. Prevención y clínica de las afecciones óticas de etiología.—M. Rosenthal, G. Levy y L. Chevachmann.
- Gripe y tiempo. Estadísticas de.—K. Perrer. 676.

H

- Hemelitrometra por ginatresia retrohime-neal.—J. Damianovich y O. Jürgen. * 640.

- Hemiagenesia cerebrocerebelar. — H. A. Patterson y S. M. Weingrow. 547.
- Hemihipertrofia congénita en el lactante. Un caso de.—Simian y Schachter-Nancy. 1296.
- Hemimelia. Un caso raro de.—A. Carataz-zolo. 825.
- Hemiplejía; Angioma cerebro-retiniano con —y nevus frontal. L. Bethoux, R. Isnel y J. Marcoulides. 539.
- cerebral infantil; El acortamiento del cúbito en casos de—, de exóstosis múltiples y de sífilis congénita.—F. Nühse. 816.
- en una cardiopatía congénita.—L. Zilotti. 1182.
- Hemofilia.—W. Schultz Ribeiro. 684.
- en un niño de dos años, tratado con transfusiones.—A. C. Gambirassi. 1204.
- Hemogramas; Estudio de los—en el lactante.—J. Mendilaharzu, C. M. de Durand y R. Larraburu. 445.
- Hemoptisis en la infancia y en la adolescencia.—F. C. Tucci, A. Maderna Agote y A. Toce. 447.
- Hemorragias gástricas (Las), de las tox-infecciones de la primera infancia. —Ribadeau-Dumas y S. Loewe. 1076.
- intracraneana del recién nacido (La). —W. G. Pereira. 567.
- intracraneanas. Muerte durante una transfusión de sangre, como resultado de una.—J. Glaser, J. Epstein y D. B. Landau. 569.
- meníngea en el recién nacido. — D. Aguilar Giraldez y D. Berdial Aguila. 1092.
- Hemorrágicos. Las púrpuras y los fenómenos.—E. Renaux y A. Alechinsky. 550.
- Hemoterapia. La autohemoterapia combinada con la sueroterapia en el tratamiento de las neumococcias. — J. A. Díaz Padrón. 679.
- Reacciones consecutivas a la inyección intramuscular de sangre total.—M. Rapoport y J. Stokes. 407.
- Hepatomegalia glicogénica (enfermedad de von Giercke) en un niño de dos años y medio.—C. Ruiz. * 1018, 1040.
- Hepatomegalias. El hierro en la terapéutica de las.—H. L. Eder y P. A. Gray. 953.
- Hernia inguinal con contenido cecoapendicular.—J. M. Jorge, F. Morchio y S. Nudelman. * 877, 914.
- Hidratación y deshidratación (metabolismo hidrosalino).—L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun y M. Siguier.
- Hidrocefalia. Un estudio clínico-patológico de la precocidad sexual con.—G. B. Dorff, M. L. Shapiro. 701.
- Hidromielia en el lactante.—J. Wolf. 544.

- Hidronefrosis congénita.—M. Acuña y A. C. Gambirassi. * 25, 66.
- Hierro (El), en las hepatomegalias.—H. L. Eder y P. A. Gray. 953.
- en la infancia. Estudio sobre la retención de.—J. H. Hutchison. 1288.
- y cobre en el tratamiento de las anemias de los niños.—C. A. Elvehjem, D. Duckles y D. Mendenhall. 556.
- Hígado; Absceso—en un niño de 9 meses.—W. L. Wolfson y R. E. Rothenberg. 951.
- Absceso fistulizado en ombligo, en un lactante de tres meses. Radiodiagnóstico lipiodolado. Curación.—M. Lelong, P. Aimé y Joseph. 952.
- Epitelioma primitivo en un niño de 3 meses.—Condat, Gadrat y J. Laserre. 1191.
- La insuficiencia hepática en el prurigo estrófulo del niño y su tratamiento por el extracto de cynara scolymus.—T. S. Albrecht. 1190.
- Obliteración congénita de los conductos biliares (en un niño que sobrevivió tres años y tres meses).—C. Finlayson. 953.
- Sobre la utilidad de la reacción de Millón para demostrar la existencia de lesiones parenquimatosas del. — E. Reich. 537.
- Hiperalimentación.—F. J. Roca, J. E. Vi-rasoro y F. Ugarte. 964.
- Hiperplasia de amígdalas; Sobre la relación entre la—y el retardo mental.—T. Brander. 543.
- Hipertiroidismo cacquetizante con esclerodermia.—A. Puglisi, M. Acuña y E. B. del Castillo. * 980.
- Hipertrofia muscular generalizada, congénita. (La).—A. Carrau y M. A. Ontero. 907.
- Hipófisis; Un caso de carcinoma de la—en un niño de nueve años.—E. Wentzler. 700.
- Hipoglucemia funcional en los niños con particular referencia a manifestaciones convulsivas recurrentes.—J. M. Rec-tor y R. E. Jennings. 813.
- Hipotiroidismo y sífilis.—A. Bonduel. 1204.
- Hipotrofia. Etiología y tratamiento de las. J. C. Traversaro. 433.
- Histérica. Marcha cerebelosa en una. — Tamborini. 710.
- Hogar Maternal (El), de "El Hogar de la Madre".—R. L. de Morales Macedo. 1090.
- Hormona folicular en la oftalmía purulenta del recién nacido (La).—S. Uribe y Rivera. 568.
- Hospital del Niño. El presente y el futuro del.—G. Alarco. 1089.
- Hueso. Absceso óseo simulando un quiste.—D. Sloane y M. Kliger. 817.
- temporal. Radiografía del.—H. Bisi. 564.
- I
- Ictericia fisiológica del recién nacido.—G. L. Hallez. 566.
- grave del recién nacido.—M. A. Strachan. 569.
- hemolítica constitucional.—F. Semah. 554.
- hemolítica congénita. Alteraciones radiológicas del esqueleto.—M. Acuña. 1155.
- por retención. Malformación de vías biliares extrahepáticas.—M. J. del Carril, J. L. Montserrat, V. Giustinian. * 348, 399.
- Ictiosis histrix en una gemelar. P. Gross. 559.
- Identificación de los niños expósitos.—C. Urquijo. 963.
- Ileus crónico por peritonitis encapsulante de origen probablemente congénito.—R. Stoop. 1190.
- parcial por tumor seroso de la región ileocecal.—S. I. Bettinotti. 1204.
- Imbecilidad mongólica en los niños de raza negra.—R. B. Scott. 1083.
- Infantilismo esplénico. M. Sendrail y J. Laserre. 1181.
- Infección cutánea experimental en ratas. Influencia de la avitaminosis A.—T. H. Sternberg y D. M. Pillsbury. 411.
- del parénquima renal desde la pelvis.—H. F. Helmholtz. 1081.
- urinaria colibacilar. Tratamiento por el suero específico.—M. de Bilhler. 549.
- Infecciones intestinales: Pasteurización de la leche; enfermedades carenciales.—J. Lorenzo y Deal. 438.
- múltiples en un lactante tratado con transfusiones.—A. C. Gambirassi. 579.
- por inyecciones de sangre materna.—H. Lajos. 1289.
- urinarias. Tratamiento por el ácido mandélico y derivados. — A. Plichet. 698.
- urinarias en la infancia. Tratamiento.—L. Velasco Blanco. 710.
- Inmunidad antiestafilocócica natural en el lactante y en el niño.—G. C. Bentivoglio y S. Mosquini. 806.
- antitóxica. Su desarrollo en el curso de la anatoxinoterapia estafilocócica en el hombre.—G. Ramon, Ch. Gernez, R. Richou, Ch. Pannequin. 406.
- Inmunizaciones preventivas en la infancia.—J. S. Wall. 1060.
- Inmunoglobulina en la profilaxis del sarampión.—H. Goldstein, E. Eisenoff, S. Blauner. 415.
- Inmunoterapia en una pielitis con distrofia en una niña de dos años. Curación.

—F. de Filippi y A. Bonduel. * 113, 140.

Immunoterapia activa en las infecciones agudas de la infancia. L. Aurichio. 414.

Immunotransfusión en la terapéutica infantil.—M. Acuña e I. Fernández. 926.

—Abscesos cutáneos diseminados tratados con.—A. C. Gambirassi. 837.

Instituciones de semi-internado para la protección del recién nacido.—O. Rodríguez. 573.

Insulina; lipomatosis local por inyecciones de.—F. Vero. 559.

Interferometría. Crítica de la.—E. Knopf. 1290.

Intestino delgado. Ulceras del.—M. Salomón. 950.

Intoxicación digitalica.—S. González Aguirre, Bottaro y Vázquez. 1092.

—salicilica.—S. de Alzaga. 829.

Invaginación intestinal. (Un caso). — B. Nunan y J. Rezende Alves. 538.

—intestinal aguda del lactante. Cinco casos tratados con enema baritado.—Rodríguez Castro, J. Vizziano Pizzi y J. A. Soto. 693.

—intestinal aguda del niño. Veinte casos tratados con enema baritado.—R. M. del Campo, H. C. Bazzano y F. Rodríguez Zanezzi. 789, 950.

—intestinal aguda del niño. El enema baritado en la.—R. P. Beranger. 950.

—intestinal en el lactante. (Tres casos). —Velasco Blanco, Echegaray y Lima. 1204.

Isopropyl-naftaleno de soda asociado al bismuto-8-oxiquino-leina, en el tratamiento de las vulvitis de las niñas.—J. Nicolas, J. Rousset, J. Lavarre. 548.

L

Labbé. (Síndrome parabasedowiano de).—O. E. Usigher y G. Ratell. 820.

Lactancia mercenaria. 149.

Lactante abandonado. (El).—F. Quevedo Lizarburu. 1090.

Lactante; Alimentación del—Algunos errores corrientes en la.—G. Schreiber. 408.

Lactante normal. Registro e interpretación de la actividad cardiovascular en el.—A. S. Segura. 400.

Lactario (Un). de leche humana.—J. Comby. 573.

Lactea. Secreción—Su relación con las lactadas espaciadas.—Kadri Racnid. 573.

Lanolina. Intolerancia cutánea a la.—A. Sézary. 830.

Laringitis estridulosa de origen tireotímico.—R. Kohan, R. Pedemonte y R. Moya. 945.

Laurence-Moon-Biedl. (Síndrome de). — A. G. Livingston. 1084.

Leche ácida, leche gelatinada y leche total.—B. y C. Loring Joslin. 671.

—acidificada en 125 lactantes normales e hipotróficos de dos semanas a 3 meses de edad.—A. Bohn. 928.

—acidificada, seca, entera. Alimentación de lactantes enfermos con.—G. Paisseau y E. Boegner. 672.

—acidificada.—L. Exchaquet. 1293.

—condensada y vómitos habituales.—F. J. Roca. 447, 693.

—cuajada, su mecanismo y modificación.—Y. V. Kugelmass. 931.

—de mujer. Acción de la hormona tiroidea del exceso de grasa en la.—M. Antonini. 1289.

—de mujer. Centros de recolección y distribución de.—E. Zambrano. 832.

—de mujer. Centros de dadoras de la Asistencia Pública de París.—J. Obes Polleri y A. Lucas Gaffé. 833.

—de mujer extraída; mezclas "in vitro". S. I. Bettinotti. 1131.

—de mujer pH de la.—J. Obes Polleri y M. M. Rodríguez Lego. 1278.

—de mujer congelada.—J. Lorenzo y Deal. 1034.

—de vaca.—G. A. Schiavone. 410.

—de vaca. Efecto de la ebullición sobre su valor nutritivo.—S. Graham y Morris. 931.

—de vaca. Valor antirraquítico de la—de consumo en la ciudad de Córdoba.—P. Depetris. 852.

—Pasteurización de la—enfermedades carenciales e infecciones intestinales.—J. Lorenzo y Deal. 438.

—seca acidificada total; su empleo en los lactantes.—A. Bohn. 1292.

—seca acidificada.—P. Gautier. 1292.

—seca irradiada. Profilaxis del raquitismo en los niños por la.—L. T. Davidson, K. K. Merrit y S. S. Chipman. 681.

—total, leche gelatinada y leche ácida.—B. y C. Loring Joslin. 671.

Leches ácidas y acidificadas.—L. Velasco Blanco, D. Fuks y R. Lauers. 671.

—acidificadas (Las).—L. Ribadeau-Dumas. 930.

—acidificadas en la alimentación infantil. La leche con jugo de limón.—O. González Sánchez. 671.

—modificadas y diversos derivados de la leche de vaca.—G. A. Schiavone. 673.

—naturales y artificiales en la dietética infantil.—A. Nupieri. 673.

—secas. (Las). Su fabricación.—G. A. Schiavone. 671.

—secas y Vitamina C.—E. H. Izurieta. 412.

- Legumbres en polvo en la dieta del lactante.—F. Rubini. 932.
- Lesiones cardíacas. Dificultades de la alimentación en lactantes con.—D. Aguilar Giraldes. 1204.
- obstétricas intracraneanas, en un recién nacido, de cesárea.—T. Brander. 567.
- Ley Chilena del Seguro Social.—J. Altmann Smythe. 1089.
- Ley Chilena del Seguro Social. La madre y el niño en la.—L. G. Monge. 1090.
- Leucemia hemocitoblástica.—L. Pruss y T. Ocaña. 1181.
- linfática en la infancia. (Diez casos).—A. Casaubon y S. Cossoy. 684.
- linfoidea.—N. Sánchez Basso, R. E. Bolasell y N. Piaggio. 963.
- mieloide en un mellizo univitelino.—C. E. Kellet. 1071.
- Linfagioma del muslo.—M. Serfaty. 447.
- genital en dos gemelos.—A. Touraine y A. Picquart. 547.
- Linfoadenosis aleucémica (linfoadenosarcomosis) en el niño.—F. de Elizalde y E. E. C. A. Brewer. 664.
- Linfogranulomatosis a localización abdominal en la infancia.—E. G. Caselli. 686.
- Linfomonocitosis adenopática infecciosa. (Tres casos).—F. Cantarutti. 811.
- Linfofibrosarcoma del mediastino.—A. de Rezende. 443.
- Liquen escrofulosorum; Erupción semejante a un—coincidiendo con una afección pulmonar no tuberculosa.—E. T. Bernstein. 560.
- Lípidos del plasma sanguíneo del recién nacido.—M. J. E. Senn y H. Mc. Namara. 565.
- del suero en el eczema y otros estados patológicos.—E. Hansen Arild. 561.
- Lipomatosis local por inyecciones de insulina en un niño diabético.—F. Vero. 559.
- Little. (Síndromes de). familiares.—A. Carrau. 1152.
- Lupus eritematoso, agudo y diseminado.—B. S. Denzer y S. Blumenthal. 560.
- eritematoso subagudo en una niña hija de padres tuberculosos vacunada con B. C. G.—J. Nicolas, J. Rousset y P. Lavarre. 425.
- vulgar en un ictiosico, tratado con régimen sin sal.—J. G. Simon, S. A. Syrkin. 560.
- Luz solar en Portland; La parte ultravioleta de la.—J. A. Manville. 407.
- V. O. Visillac, M. J. Vergnolle y J. E. Rivarola. 1091.
- Malaria crónica o congénita y anemia eritroblástica.—S. Nittis y G. Spiliopulos. 1070.
- Malformación cardíaca congénita, compleja y rara.—J. L. Montserrat. 447.
- congénita de mano.—G. G. Cardi. 826.
- congénita de las vías biliares.—A. Caballero. 827.
- congénita del exófago. (Fístula exofagotraqueal).—J. L. Montserrat. 1092, 1204.
- múltiples.—Lance. 1049.
- Mandíbula; Hipoplasia de la—con fisura del paladar.—A. C. Callister. 828.
- Maternidad de Lima; Condición biosocial de la mujer que se asiste en la.—N. Cavassa. 1090.
- Mediastino. Linfofibrosarcoma del.—A. de Rezende. 443.
- Melena. (Véase recién nacido).
- Meningitis aguda en el lactante.—C. Pelfort. 708.
- cerebroespinal del lactante. Forma paralítica de la.—L. Ribadeau-Dumas, Siguier y Gharib. 695.
- cerebroespinal a forma subfebril.—A. S. Segers, A. Russo y A. Toce. 1091.
- durante el curso de una fiebre urliana y encefalitis complicando un sarampión, en el mismo niño.—M. L. Bridgeman. 530.
- epidémicas. Diagnóstico diferencial con las otras formas de reacción meningea.—J. A. Toomey. 957.
- estreptocócica y absceso del cerebro como complicación de escarlatina.—M. B. Gordon, A. M. Litvar y V. Caronna. 1078.
- linfocitaria curable en el niño.—A. Lesné y Y. Boquien. 1027.
- neumocócica curada.—M. L. Saldún de Rodríguez, R. Buceta de Bugno y M. L. Basile. 541.
- neumocócica curada con rivanol.—A. Castellanos. 544.
- neumocócica.—B. D. Martínez y R. Geser. 710.
- parotídea.—W. Tokhadze y E. Kvesereli-Kopadze. 678.
- puriforme aséptica de origen ótico.—E. Peluffo. 540.
- puriforme aséptica.—F. de Elizalde y A. Alonso. 1078.
- puriforme aséptica de origen ótico.—J. C. Recalde Cuestas. 544.
- supurada a "proteus vulgaris" en el niño.—E. Peluffo, C. Ledesma, R. de Agustini. 541.
- tuberculosa en el niño. Rol del bacilo bovino en su etiología.—Lesné, Saenz, Salembiez, Costil. 319.

M

Macrogenitosomía corticosuprarrenal en una niña de 14 meses.—R. Kreutzer,

—tuberculosa; ¿es curable?—R. Cru-
chet. 1031.

Meningococcemia aguda y crónica en los
niños y su tratamiento con bacteriófago
y suero.—B. B. Sen. 1169.

Meningoencefalitis aguda postinfecciosa.—
N. Carra. 957.

Menstruación precoz.—R. A. Scatema y L.
Schuldt. 820.

Metabolismo basal y crecimiento.—I. Na-
kagawa. 526.

—basal y función de la glándula tiroides
en la pubertad de las niñas.—M. de
Biehler. 702.

—basal y necesidades calóricas y protei-
cas en niños de 4 a 14 años.—J. W.
Maroney y J. A. Johnston. 1046.

Metaplasia mioideia del sistema linfático
en un niño de 18 meses, con mielosis
leucémica subaguda a paramieloblas-
tos.—M. E. Varela, y A. C. Gambirasi.
* 1139, 1158.

Meterología médica; El Instituto de—del
Ministerio de Salud Pública del Uru-
guay.—L. M. Petrillo. 393.

Mialgia epidémica o pleurodinia.—R. R.
Mac Donald, B. Hewell y M. L. Coo-
per. 1066.

Microcolon congénito.—J. R. Abdala, O. A.
Stoiz, J. C. Pellerano y S. Schere. 1281.

Micrognatismo (Hipoplasia de la mandíbu-
la) con fisura del paladar.—A. C. Cal-
lister. 828.

Mielorradiculoneurítico. Síndrome grave en
el curso de la terapia atebírica.—P.
Valentini. 830.

Mielosis eritrémica.—R. Bruera y J. Pice-
na. 810.

—eritrémica del recién nacido con ana-
sarca.—F. Paradiso y C. Grillo. 552.

—leucémica subaguda a paramieloblas-
tos con metaplasia mioideia del sis-
tema linfático en un niño de 18 me-
ses.—M. E. Varela y A. C. Gambirasi.
* 1139, 1158.

Miringitis ampollosa hemorrágica.—S. Kar-
relitz. 564.

Mixedema precoz del lactante y sífilis con-
génita.—E. Lesné y C. Launay. 1082.

Mongolismo de carácter familiar.—E. Ta-
tafiore. 702.

—Lenguaje patológico en el.—C. H.
Voelker. 1084.

Mortalidad infantil en Mercedes (R. O. del
U.).—A. Alambarri. 908.

—infantil en Lima.—E. L. García. 1090.

—infantil por fiebre reumática en la R.
Argentina en 1934.—J. M. Macera y
G. Costa Bertani. 634, 660.

—infantil y sus causas en la provincia
Ferrara; la obra del médico en la cam-
paña demográfica.—M. Ortolani.

Muerte durante una transfusión de sangre,

por hemorragia intracraneana.—J. Gla-
ser, J. Epstein y D. B. Landau. 569.

N

Nanismo renal y nefritis crónica atrófica.
—R. Debré, J. Marie y M. L. Jammet.
1080.

Nefritis crónica atrófica de la infancia y
nanismo renal.—R. Debré, J. Marie y
M. L. Jammet. 1080.

—glomerular. Etapas, pronóstico y du-
ración en la niñez.—A. W. Snoke. 549.

Nefrosis. Aspectos inmunológicos y bacte-
riológicos de la infección neumónica
en la.—S. C. Peacock y M. Werner. 549.

Neumocóccicas. Tratamiento por la auto-
hemoterapia combinada con sueroterapia.—
J. A. Díaz Padrón. 679.

Neumonía de lóbulo medio en un lactante
de dos meses y medio diagnosticada
por la radiografía de perfil.—Siguier
y Gharib. 946.

—en casco prolongada.—A. Gambirasi.
1091.

—en el niño. (Las).—L. Mendoza. 690.

—en el niño. Estudio radiológico bajo
distintas incidencias.—H. C. Bazzano.
349.

—en el niño. Rol de la circulación peri-
férica.—D. Greene. 687.

—neumocócica en la 1ª y 2ª infancia.—
J. G. M. Bullowa y E. Greenbaum. 442.

—reumática.—R. Debré, J. Marie, J. Ber-
nard y E. Normand. 690.

—silenciosa del niño.—J. Savoye. 946.

Neumonías en lactantes y niños. Transfu-
siones de sangre en.—J. M. Arena.
1074.

—y bronconeumonías de los niños. Neu-
motórax y pnoneumotórax en las.—P.
Nobécourt. 947.

Neumónico, (El síndrome), en la primera
infancia.—C. Gianelli. 912.

Neumoquiste perivesicular, primer tiempo
de la apertura franca del quiste hidá-
tico pulmonar.—J. Bonaba y J. A. So-
to. 136.

—perivascular. Valor diagnóstico del.—
P. Cantonnet, R. Charlone y C. M.
Barberousse. 396.

Neumopatía tuberculosa en una niña de
18 meses.—A. C. Gambirasi. 837.

Neumotórax espontáneo. (Un caso).—A.
Segura y A. Russo. 447, 838.

—espontáneo en el curso de una septi-
cemia a estreptococos hemolíticos.—
E. Peluffo y C. Ledesma. 907.

—espontáneo tuberculoso en un niño de
2 ½ años.—H. R. Rugiero y J. Her-
rám 533.

—terapéutico (El), en la tuberculosis
pulmonar del niño.—C. H. Gardere y
Wenger. 534.

- terapéutico (El), en la tuberculosis pulmonar del niño.—F. C. Tucci 425.
—terapéutico ineficaz del niño; la sección de adherencias (Jacobaeus) en el curso del.—P. Cantonnet Blanch, E. Lieutier y H. Cantonnet Blanch. 683.
—y pionesmotórax en las neumonías y bronconeumonías de los niños.—P. Nobécourt. 927.
Neurofibromatosis de Recklinghausen en la infancia.—A. Barcaglia. 545.
Neurología infantil.—A. Gareiso y F. Escardó. 666.
Neuromielitis óptica aguda con varicela intercurrente.—I. Bethoux, R. Isnel y J. Marcoulides. 954.
Neuropsiquiatría infantil y reflejos condicionados.—P. Meignant. 542.
Neurosis del aparato digestivo en el lactante.—S. Burghi. 707.
—vasoconstrictora de la periferia. Acroparestesia (Nothnagel).—F. de Filippi, A. Bonduel e I. Fernández. 66. *887.
Nevus frontal. Angioma cerebrotiniano con hemiplejía y.—L. Bethoux, R. Isnel y J. Marcoulides. 539.
Nipiología. (La). Lugar que ocupa dentro de la ciencia general del niño.—R. Eyzaguirre. 1090.
—y la educación del lactante.—E. Caca-ce. 1089.
Nipiológica (Summa).—C. E. A. Soldán. 1090.
Nirvanol. Tratamiento de la corea por el.—L. Velasco Blanco y H. Abrines. 447.
Nistagmus hereditario familiar congénito.—A. Aguilar. 821.

O

- Obesidad infantil.—M. A. Jaureguy. 395.
Obstrucción intestinal por quiste enteroi-de del ciego en un lactante de 40 días.—J. M. Pelliza y A. Camaño. 738.
Oclusión intestinal incompleta por brida aparentemente congénita.—S. I. Bettinotti. 447.
Oftalmía purulenta del recién nacido. La hormona folicular en la.—S. Uribe y Ribera. 568.
Oído. Afecciones del oído de origen gripal; Prevención y clínica de las.—M. Rosemblatt, G. Levy y L. Chevaschman. 677.
—externo. Malformaciones congénitas del del.—F. Martilotti. 564.
Ojos. Acción de la tryparmisamide sobre los.—Sloan y Woods. 821.
—Tratamiento de las afecciones escrofulosas de los, en la infancia.—L. Netto. 822.

- Opoterapia esplénica y eczema.—M. B. Levent. 556.
—esplénica en el eczema del lactante.—J. Mendilazarzu y I. Díaz Bobillo. 838.
Organización mínima con que debe contar el Perú para defender al lactante.—M. F. Salcedo. 1090.
Orquitis aguda en la infancia.—E. M. Echegaray 710.
Osteocondrosis de crecimiento. (Osteocondritis).—A. A. Salvati. 1160.
Osteoesclerosis difusa, forma familiar.—G. Harpano. 815.
Osteomielitis aguda en la infancia. Diagnóstico diferencial.—J. R. Dolce. 817.
—del maxilar superior en el lactante.—F. Martilotti. 1198.
Otitis en el lactante.—A. Weidenslaufer. 564.
Otitis en la infancia. Valor de la anisocoria provocada en el diagnóstico.—S. Januzzi. 565.
Oxicefalia.—J. E. Rivarola y J. R. Vasquez. 824.
Oxigenoterapia en la primera infancia.—A. C. Gambirassi. 1204.

P

- Páncreas; Función endócrina. Sus relaciones con el timo.—C. Bentivoglio. 1084.
Paquimeningitis hemorrágica del lactante.—A. C. Gambirassi y A. N. Accinelli. 579, 593, *899.
—hemorrágica en una niña de 6 meses. Curación.—R. P. Beranger. 515, 1079.
—hemorrágica infantil aguda.—A. Secretán. 540.
Paralelismo neuropsíquico en la infancia. esquema semiológico.—A. Gareiso y F. Escardó. 838, 1281.
Parálisis isquémica de Wolkman.—Prini. 579.
—obstétrica de los miembros inferiores del recién nacido.—M. Lance. 823.
—poliomielítica. Efectos del tetrofan.—H. Sehestedt. 531.
—postdiftérica en un lactante.—E. Zucal y J. Picco. 69, 121.
Paraplejía espasmódica con perturbaciones psíquicas por sífilis innata. (Enfermedad de Marfán).—A. Gareiso. 1036.
—póptica.—I. Prini. 710.
Parasitosis intestinal en la infancia.—G. Schiavone. 1045.
Parotiditis. Meningitis parotídea.—W. Tokjadze y E. Kvesereli-Kopadze. 678.
—supurada en un recién nacido.—M. Pacheco y P. R. Cervini * 61, 65.
Patología infecciosa regional en el Uruguay.—J. Bonaba y J. Giampietro. 911.

- Pediatría. Motivos prácticos de.—A. Scatena. 709.
- Perfusión venosa continua, en el tratamiento de la septicemia estafilocócica de un lactante.—P. Lereboullet, R. Joseph y J. Brincourt. 1063.
- Peritonitis hemorrágica.—S. Gonzalez Aguirre, A. Bottaro y Rey Sumay. 1092.
- Peritonitis a neumococos.—I. Slullitel y C. Infante. 441.
- por perforación tífica. Curada.—F. guez Zanasi y M. E. Mantero. 440.
- tuberculosa en un lactante.—C. Pelfort. 790.
- consecutiva a la apertura de un ganglio mesentérico supurado, en el curso de una fiebre tifoidea.—H. Grenet, J. Leveuf, P. Isaac-Georges, L. Langlois. 1062.
- tífica por propagación.—J. Huber, Cayla y Velcui. 1062.
- Personalidad y conducta del niño.—T. Recca. 1041.
- Pielitis por distrofia en una niña de dos años tratada con inmunohemoterapia. Curación. F. de Filippi y A. Bonduel. * 113, 140.
- Pielonefritis y cistitis en la primera infancia y malformaciones de las vías urinarias. E. Lesné, Launay y Carrey. 319.
- Pneumotórax.—F. de Filippi. 963.
- en la infancia. Tratamiento por el sifón.—J. M. Pelliza y C. M. Gesino. 1204.
- espontáneo no tuberculoso en la infancia.—F. Bazán y E. Scheingart. 275, 442.
- y neumotórax en las neumonías y bronconeumonías de los niños.—P. Nobécourt. 947.
- Pie bot paralítico en un recién nacido.—J. Cornet. 570.
- zambo varus equino congénito. Tratamiento.—Cañiza Flores M. 404.
- Píloro; Estenosis incompleta de - en un lactante. Pílorotomía. Curación.—P. Giraud. Bourde y Sardou. 691.
- Pirogoff; Punción del confluente venoso de. La punción venosa en el niño pequeño.—E. Peluffo. 659, 1049.
- Pitiriasis rubra pilaris. E. Z. Shapiro. 558.
- Pituitaria. (Glándula). Raquitismo renal y enanismo como enfermedad de la.—B. Chown y M. Lee. 701.
- Pleuresía purulenta en el niño.—F. Pontieri y F. Tecilizic. 442.
- Pleuresías purulentas no tuberculosas con cavidad residual retroparietal. Tratamiento por "plombage" muscular previa resección del omóplato.—A. Chakir. 1186.
- Precocidad sexual con hidrocefalia.—G. B. Dorff y L. M. Shapiro. 701.
- Prematuro peruano. Biología del.—E. Ego Aguirre. 1090.
- Preocupación neurológica en pediatría. (La).—A. Gareiso. 708.
- Presión oscilométrica en la infancia.—S. Ederer y E. von Lederer. 1165.
- Progeria. (Vejez prematura); Un caso de supuesta, en una niña de 17 ½ año.—A. Stern y P. Lieberman. 820.
- Prontosil soluble en el tratamiento de la erisipela del lactante.—M. García y D. Pillar. 419.
- Protección integral de la madre.—C. A. Bambarén. 512.
- de la madre y del lactante en el Nuevo Código Civil Peruano.—S. Solano. 1090.
- legal de la lactancia materna.—M. J. Delgado A. 1090.
- legal del lactante, hijo de la mujer trabaja.—C. Burga Larrea. 1089.
- y crianza del niño.—J. M. Balcazar. 668.
- Protuberancial (Síndrome complejo), por gliopitelioma.—A. M. Abril y M. Fernández de Castro. 540.
- Psicología del lactante. Resultados y tendencia actual.—E. Buenaventura. 834.
- Psíquicas. (Modificaciones), provocadas por la inyección de testosterona en los niños.—P. R. Bize y R. Moricard. 703.
- Psoriasis vulgaris.—S. E. Sweitzer. 559.
- Puericultura. Enseñanza popular de la.—F. Chueca. 1090.
- Pulmón; Absceso del—curado espontáneamente.—C. Pelfort. 315, 691.
- Absceso del—en la infancia. (12 casos).—F. P. Mathews. 688.
- Absceso del—en un lactante de siete meses.—J. Bonaba y M. L. Saldún de Rodríguez. 786, 1073.
- Abscesos (Los) del—en el niño.—E. Beretervide. 917.
- Edema agudo del—en un recién nacido. M. Schachter. 570.
- Examen radiológico. Incidencia transversal.—R. Debrés, M. Lelong y B. Dreyfus. 1072.
- Volumen del—en los niños en ciertos grupos de enfermedades.—E. Püschel. 1164.
- Pulmonares (Lesiones) en el medio escolar de la campaña.—M. Gillard. 688.
- (Trastornos—agudos del lactante). Tratamiento.—S. I. Bettinotti. 948.
- Pulso bigeminado permanente.—A. Puglisi. 579.
- Punción venosa en el niño pequeño. Punción del confluente venoso de Pirogoff.—E. Peluffo. 659, 1049.
- Puntura simple y reacción de Mantoux. Estudio comparado.—P. R. Cervini y C. Urquijo. * 75, 139.

- Púrpura crónica trombocitopénica. Resultados de la esplenectomía.—A. Rodríguez Castro y A. Volpe. 397, 686.
—crónica trombopénica tratada con vitamina C.—A. A. Rimoldi 68, 100.
—de Schönlein-Henoch y Werlhof.—J. J. Giordano. 551.
—postvacunal.—V. Zerbino. 315.
—vasógena esencial, reumatoide y anafilactoide de Schönlein-Henoch en un niño de 27 meses.—B. E. Sas y A. Kaminsky. 553.
Púrpuras de Schönlein-Henoch y Werlhof.—J. J. Giordano. 551.
—(Las) y los fenómenos hemorrágicos.—E. Renaux y A. Alechinsky. 550.

Q

- Queratitis parenquimatosa. Su etiología heredolúctica. — A. Carmona de la Fuente. 668.
Queratoconjuntivitis flictenular y eritema nudoso en un niño tuberculoso.—G. García Montes y A. Silva. 425.
Quilotórax y ascitis idiopáticas en la infancia.—A. Bossard. 1186.
Quimismo gástrico. Experimentos sobre las relaciones entre sus modificaciones y la citohematopoyesis en los organismos jóvenes.—A. Ragugno. 538.
Quistes aeriformes del pulmón.—J. G. Fernández, A. Carri y J. M. Camaña. 442, 1073.
—hidáticos cerebrales.—Schroeder. 707.
—hidático pulmonar. Un caso de neumoquiste perivesicular, primer tiempo de la apertura franca del.—J. Bonaba y J. A. Soto.—136.
—óseos solitarios, (tres casos).—A. A. Salvati. 963, 1198.

R

- Rabia infantil. Forma exclusivamente meníngea.—J. Bonaba, J. J. Lussich Siri y Freire Muñoz. 420.
Radio. Reconstrucción del.—I. Prini. 447.
Radiografía de muñeca del lactante. Sobre la causa de un aspecto anormal, no patológico.—J. P. Garrahan y E. Muzio. 141, * 477.
—de muñeca (La) y su utilización en la clínica del lactante.—E. Muzio. 520.
—del hueso temporal (La).—H. Bisi. 564.
Radiología del pulmón. La incidencia transversal.—R. Debré, M. Lelong y B. Dreyfus. 1072.
Radioquimograma. Los movimientos respiratorios del diafragma de los niños en el.—E. Hagemann. 1184.
Raquitismo en el Brasil. Encuesta sobre el.—708.
—curado con bismuto liposoluble.—R. P. Beranger, O. Porta. 963.
—Clínica del.—L. Barbosa. 1068.
—infantil.—O. H. Senet. 522.
—experimental. La hipertrofia esplénica en el.—G. Mouriquand, A. Lanbier y A. Coeur. 153.
—Fosfatasa del plasma en el diagnóstico y pronóstico.—N. Morris, M. Stevenson, O. Peden y D. Small. 1069.
—Fósforo y las glicerofosfatasa de la sangre en los niños raquíticos.—Leenhardt, Boucomont y Cayla. 1068.
—en la infancia.—E. Sujoy. 518.
—en la Habana.—G. Cardelle, R. Pereiras y L. Pascual. 681.
—en la primera infancia, en Montevideo. A. Carrau y H. C. Bazzano. 1068.
—Irradiación con ultravioleta (La), ¿confiere actividad antirraquítica al pan?—A. Munilla y J. Castiglione. 1153.
—Profilaxis mediante leche seca irradiada.—L. T. Davidson, K. K. Merrit y S. S. Chipman. 681.
—renal y enanismo como enfermedad pituitaria.—B. Chown y M. Lee. 701.
—renal del lactante (nefritis crónica con osteo distrofia).—L. Garot. 1081.
—renal.—S. Goldberg. 1081.
—y retardo mental.—T. Brander. 542.
—Tratamiento.—M. Barbone. 1069.
—Valor antirraquítico de la leche de vaca de consumo en la ciudad de Córdoba.—P. Depetris. * 852.
—Valor antirraquítico de los alimentos. Método para su determinación. — P. Depetris. * 614.
—Vitamina D. de diferentes orígenes: comparación de los efectos antirraquíticos en los seres humanos.—T. G. Drake. 675.
—y tuberculosis.—A. G. Callejas. 681.
Rayos ultravioletas. Fósforo y glucosa en sangre bajo la influencia de los.—G. Pavan y C. Moro. 408.
—ultravioletas. Confieren actividad antirraquítica al pan?—A. Munilla y J. Castiglione. 1153.
Rayos X en el tratamiento de los vómitos del lactante.—A. Olarán Chans. * 3, 437.
—En el tratamiento de las adenopatías inflamatorias traqueobronquias en la infancia.—J. Russell Carty y J. Rude. 688.
Reacción de Besredka (La) en el hijo de tuberculosa.—C. A. Urquijo y N. F. Pagniez. 664, * 769.
—de Lange en el lactante. Valor semiológico.—M. J. del Carril y B. D. Martínez. 135.
—Mantoux y percutánea de Moro.—F. C. Tucci y A. Russo. 447, 710.

- de Mantoux y puntura simple.—P. R. Cervini y C. Urquijo. * 75, 139.
- de Meinicke por técnica Sellek-Frade. Especificidad.—A. Sellek Azzi y A. del Frade. 407.
- de Millon. Su utilidad para demostrar la existencia de lesiones parenquimatosas del hígado.—E. Reich. 537.
- de von Pirquet en relación con las diversas manifestaciones de la tuberculosis.—P. Kassay-Farkas. 945.
- percutánea de Moro y Reacción de Mantoux.—F. C. Tucci y A. Russo. 447, 710.
- tuberculina-histamina en las afecciones propias de la infancia.—F. Bazán y E. Sujoy. 838, * 965, 1204.
- Reacciones meníngeas, agudas. — J. J. Giordano. 540.
- Recién nacido. Ausencia congénita de la arteria pulmonar derecha.—J. F. Miller. 828.
- Apnea con cianosis y convulsiones.—L. Lenguas. 788, 1052.
- Biometría del—peruano.—V. M. Uceda y Donaire. 1090.
- Cianosis periódica sin obstrucción de de vías aéreas.—W. R. Shannon. 823.
- Conjuntivitis purulentas. Su tratamiento por el protargol.—A. Barbosa Guerrero. 824.
- Disentería bacilar aguda. Susceptibilidad del R. N.—J. Felsen y A. G. Osofsky. 568.
- Edema agudo del pulmón.—M. Schachter. 570.
- Eritroblastosis familiar.—C. M. Pintos y H. W. Sanz. 566.
- Erupción ampollosa congénita. — A. Brochier y J. Rousset. 567.
- Fiebre llamada "aséptica".—G. L. Hallez. 1051.
- Hematoma subdural crónico en un gemelo.—J. Grafton Love. 1052.
- Hemorragia intracraneal.—W. G. Pereira. 567.
- Hernias diafragmáticas.—M. V. Falsía y R. Salomone Allievi. 1053.
- Icteria grave.—M. A. Strachan. 569.
- Ictericia nuclear en la septicemia con ictericia (de origen umbilical).—A. Biemond. 1052.
- Ictericia simple.—G. Hallez. 566.
- Lesiones obstétricas intracraneanas graves en un—de cesárea.—T. Brander. 567.
- Melena.—A. Rebello Horta. 823.
- Mielosis eritrémica con anasarca.—F. Paradiso y C. Grillo. 552.
- Oftalmía purulenta. Tratamiento por la hormona folicular.—S. Uribe y Rivera. 568.
- Parálisis obstétrica de los miembros inferiores.—M. Lance. 823.
- Parotiditis supurada.—M. Pacheco y P. R. Cervini. 65.
- Pénfigo.—Bowman. 566.
- Pie bot paralítico.—J. Cornet. 570.
- Protección social.—O. Rodríguez. 525.
- Protección. Instituciones de semiinternados.—O. Rodríguez. 573.
- Sialoadenitis de la parotida.—E. Díaz Orero y R. Sánchez Santiago. 568.
- Síndrome hemorrágico.—F. C. Grelle 822.
- Sangre. Los lípidos del plasma.—M. J. E. Senn y H. Mc. Namara 565.
- Sífilis (La).—R. Salomone Allievi. 919.
- Sífilis. Goma subcutáneo.—J. C. Chenu Bordon. 1151.
- Transfusión; Muerte durante una— como resultado de una hemorragia intracraneana.—J. Glaser, J. Epstein y D. B. Landau. 569.
- Tuberculosis. Complejo primario de región cérvicofacial.—L. Chiodini y T. Ocaña. 533.
- Tumor abdominal.—E. Ciótola. 569.
- Refectorio Maternal en la protección del lactante.—N. Huaman Oyague. 1090.
- Relación tóracocefálica.—J. E. Virasoro, F. Ugarte y F. J. Roca. 964.
- Retardo mental. Su relación con la hipertrofia de amígdalas.—T. Brander. 543.
- mental. Su relación con el raquitismo.—T. Brander. 542.
- Retículoendoteliosis hiperplásica a evolución gránuloxantomatosa (tipo Haudschüller-Christian).—A. Galleotti Fiori y G. C. Parenti. 553.
- Reumática (Fiebre). Mortalidad infantil por —en la R. Argentina en 1934.—J. M. Macera y G. Costa Bertani. * 634, 660.
- Reumatismo. Como problema clínico. Clasificación de las afecciones reumáticas de los niños.—N. M. Frischmann. 1173.
- crónico deformante secundario transformado en reumatismo articular agudo.—A. Renzulli. 816.
- Enfermedad (La) reumática en la infancia.—H. Grenet. 1053.
- infeccioso infantil.—E. A. Gornitzkaya. 1057.
- poliarticular agudo. Eritema anular y estreptococcemia en el curso de la enfermedad de Bouillaud.—R. Debré, M. Lamy y M. L. Jammets. 1056.
- Riñón. Malformación congénita.—M. T. Vallino. 709.
- Tumores mixtos en la infancia.—S. de Alzaga y R. Sundblad. 1082.
- Rivanol. Meningitis neumocócica curada con.—A. Castellano. 544.
- Rótula. Luxación congénita bilateral.—M. Fevre. 1198.

S

- Sagrotán (El), en el tratamiento de la sarna.—E. J. Eiris. 561.
- Salmonellas; Enteritis a—en el lactante.—J. Lorenzo y Deal. 438.
- Sangre de los lactantes. Relación entre la acidez orgánica total y el ácido láctico del suero.—C. Cammarella. 526.
- del niño. Composición química y composición morfológica.—J. Mariani Tosatti y F. Grandi. 1048.
- Poder diastásico en los niños. — A. Chieffi. 1166.
- Sarampión. Bicarbonato de sodio en el.—T. Somaloma. 1061.
- Característica de los capilares cutáneos en el.—J. Hernández. 676.
- Encefalitis.—H. G. Krainick. 804.
- Encefalitis aguda postsarampionosa.—F. Bazán y R. Maggi. * 8.
- Gangrena postsarampionosa.—S. Bartocas y Grigorio. 1170.
- Globulinas placentarias para prevenir y modificar el.—J. M. Joseph y M. Gleich. 805.
- inmunoglobulina (La) en la profilaxia.—H. Goldstein, H. Eisenoff y S. Blauner. 415.
- Meningitis durante el curso de una fiebre urliana y encefalitis complicando un—en el mismo niño.—M. L. Bridgeman. 530.
- prevención y atenuación por el extracto de placenta humana.—R. L. Cid y A. A. Pulido. 415.
- Profilaxis.—R. A. Radrigan. 414.
- Profilaxis del.—R. Posse. 676.
- Profilaxis del—por el extracto placentario.—F. Bazán y E. Sujoy. 964, * 1205.
- Profilaxis práctica en los servicios hospitalarios infantiles.—C. Belfort. 1034.
- Profilaxis por el extracto placentario.—U. Moeller. 415.
- y escarlatina. Sobre la infección simultánea.—N. A. Zuckermann. 529.
- Sarna. (El) Sagrotán en el tratamiento de la.—E. J. Eiris. 561.
- Schonlein-Henoch y Welhorf. Púrpuras de.—J. J. Giordano. 551.
- Schonlein-Henoch. Síndrome de.—E. Antognazza, I. Cesaresky y A. J. Trentin. 552.
- Septicemia en la escarlatina.—H. Ootte. 416.
- hemorrágica del lactante.—T. Sleech. 1204.
- estafilocócica en un lactante, tratada con éxito por la perfusión venosa continua.—P. Lereboullet, R. Joseph, y J. J. Brincourt. 1063.
- a estreptococo hemolítico. Neumotórax espontáneo en el curso de una.—E. Peluffo y C. Ledesma. 907.
- Sépticopiohemia de origen ótico.—M. T. Vallino. 579.
- Seroterapia en Pediatría.—J. H. Hess. 928.
- Servicios Infantiles. El problema de la esopera en los.—J. Obes Polleri y R. García Blixen. 508.
- Servicio Social en los hogares infantiles.—C. S. Jiménez. 832.
- Seudoartrosis congénita.—M. Viñas y L. T. Rivara. 826.
- Seudocoxalgias.—M. J. Fitte y M. L. Olascoaga. 1204, 1092.
- Seudohermafroditismo femenino.—A. Lagos García. 1092.
- femenino a gran pene y a cavidad urogenital enmascarada.—L. Ombredanne y R. Debré. 700.
- Seudomiliares o seudogranulias.—L. Cid Rojas y A. Guzmán F. 689.
- Sialoadenitis de la parótida en un recién nacido.—E. Díaz Orero y R. Sánchez Santiago. 568.
- Sífilis. Sífilides papuloarciformes en la infancia.—J. M. Spilzinger. 430.
- y bismuto en el niño.—F. Benist. 1067.
- Sífilis congénita.—J. A. Bauzá y J. Obes Polleri. 509, 1066.
- congénita. Anemia esplénica seudoleucémica sífilítica.—A. U. Ramón Guerra y D. Piccardo. 1153.
- congénita. Antropometría craneana en el lactante heredolúético.—F. Ugarte 430.
- congénita. Bismutoterapia. — A. N. Achinelli. 837.
- congénita. Sobre 750 observaciones clasificadas según el plan del doctor Navarro.—R. Cibils Aguirre, S. de Alzaga, J. de las Carreras y M. Peluffo. 1156.
- congénita. El acortamiento del cúbito en casos de S. C., de exóstosis múltiples y de hemiplejía cerebral infantil.—F. Nühse. 816.
- congénita. Los estigmas dentarios en los heredosifilíticos. Tubérculos de Carabelli dobles del primer molar de ambos lados. J. Nicolas, L. J. Rousset y P. Lavarre. 429.
- congénita generalizado en un heredosifilítico.—L. Spillman y R. Weille. 429.
- congénita. La fontanela en la.—F. Ugarte, J. F. Roca y J. E. Virasoro. 964.
- congénita y mixedema precoz del lactante.—E. Lesné y C. Launay. 1082.
- congénita pulmonar (neumonía alba).—M. Radici. 1067.
- congénita. Etiología heredolúética de la queratitis paraneumática.—A. Carmona de la Fuente. 668.

- congénita. Tratamiento de la.—J. Dhar. 1067.
- congénita. Urticaria ampollosa y pigmentaria en un heredosifilítico.—L. Spilman y R. Weille. 428.
- congénita. (La, en la segunda y tercera infancia.—A. Carrau. 427.
- congénita. Recidiva.—M. T. Vallino. 447.
- Goma sifilítico subcutáneo en un recién nacido.—J. C. Chenu Bordon. 1151.
- gomosa del velo en una niña. Discusión patológica.—P. Guilleret y Sprecher. 430.
- Goma de la úvula en una heredosifilítica.—J. Nicolas, J. Rousset, y P. Lavarre. 429.
- Fiebre lúética asintomática de evolución particular.—M. Ortolani. 1066.
- Indagación y tratamiento de la—en el Preventorio (antituberculoso) de Flavigny y en la colocación familiar de Thorey.—A. Spillmann. 430.
- e hipotiroidismo.—A. Bonduel. 1204.
- Tratamiento de la.—A. Vidal Freyre. 1039.
- de la madre del lactante limeño.—G. Valle Riestra. 1090.
- ósea supurada.—M. Waissmann. 517, 741, 963.
- del recién nacido. (La).—R. Salomone Allevi. 919.
- secundaria. Ictericias en el curso de la.—A. Bascuñán F. 1067.
- Sindaetia completa, de manos y pies y otras deformaciones.—F. J. Liceaga. 826.
- Síndrome de Chauffard-Still. La crisoterapia en el.—J. C. Recalde Cuestas y E. Martínez Núñez. 818.
- gastrointestinal azotémico infantil. (El).—A. Vergara. 1076.
- de Leiner-Moussous. Eritrodermia desamativa del lactante.—L. M. Cucullu. 562.
- mediastinal por cuerpo extraño en el esófago.—A. Segers y G. Bayley Bustamante. 33, 138.
- miasténico, en el niño.—L. Taranto. 701.
- psicomotores en la infancia. Histeria. Tics.—T. Reca y F. de Filippi. * 249.
- respiratorio agudo por aspiración accidental de aceite, en el lactante.—T. Valledor. 1073.
- de Schlesinger. Enfermedad de Quinke y anemia grave transitoria.—A. Carrau. 505.
- Sinostosis unilateral radiocubital.—S. G. Schenk. 825.
- nervioso vegetativo. Un síndrome de desequilibrio del.—C. M. Barberouse y D. Barbato. 1033.
- Situs inversus. Bronquiectasia congénita.—A. Casaubon y J. C. Derqui. * 471, 517.
- Suero de terneras vaciníferas, en el tratamiento de la coqueluche.—R. Agrelo. 416.
- Sueros salados en el cólera infantil.—Paisseau, Bogner y G. Vaille. 320.
- Sulfarsenol. Eritrodermia vesículoedematosa en el curso del tratamiento por el.—L. Babonneix, L. Perin y H. Gisselbrecht. 829.
- Supuraciones nasales.—F. Blotta. 963.

T

- Talio; Influencia del—sobre el poder opsónico y complementario del suero sanguíneo, sobre el poder bactericida de la sangre y sobre la velocidad de sedimentación de los hematíes.—B. Vasile, G. Granozzi y F. Pecorella. 555.
- Taquicardia paroxística en una niña de 2 años. W. Piaggio Garzón. 790.
- paroxística supraventricular en un caso de estrechez mitral.—R. Kreutzer y I. Díaz Bobillo. 838.
- Tartamudeo. (El).—E. Pichon. 546.
- Temperaturas no infecciosas en los adolescentes.—P. Moltchanow. 1046.
- Testículo ectópico en un lactante. Torción de.—Vizziano Pizzi. 314, 698.
- Torción del.—C. A. Izzo P. 1082.
- Testosterona. Modificaciones psíquicas provocadas en los niños por la inyección de.—P. R. Bize y R. Moricard. 703.
- Desarrollo del pene provocado en el niño por la inyección de.—P. Moricard y P. R. Bize. 819.
- Test diagnósticos.—C. R. Castilla. 710.
- Tetania, en un lactante de dos meses.—M. A. Alianak y L. J. Bermann. 814.
- en un recién nacido.—J. Mendilaharsu, E. Zabala y C. M. de Durad. 1092.
- Tétanos. Un decenio de cura antitetánica en Udine.—A. Veritti. 806.
- Tetrofán. Sus efectos sobre las parálisis poliomiélicas.—H. Sehestedt. 531.
- Tifoidea (fiebre) Bacteriología y clínica (en la infancia).—A. Náccari. 531.
- B. Bambache. 678.
- forma hepática en el niño.—Cassante y Khauh. 320.
- peritonitis consecutiva a la apertura de un ganglio mesentérico supurado.—H. Grenet, J. Leuvef, P. Isaac-Georges y L. Langlois. 1062.
- peritonitis por perforación, curada.—F. Rodríguez Zanesi y M. E. Mantero. 440.

- peritonitis por propagación.—J. Huber, Cayla y Velciu. 1062.
- Timo. Anatomía e importancia para la interpretación de los síndromes clínicos.—J. M. Jorge y S. L. Nudelman. 65.
- Sus relaciones con la función endócrina del páncreas.—G. C. Bentivoglio. 1084.
- Tiroideos. Patología tiroidea infantil en el Uruguay.—M. A. Jáuregui. 702.
- Tiroxina. Curación rápida de un esclerodema (enfermedad de Büschke) en una niña de 9 años.—J. Watrin. 557.
- Tos del lactante. (La).—H. Magliano. 710.
- Toxicosis; babeurre. (El) en las.—A. Johnson Ortiz 709.
- cloro globular y plasmático como índice de pronóstico y tratamiento.—F. Hurtado Galtes. 694.
- Estudio del síndrome tóxico del lactante.—A. M. de San Martín. 404.
- Hidratación en las. — H. Magliano. 1076.
- Sueros salados (El empleo de los), en el cólera infantil.—Paisseau, Boegner, Vaille. 320.
- Terapéutica de la. Nuevas orientaciones.—J. P. Garrahan. 794, * 839.
- Tratamiento.—C. Inclan. 436.
- Tratamiento.—H. Knauer. 694.
- Tratamiento por instilación intravenosa continua.—R. Debré, J. Marie, P. Font-Reaulx y M. Jammet. 435.
- Tratamiento según los autores alemanes.—C. Ruíz. 437.
- y trastornos digestivos y nutritivos del lactante.—E. A. Beretervide. 434.
- Toxide estafilocócico. (El), en el tratamiento preventivo y curativo de los abscesos múltiples del lactante.—A. Accinelli y A. E. Tamborini. * 84, 141.
- Transfusiones de glóbulos y transfusión de plasma en Pediatría.—A. Castellanos y R. Riera. 1072.
- de sangre en clínica infantil.—M. Acuña y J. García Oliver *159, 219.
- de sangre en infecciones múltiples en un lactante.—A. C. Gambirassi. 579.
- de sangre en las neumonías de lactantes y niños.—J. M. Arena. 1074.
- de sangre en pediatría.—J. García Oliver. 802.
- de sangre; Muerte durante una—por hemorragia intracraneana.—J. Glaser, J. Epstein, D. B. Laudau. 569.
- Trastornos alimenticios agudos del lactante. Esquema actual para el tratamiento.—A. Rascovsky. 437.
- digestivos y nutritivos del lactante y toxicosis.—E. A. Beretervide. 434.
- emocionales en la infancia.—T. Rea. * 355.
- Traumatismos craneanos.—Martirené. 707.
- Trocánter mayor. Su reconstrucción por injerto del peroné.—I. Prini. 447.
- Tromboastenia esencial en el niño.—E. A. Conitzer. 551.
- Trombocitosis producida por una sustancia hasta ahora desconocida. El factor liposoluble.—T. E. Schiff y C. Hirschberger. 410.
- y aceite de sésamo.—K. Baterean. 1180.
- Tromboflebitis cerebral en los niños.—J. H. Ebbs. 956.
- del seno lateral.—Y. Franchini y D. Gustavino. 964.
- Trombopenia sintomática en un lactante. Otorragia bilateral postparacentesis.—E. Zucal y D. Gustavino. * 55.
- Tronco arterioso persistente con microoftalmos, quiste orbitario y polidactilia.—H. A. Harris y G. C. Thomson. 1050.
- Tuberculina. Sensibilización cutánea por la histamina.—J. Huber, J. A. Lievre, J. J. Welti. 942.
- Tuberculosis.—R. Aldunate. 532.
- abierta. Su pronóstico en los niños y en los adolescentes.—K. Klare. 424.
- agudas del lactante. Formas distróficas. H. Magliano, J. Virasoro y F. J. Roca. 447.
- Alergia tuberculosa. Su búsqueda en el Dispensario de Lactantes.—J. V. Tiscornia. 660, * 748.
- Bacilo tuberculoso en el contenido gástrico. Interés de la búsqueda para el diagnóstico precoz.—Debré, Sáenz, Broca y Costil. 154.
- Bacilo tuberculoso en el congénito gástrico. Resultado inicial en la investigación del—(100 observaciones).—R. Ciblis Aguirre, J. L. Araoz, J. S. Tahier y C. Acuña. 663.
- Bacilo tuberculoso en el lavado gástrico de lactantes y niños.—J. L. Rothstein. 1177.
- B. C. G.—J. Paraf y Boissonet. 1179.
- B. C. G. Estadística sobre la aplicación sistemática en los recién nacidos.—J. M. Nágera. 427.
- B. C. G. Estudio crítico del método.—C. Muniagurria. 426.
- B. C. G. Lupus eritematoso subagudo en una niña hija de padres tuberculosos, vacunada con.—J. Nicolás, J. Rousset, P. Lavarre. 425.
- B. C. G. Su papel en la lucha contra la tuberculosis.—J. Tanca Marengo. 427.
- bovina.—J. Peña Cereda. 424.
- Catalepsia en niños tuberculosos de los primeros años. Síntomas aislados.—P. Luciani. 945.
- Caverna gigante en un niño de 10 meses.—A. C. Gambirassi. 963.

- Complejo primario de la piel.—A. Kaminsky y B. E. Sás. * 497.
- Complejo primario de la piel en la infancia. La piel, puerta de entrada en la.—A. Magalhaes. 402.
- Complejo primario cérvicofacial en un recién nacido.—L. Chiodini y T. Ocana. 533.
- congénita.—C. Muniagurria. 533.
- cutánea. Lupus eritematoso en una vacunada con B. C. G., hija de padres tuberculosos.—J. Nicolas, J. Rousset, y P. Lavarre. 425.
- Chancro primario tuberculoso de la piel.—A. Kaminsky y B. E. Sás. 398.
- del lactante. Acción social de la visitadora de higiene.—H. Magliano y F. J. Roca. 447.
- del lactante. Su prevención por la colocación en el medio rural. N. Rivas Plata. 1090.
- Eritema nudoso y queratoconjuntivitis flictenular en un niño.—G. Garcia Montes y A. Silva. 425.
- Eritema nudoso y tifobacilosis.—G. Aráoz Alfaro. 941.
- Fase inicial de la infección tuberculosa en la primera edad.—M. Lamy. 421.
- Formas ocultas (Las), en la primera infancia.—Díaz Nielsen. 523.
- infantil.—148.
- infantil.—P. Rueda. 532.
- infantil. Los orígenes de la.—J. Comby. 153.
- Inestabilidad orgánica de los niños pequeños tuberculosos.—E. Lesné, G. Dreyfus-See y S. Lemaire. 582.
- miliar crónica en los niños.—R. H. Fisch. 941.
- Neumotórax espontáneo en un niño de de 2 ½ años. H. R. Rugiero y J. Herrán. 533.
- oculta del niño.—L. Marissael. 534.
- Peritonitis tub. en un lactante.—C. Pelfort. 790.
- Primoinfección.—S. González Aguirre. 710.
- Primoinfección.—A. Bondrul. 1091.
- Primoinfección a puerta de entrada cutánea.—R. Cibils Aguirre, S. de Alzaga, M. Peluffo y P. Bosq. 915.
- Primo-secundaria en el niño. Factores que influyen sobre la evolución de la enfermedad.—Ribadeau-Dumas. 649.
- Primo-secundaria. Medidas profilácticas y terapéuticas.—Parisot y Caussade. 780.
- Primosecundaria. Pronóstico alejado en los niños.—P. Rohmer y A. Vallete. 774.
- Problema social del hijo de madre tuberculosa.—E. Eggers y J. Raffo. 536.
- Porvenir de los niños infectados durante los primeros cinco años de vida.—H. A. Rosemberg y C. Kereszturi. 1178.
- pulmonar coincidente con bronquiectasia en los niños.—L. B. Dickey. 533.
- pulmonar del lactante (6 casos).—P. Torelli. 1300.
- pulmonar del niño. Colapsoterapia.—P. y H. Cantonnet Blanch. 389.
- pulmonar durante la pubertad.—P. Nobécourt y S. B. Briskas. 422.
- pulmonar. Neumotórax terapéutico.—F. C. Tucci. 425.
- pulmonar. Neumotórax terapéutico.—Ch. Gardere y Wenger. 534.
- pulmonar. Tratamiento.—J. Peña Cereceda, Behm Rozas y R. Rodríguez. 535.
- Reacción tuberculina-histamina en las afecciones propias de la infancia.—F. y E. Sujoy. * 965.
- Reacción tuberculínica de V. Pirquet en relación a las diversas manifestaciones de la.—P. Kassay-Farkas. 941.
- Solganal oleoso B. en la T. infantil.—F. Roselló. 534.
- Suero sanguíneo de los tuberculosos. El comportamiento de los fermentos lipolíticos. L. Franzi. 682.
- Tifobacilosis y eritema nudoso.—G. Aráoz Alfaro. 941.
- Tuberculosos múltiples del encéfalo en un niño de 30 meses.—E. Zecca. 1177.
- Tumor tuberculoso del mediastino, metastasis cerebral.—H. Grenet, R. Leveuf, P. Isaac-Georges. 942.
- Visitadora de higiene. Acción social.—H. Magliano y F. J. Roca. 447.
- Visitadora de higiene. Papel en la lucha antituberculosa de la Sección Protección a la Infancia.—A. A. de Muñoz y F. C. Tucci. 536.
- y cisuritis en la infancia.—F. C. Tucci, J. E. Mosquera y B. L. Bravo. 1092, 1204.
- y raquitismo.—A. G. Callejas. 681.
- y tos convulsa.—V. Mikulowsky. 1178.
- Tryparsamide. Su acción sobre los ojos.—Sloan y Woods. 821.
- Tumor abdominal en una recién nacida.—E. Ciótola. 569.
- del pubis a células gigantes.—P. Ingelans y Vandevre. 815.
- Turricefalia.—R. Buceta de Buño. 506, 1050.

U

- Úlcera pilórica penetrante en páncreas en una niña.—J. C. Bertrand, B. Messina y M. de la Fare. * 990.
- Úrticaria ampollosa y pigmentaria en un heredosifilítico.—L. Spillman y R. Weille. 428.

—papular.—D. M. Pillsbury y T. H. Sternberg. 1194.

V

Vacuna cutánea generalizada.—P. R. Evans. 1299.

—Púrpura postvacunal.—V. Zerbino. 315.

Vacunación subcutánea y virus antivariolíticos puros.—E. Gallardo y J. Sanz. 680.

Vaginitis de las niñas.—R. A. Benson y A. Steer. 550.

—infantiles.—F. Escardó. 1037.

Varicela intercurrente en la neuromielitis óptica aguda.—L. Bertoux, R. Isnel y J. Marcoulides. 954.

—Suero de convaleciente en la profilaxis de la.—J. M. Lewis, L. H. Barenberg y G. Grosman. 530.

—y zona. Sobre un caso de contagio.—Moro. 1061.

Vías biliares extraepáticas; Malformación de—. Ictericia generalizada por la retención.—M. J. Carril J. L. Monserrat y V. Giustinian * 348, 399.

Vías urinarias. El suero específico en el tratamiento de las infecciones colibacilares de las.—M. de Biehler. 549.

Viruela. La lucha antivariolítica en Buenos Aires.—J. Labrué. 1066.

—Virus antivariolíticos puros y vacunación subcutánea.—E. Gallardo y J. Sanz. 680.

Visitadora de higiene. Su acción en la tuberculosis del lactante.—H. Magliano y F. J. Roca. 447.

—de higiene. Su papel en la lucha antituberculosa de la Sección Protección a la Primera Infancia.—A. A. de Muñoz y F. C. Tucci. 536.

Vitamina A. Absorción en los medicamentos: nuevo método para su investigación Estudios sobre hipoavitaminosis A.—C. Friderichsen y C. Edmund. 411.

—Hipoavitaminosis A.—C. Friederichsen y C. Edmund. 939.

—Influencia de la avitaminosis A. en la infección cutánea experimental en ratas.—T. H. Sternberg y D. M. Pillsbury. 411.

—Reserva hepática de—en el feto y en los niños de 1 año.—G. Roi. 674.

Vitamina B. (Véase "Pelagra").

—Indicaciones.—F. Jaacks-Ballester. 1167

—Insuficiencia en la infancia.—M. R. Price. 1167.

Vitamina C. (véase "ácido ascórbico", "es-corbuto").

—de la leche de mujer: modificaciones cuantitativas en relación con los factores climatéricos.—F. Rubini. 940.

—Determinación de la.—A. Escudero y G. Waissman. 674.

—en las leches concentradas y en las leches en polvo.—A. Schmid. 1168.

—Estudios sobre.—J. Robalinho Cavalcanti. * 1230.

—Fisiopatología de la—Asepectos modernos de la.—A. Munilla y J. Obes Polleri. 393.

—Púrpura trombopénica crónica tratada con.—A. A. Rimoldi 68, * 100.

—Relación entre la vitamina antiescorbútica y la oxalemia.—A. Leone. 940.

—(La), y las leches en polvo.—E. H. Izurrieta. 412.

Vitamina D. (véase "Raquitismo").

—de diferentes orígenes. Comparación de los efectos antirraquíticos en los seres humanos.—T. G. Drake. 675.

Vitaminas, (véase: "avitaminosis")—A. Frank. 933.

Vitaminas A., B., C. y D. (Ingestión de) y poliomiélitis.—J. A. Toomey 680.

Vómitos cíclicos con acetoneimia. Su patogenia.—A. G. Alarcón. 951.

—cíclicos de origen ocular.—J. Glaser y M. L. Lerner. 691.

—del lactante.—R. Clement. 1076.

—graves del lactante. Síndrome humoral.—A. C. Gambirassi. 709.

—habituales y leche condensada.—F. J. Roca. 447, 693.

—incoercibles del lactante. Tratamiento por los rayos X.—A. Olarán Chans. * 3, 437.

Vulvitis de las niñas. Tratamiento por el Bismuto-8-oxiquinoleina asociada al isopropilnaftaleno de soda.—J. Nicolas, J. Rousset, P. Lavarre. 548.

—de las niñas. Tratamiento por el benzogynestryl.—J. Gaté y P. B. Michel. 548.

Vulvovaginitis gonocócica en la infancia.—K. J. Karnay. 549.

—y rectitis blenorragica (cuadro pelvipéritoneal).—S. I. Bettinotti. 709.

Z

Zona y varicela. Sobre un caso de contagio.—Moro. 1061.

INDICE DE AUTORES

A

Abdala J. R. 580, 1281.
Aboud N. A. 1188.
Abril A. M. 540, 953, 956.
Abrines H. A. 447, 545.
Accinelli A. N. 84, 141, 579, 793, 837, 899, 1091.
Acuña C. 663.
Acuña M. 25, 66, 155, 159, 219, 926, 948, 960, 980, 1089, 1153, 1155, 1158, 1202.
Adalid E. 1088.
Agote Robertson L. 811.
Agrelo R. 416.
Aguilar A. 821.
Aguilar Giraldez D. 1092, 1204.
Agüero Ortiz F. 450.
Aguirre M. A. 1203.
Aguirre R. S. 947.
Agustini R. de. 315, 541.
Aimé P. 952.
Aimes A. 923.
Alambarri A. 908.
Alarco G. 1089.
Alarcón A. G. 951.
Albrecht T. S. 1190.
Aldunate R. 532.
Alechinsky A. 550.
Ali M. 1188.
Alianak A. 814.
Alonso A. 1078.
Alpert G. R. 807.
Alvariza Pérez. 677.
Alzaga S. de 829, 915, 1156, 1082.
Andreis N. 927.
Antognazza E. 552.
Antonini M. 1289.
Arana M. R. 964, 997, 1040.
Araoz J. L., 663, 711.
Aráoz Alfaro G. 448, 941.
Archibald H. C. 698.
Arena J. M. 1074.
Arias M. 1153.
Arild. 561.
Aristía A. 401, 412.
Armand-Delille. 652, 776, 782, 784.
Asch H. 1188.
Atkinson F. R. S. 1193.
Aurichio L. 414.
Azoulay R. 1185.

B

Babonneix L. 829.
Balcázar J. M. 668.
Ballet. 776.
Bambach E. B. 678.
Bambaren C. A. 572, 1089.
Baptista V. 814.
Barbato D. 800, 1033.
Barberousse C. M. 234, 391, 396, 506, 791, 811, 1033, 1278.
Barbone M. 1069.
Barbosa Guerra A. 824.
Barbosa L. 1068.
Barcaglia A. 545, 1194.
Barenberg L. H. 530.
Bartsocas S. 1170.
Baruk M. H. 922.
Bascañan F. 1067.
Basile M. L. 541.
Basso N. S. 557.
Batereau K. 1180.
Bauzá J. A. 509, 1066.
Bayley Bustamante G. 33, 138, 580.
Bazán F. 8, 68, 186, 275, 442, 579, 838, 964, 965, 1068, 1202, 1204, 1205, 1282.
Bazzano H. C. 394, 507, 665, 789, 950, 1279.
Beautemps R. 583.
Becker W. 417.
Behm Rozas. 535.
Bello J. A. 579.
Bender F. L. 1290.
Benist F. 1067.
Benkir N. M. 1050.
Benjamin S. 1193.
Benson R. A. 550.
Bentrivoglio C. 806, 1084.
Beranger R. P. 515, 950, 963, 1088, 1079.
Berdeal Avila D. 1092.
Beretervide E. A. 434, 583, 917, 1088, 1202, 1305.
Bermann L. J. 814.
Bérnard J. 690.
Bérnard R. 955.
Bernardi R. 548.
Bernstein E. T. 560.
Berro C. M. 961.
Bertiller N. 1092.
Bertrand J. C. 448, 991.

- Berro C. M. 961.
Béthoux L. 539, 954.
Bettinotti S. 67, 71, 447, 487, 709, 948,
1131, 1204.
Bewer E. C. A. 664.
Bhom A. 928, 1292.
Bezy M. 697.
Biehler M. de. 549, 702.
Biemond A. 1052.
Bindschler J. J. 653.
Bisi H. 564.
Bizzarri O. 1299.
Bize P. R. 703, 819.
Black R. A. 1073.
Blanton J. L. 702.
Blauner S. 415.
Blechmann G. 830.
Blisch E. 526.
Blotla. 963.
Blumenthal S. 560.
Bocage A. 1169.
Bocner. 320.
Boegner E. 672.
Bolasell R. 963.
Bonaba J. 136, 391, 420, 658, 707, 786,
1065, 1073, 1278.
Bonaventura E. 834.
Boni E. de. 391.
Bonduel A. 113, 140, 662, 887, 1091, 1204.
Boissonais. 780.
Boissonet. 1179.
Boivin A. 1169.
Boquien Y. 1027.
Bortagaray M. 780.
Bosq P. 915.
Bossard A. 1186.
Bottaro A. 1092.
Boudry A. 783.
Boucomout. 1068.
Bourde. 691.
Bowman. 566.
Bram I. 1083.
Brander T. 542, 543, 567.
Bravo B. L. 1204.
Bridgeman M. L. 530.
Brincourt. 1063.
Briskas S. B. 320, 422.
Brocca. 154.
Brochier A. 567.
Bruce Perry c. 1175.
Bruera R. 810.
Bugno R. Buceta de. 506, 541, 788, 1050.
Bulowa J. G. M. 442, 529.
Burga Larrea C. 1089.
Burchi S. E. 222, 395, 707.
Burgos H. I. 409, 710.
Burper C. M. 1297.
Burr M. F. 1085.
Bustingorri E. 538.
Butler J. 559.
Buzzo A. 580.
- C
- Caamaño A. 964.
Caballero A. 827.
Cabe J. G. Mc. 521, 529.
Cabella M. P. 579.
Cacace E. 1089.
Caffey J. 816.
Calcarami J. R. 321, 374, 451, 711.
Calero A. C. 568.
Calisti S. 537.
Calderín C. 824.
Callejas A. G. 681.
Callister A. C. 828.
Camaña J. M. 442.
Camaño A. 538, 838.
Cammarella C. 526.
Campbell M. F. 1079.
Campo R. M. del. 789, 950.
Conitzer E. A. 551.
Cannas E. 1176.
Cantarutti E. 811.
Cantizani P. 579.
Cantonnet H. 389, 683.
Cantonnet P. 389, 396, 683.
Cañizo Flores M. 404.
Capelli J. F. 544.
Capper A. 1050.
Capus. 955.
Caratazzolo A. 825.
Cardelle G. 681.
Cardelle Penichet B. 445.
Cárdena M. 579.
Cardi G. 826.
Carmona de la Fuente A. 668.
Carnelli J. L. 1279.
Caronna V. 1078.
Carrara N. 957.
Carrau A. 234, 427, 505, 707, 811, 1068, 1152,
1279.
Carrera N. 1171.
Carreras de las J. 1156.
Carrey. 319.
Carri A. 442.
Carriere G. 1199.
Carril M. J. del 135, 236, 348, 375, 399, 1157,
1202, 1245.
Carrillo D. E. 579.
Carrillo F. 562.
Cassaubon A. 471, 517, 684, 1192, 1202.
Caselli E. G. 686.
Caseutte. 955.
Cassante. 320.
Castellanos A. 544, 1072.
Castellanos Esquiú. 580.
Castilla C. R. 710, 956, 964.
Castillo E. B. del. 980.
Castiglione J. 1153.
Catel W. 1164.
Cathala. 320.
Caussade. 649, 780.
Cavassa N. 1090.
Cayla. 1062, 1068.
Cayle J. 923.
Cervini P. R. 61, 65, 75, 139, 1193.
Cesaresky L. 552.

- Cibils Aguirre R. 321, 374, 420, 448, 451, 663,
711, 915, 1156.
Cid R. L. 415.
Cid Rojas L. 689, 1185.
Cienfuegos E. 830, 1291.
Cinasterra M. 579.
Ciótola E. 569.
Clément R. 1076.
Cocchi C. 932.
Coeur A. 153.
Coffin A. 652.
Cogniaux. 1197.
Cohen Ch. 779.
Colarizi A. 1070.
Colecchia J. M. 417.
Colver T. 1199.
Comby J. 153, 531, 573, 695, 813.
Condat. 1191.
Conitzer E. A. 551.
Cooper M. L. 1066.
Cordiviola A. M. 710, 858, 859, 914.
Cornet J. 570.
Cosack C. 1185.
Cossoy S. 684, 710, 1192.
Costa Bertani G. 634, 660.
Cozzolino O. 581.
Costil. 154, 319.
Cucullu L. M. 562.
Chabrun J. 1075.
Chakir A. 1186.
Champion P. 416.
Charlone R. 396, 658, 910, 1065.
Chattas A. 1040, 1112, 1256.
Chaves Velando L. A. 1090.
Chenu Bordon J. C. 1151.
Chevachmann L. 677.
Chieffi A. 1166.
Chiodini L. 533.
Chirinos R. 1167.
Chipman S. S. 681.
Chown B. 701.
Christo Alves H. de 812.
Chueca F. 1090.
- D
- Dack S. 686.
Damianovich J. 126, 562, 640, 710, 858, 859,
914.
Da Rocha. 1284.
Davidson L. T. 681.
De Agustini R. 315, 541.
Debré A. 154, 435, 654, 690, 700, 775, 784,
1056, 1072, 1080.
De Chabanolles. 443.
Defrance M. 1169.
Delanney E. 1199.
De la Fare M. 1296.
De la Torre H. 812.
Delgado A. M. J. 1090.
Delgado Correa B. 508, 686, 1151.
Delthil P. 698.
Denzer B. S. 560.
Depetris P. 614, 852.
Derqui J. C. 471, 517.
- Devraigne L. 678.
Dezeo O. P. 579.
Dhar J. 1067.
Di Aichelburg. 1176.
Díaz Bobillo I. 800, 838.
Díaz Nielsen. 523.
Díaz Orero E. 440, 568.
Díaz Padrón J. A. 679.
Dickey L. B. 533.
Dolce R. J. 817.
Domeniconi J. 1294.
Dominguez Luque J. 818.
Dondo H. L. 811.
Dorff G. B. 701.
Drake T. G. 675.
Dreyfus B. 1072.
Dreyfus J. R. 1295.
Dreyfus S. 431.
Dreyfus See G. 652, 656, 682, 777.
Dubois. 1197.
Dubois R. 781.
Duckles D. 556.
Durand C. M. de 445, 1092.
Duthoit R. 781.
Dutruel A. 709.
- E
- Ebbs J. H. 956.
Echegaray E. M. 536, 710, 1204.
Eder H. L. 950, 953.
Ederer S. 1165.
Edmund C. 411, 939.
Eggers F. 536.
Ego Aguirre E. 1090.
Eiris E. J. 561.
Eisenoff H. 415.
Elizalde F. de 579, 664, 1158, 1078.
Elizalde P. de 574, 580, 705, 836, 1093.
Elkeles G. 1203.
Elvehjem C. A. 556.
Euciso H. 1203.
Epstein J. 569, 805.
Escardó F. 666, 708, 838, 1037, 1281.
Escardó y Anaya V. 1306.
Eschbach H. 697.
Escudero A. 674.
Escudero M. 710, 838.
Etcheves J. C. 920.
Evans P. R. 1299.
Eyzaguirre R. 1090.
Exchaquet L. 1293.
Eward H. 1294.
- Falsía M. V. 1093.
Falsía M. V. 1053.
Fanconi G. 807.
Farioli A. 407.
Fejes K. 1172.
Fell F. 687.
Felsen J. 568.
Fernández de Castro H. 540, 953.
Fernández Dávila G. 1090.
Fernández I. 442, 662, 709, 887, 926, 1091.
Fevre M. 1195, 1198.
Fialho. 1181.

Fileccia G. 1297.
Filgueiras E. 812, 1181.
Filippi F. de 44, 113, 139, 140, 249, 662,
837, 887, 963.
Finlayson C. 953.
Fisch R. H. 941.
Fischer C. N. de 579.
Fischer C. V. 1073.
Fitte M. J. 1204.
Del Frade A. 407.
Franchini Y. 964.
Frank A. 933.
Franzi L. 682.
Freire Muñoz. 420.
Freyss. 783.
Fricke G. 831.
Friderichsen C. 411, 939.
Frischmann. 1173.
Fontayne P. 651.
Font-Reaulx P. 435.
Forest. 780.
Fullerton H. W. 809.
Fuks D. 447, 580, 671.

G

Gadrat J. 1191.
Gaitía R. J. 579.
Gajzagó D. 1298.
Galleazzi R. 825.
Gallardo E. 680.
Galleotti Flori A. 553, 949.
Gamba. 1204.
Gambirassi A. C. 25, 66, 579, 709, 793, 837,
899, 963, 1039, 1091, 1139, 1204, 1158.
Gamboia M. 963.
Garot L. 1081.
Gaté J. 548.
García A. 824.
García Blixen. 508.
García E. L. 1090.
García L. 963.
García M. 419.
García Montes G. 425.
García Oliver J. 159, 219, 802, 837, 963.
García Rey F. 441.
Gardere Ch. 534.
Gareiso A. 140, 200, 398, 666, 708, 819, 838,
916, 960, 961, 1036, 1281.
Garot L. 776.
Garrahan J. P. 141, 143, 294, 409, 477, 580,
794, 839, 962, 1202.
Gaté J. 548.
Gautier R. 778.
Gautier P. 1292.
Gegenisgel. 234.
Genevriér J. 779.
Gerbasí M. 810, 926, 1196.
Gernez Ch. 406.
Geser R. 710.
Gesino C. M. 1204.
Geyer P. 1288.
Gharib. 695, 946.

Giacosa S. 1092, 1204.
Gianelli C. 507, 665, 787, 912, 1061.
Giampietro J. 911.
Gillard M. 688.
Gillespie J. B. 560.
Giordano J. J. 540, 551.
Girard A. 415.
Giraud P. 691.
Gisselbrecht H. 829.
Giúdice N. 693.
Giustinian V. 348, 399.
Glanzmann E. 1188.
Glaser J. 569, 691.
Gleich M. 805.
Gley P. 415.
Goehrs R. 654.
Goettche O. 1298.
Goldberg S. 1081.
Goldstein H. 415.
González Aguirre S. 448, 538, 710, 1092,
1296.
González Sánchez C. 671.
Goodman H. 1085.
Gordon M. B. 1078.
Gornitzkaya E. A. 1057.
Gorodner J. 547.
Goycochea E. 1090.
Graffé A. L. 833.
Grafton Love J. 1052.
Graham S. 931.
Grandi F. 1048.
Granozzi G. 555.
Gray P. A. 953.
Greene D. 687.
Grelle F. C. 822.
Greenbaum E. 442.
Grenet H. 942, 1062, 1053.
Grigoriou. 1170.
Grile G. 702.
Grillo C. 552.
Grosman G. 530.
Gross P. 559.
Guilleret P. 430.
Gupta J. C. 1182.
Gustavino D. 55, 964.
Gutiérrez Solís A. 448.
Guzmán F. A. 689.

H

Hallez G. L. 566, 1051.
Hansen E. 561.
Hagemann E. 1184.
Harpano G. O. 815.
Harris H. A. 1050.
Harth Terré E. 1090.
Héctor Mme. 827.
Helmholz H. F. 1081.
Hernández J. 676.
Hernández M. T. 950.
Herrán J. 533.
Herrmann G. V. 687.
Hess J. H. 928.

Hewell B. 1066.
Hilienfeld Toal V. 1189.
Hirschberger C. 410.
Hofman E. 1289.
Hovelacque A. 1294.
Huaman Oyague N. 1090.
Huber J. 827, 942, 1062.
Huriez C. 1199.
Hurtado Galtes G. 694.
Hurevitz S. 674.
Hutchinson J. H. 1288.

I

Inclán C. 436.
Infante C. 441.
Ingelarians P. 815.
Invaldi A. 1172.
Isaac Georges P. 942, 1062.
Isnel R. 539, 954.
Itoiz O. A. 1281.
Izurieta E. H. 412.
Izzo P. C. A. 1082.

J

Jaacks Ballester. 1167.
Jaffe H. L. 686.
Jammet M. 435, 1056, 1080.
Januzzi S. 565.
Jaureguy M. A. 395, 508, 702.
Jennings R. E. 813.
Jiménez C. S. 832.
Johnson Ortiz A. 709.
Johnston J. A. 1046.
Jorge J. M. 65, 877, 914.
Joseph. 805 952, 1063.
Joseph J. M. 805.
Joseph R. 1063.
Jürgens O. 640.

K

Kadri Rachid. 573.
Kaminsky A. 398, 497, 553.
Karelitz S. 564.
Karnay K. J. 549.
Kasay Farkas P. 945.
Keith J. 1182.
Kellet C. E. 1071.
Kereszturi C. 1178.
Khauh. 320.
Klare K. 424.
Kliger M. 817.
Knauer H. 694.
Knopf E. 1290.
Kohan R. 945.
Krainick H. G. 804.
Kramár E. 1298.
Kreutzer R. 838, 997, 1040, 1092.
Krumdieck C. 1079.
Kugelmass Y. V. 931.
Kvesereli Kopadze E. 678.

L

Labrué J. 1066.
Lafay H. 783.

Lagos García. 449, 838, 1092.
Lajos H. 1289.
Lamy M. 421, 1056.
Lance M. 823, 1049.
Landa E. 538.
Landau D. B. 569.
Lange C. de 826.
Langlois L. 1062.
Larini D. 1047.
La Rocca J. 142, 289.
Larraburu R. 445.
Laserre J. 1181, 1191.

Lauers R. 671.
Launay 319, 1082.
Lavarre P. 425, 429, 548.
Lee M. 701.
Leenhardt. 1068.
Lederer E. V. 1165.
Ledesma C. 315, 541, 907.
Lelong M. 775, 952, 1072.
Lemaire S. 682.
Lenguas L. 788, 1052.
Leone A. 940.
Leone Bloise. 677.
Lereboullet P. 1063, 1294.
Lerner L. 691.
Lesné E. 319, 652, 682, 780, 784, 1027, 1082.
Lestocquoy. 654.
Leulier A. 153.
Leunda J. J. 419, 707.
Levent M. R. 556.
Levesque J. 431.
Leveuf J. 942, 1062.
Levingston A. G. 1084.
Levy G. 538, 677, 1074.
Lewis J. M. 530.
Liceaga F. J. 826.
Lieberman D. P. 820.
Lieutier E. 683.
Lievre J. A. 827, 942.
Lima E. J. 536, 1204.
Linnesweh F. 1192.
Litvar A. M. 1078.
Loewe S. 1076.
López Clares F. 1061.
López Pondal M. 552.
Lorain. 320.
Lorenzo y Deal J. 392, 438, 1034.
Loring Joslin B. y C. 671.
Lowenburg H. 1168.
Lowys P. 783.
Lucas Gaffré A. 833.
Luciani P. 527, 945, 1166.
Luque P. L. 1203.
Lussich Siri J. F. 420.
Luzardo O. 419.
Luzuriaga E. 579.

M

Macera J. M. 634, 660, 960, 1202.
Maccio O. 686, 1151.
Mac Donald R. R. 1066.
Macialis I. 1176.

Machado R. 563.
Mac Lean M. B. 1165.
Maderna Agote A. 447.
Madrid Páez S. 449.
Magalhaes A. 44, 139, 402, 447.
Maggi R. 8, 68, 186, 1306.
Magliano H. 447, 579, 710, 1076.
Malaccorto F. 950, 963.
Mantero M. E. 440, 507, 1061, 1153, 1157.
Manville J. A. 407.
Marchili O. J. 544.
Márco J. 665.
Marcoulides J. 539, 954.
Marfan A. B. 434.
Mariani B. 811, 1048.
Mariani Tosatti J. 1048.
Marie J. 435, 690, 1080.
Maroney J. W. 1046.
Marriot W. M. 449.
Marissael L. 534.
Martillotti F. 564, 1175, 1198.
Martín R. 416.
Martinet J. 783.
Martínez B. D. 135, 236, 375, 710, 1245.
Martínez Núñez E. 818.
Martirené. 707.
Masalin D. 1296.
Master A. M. 686.
Masucci A. L. 1204.
Mathews F. P. 688.
Mc. Cabe E. J. 529.
Mc Namara H. 565.
Meader F. M. 530.
Meerssemann. 779.
Meignant P. 542.
Mendenhall D. 556.
Mendilaharzu J. M. 417, 445, 539, 838, 1092.
Mendoza L. 690.
Mengoli V. 1182.
Menna F. 537.
Mercier P. 1169.
Merrit K. K. 681.
Messerli E. 1049.
Meuer R. 1175.
Michel P. P. 548.
Mignon. 1074.
Mikulowsky V. 1178.
Miller J. J. 529, 828.
Mir J. 528.
Moeller U. 415.
Molitch M. 153.
Moltohanow P. 1046.
Mondini E. M. 1072.
Monge L. G. 1090.
Montanaro O. 964.
Montagna C. P. 447, 661, 670, 760.
Montegani O. 964.
Montero R. 824.
Montserrat J. L. 348, 399, 447, 1092, 1204.
Montverde R. 964.
Morales Macedo R. L. de 1090.
Morea R. 956.
Morchio F. 877, 914.
Moricard R. 703, 819.

Moro C. 408, 1061.
Morondinzew I. A. S. 1061.
Morquio L. 132, 1306.
Morris M. M. 677, 913.
Morris N. 1069.
Mosquera J. E. 546, 1092, 1204.
Mosquini S. 806.
Mourigan H. 234, 658, 1152.
Mourquand G. 153, 391, 432, 654, 776, 782, 814.
Moya R. 945.
Muniagurria C. 115, 426, 533.
Munilla A. 393, 505, 510, 1153.
Muñoz A. A. de 536, 838.
Murano J. 1195.
Muzio E. 141, 477, 520.

N

Náccari A. 531.
Nachlas. 1193.
Nadral A. 1173.
Nágera J. M. 427.
Nakagawa I. 526.
Navarro J. C. 449, 835, 958, 1154.
Neira G. J. 950.
Nelson R. L. 1079.
Nespolo J. S. V. 1204.
Netto L. 822.
Nicolás J. 425, 429, 548.
Nittis S. 1070.
Nobécourt P. 422, 649, 651, 655, 947.
Normand E. 690.
Nudelman S. I. 65, 877, 914.
Nühse F. 816.
Nunan B. 538.
Nupieri A. 673.

O

Obes Polleri J. 393, 505, 508, 509, 510, 833, 1066, 1278.
Ocaña T. 533, 810, 1181.
Odriozola R. 440.
Oissiovici R. 417.
Olaran Chans A. 3, 437, 579.
Olascoaga M. L. 838, 1204.
Oliva Funes E. 1203.
Oliver M. 1203.
Ombrédanne L. 700.
Oneto J. A. 1089.
Ontero M. A. 907.
Oreggia. 708.
Ortiz A. F. (h.). 364, 515.
Ortiz Luna Tomás A. 263, 399.
Ortolani M. 1066.
Ososky A. G. 568.
Otte H. 416.
Oyhenart J. C. 538.

P

Pacheco M. 61, 65.
Pagniez N. F. 664, 769.
Paisseau. 320, 672.
Pannequin Ch. 406.
Panoff A. 1166.

Paraf J. 1179.
Paradiso F. 552.
Parenti G. C. 553.
Parisot J. 780.
Pascual L. 681.
Passo J. R. 579.
Patterson H. A. 547.
Pavan G. 408.
Peacock S. C. 549.
Pecorella E. 555.
Peden O. 818, 1069.
Pedemonte R. 945.
Pehú M. 779.
Peiper A. 1289.
Pelfort C. 315, 691, 708, 790, 1034.
Peluffo E. 315, 506, 540, 541, 659, 696, 907,
915, 1049 1156.
Pellerano C. 140, 200, 398, 580, 819, 1281.
Pelliza J. M. 538, 1204.
Pena P. de 450, 785.
Peña Cereceda J. 424, 535.
Peña Echeverría A. 941.
Pereira W. G. 567.
Pereiras R. 681.
Perer K. 676.
Pereyra Ramírez E. 1204.
Pérez A. 579.
Pérez E. 541.
Pérez Calvo. 580.
Pérez de los Reyes R. 812.
Pérez Treviño M. de 1089.
Périn L. 829.
Perlstein M. O. 558.
Peterman M. G. 1170.
Petrillo L. M. 393.
Piaggio Garzón. 790.
Piaggio N. 963, 964.
Piantoni C. 1203.
Piccardo D. 1153.
Picco J. 69, 121.
Pichon E. 546.
Picena J. 810, 532.
Pierini M. L. 557, 964.
Picquart A. 547.
Pillar D. 419.
Pillsbury D. M. 411.
Pintos C. M. 566, 805, 1145.
Piñero García P. P. 806.
Plichet A. 698.
Poliakoff S. 153.
Ponce de León. 637, 675, 1060.
Pontieri F. 442.
Porez E. 541.
Portu Pereira E. 419.
Posse R. 676.
Pouche A. 679.
Prandi G. 1176.
Previtera A. 1171.
Price M. R. 1167.
Prini I. 447, 579, 710, 963.
Pruss L. 810, 1181, 1193.
Puglisi A. 579, 963, 980, 1158, 1204.
Pulido A. A. 415.

Pumarino F. H. 413.
Püschel E. 1164.

Q

Quevedo Lizaraburu F. 1090.

R

Rachid Kadri. 573.
Radicí M. 696, 1067.
Radrigán R. A. 414.
Raffo J. 536.
Ragugno A. 528.
Raijmann D. 1204.
Ramón G. 406, 1169.
Ramón Guerra A. U. 222, 1153.
Rapoport M. 407.
Rascovsky A. 437, 916.
Ratell G. 820.
Ravizzoli R. A. 126, 562.
Ray S. N. 1187.
Rebello Horta. 823.
Reboiras J. J. 583, 823.
Reca T. 249, 355, 579, 963, 1041.
Recalde Cuestas J. C. 448, 544, 580, 818.
Rector J. M. 675, 813.
Rechione H. 831.
Reh Th. 1171.
Reich E. 537.
Renaux E. 550.
Renzulli A. 816.
Rezende Alves J. 538.
Rezende A. de 443.
Ribadeau Dumas. 649, 650, 651, 695, 930,
1074, 1075, 1076.
Richou R. 406, 1169.
Riera R. 1072.
Rietschel. 813.
Rimoldi A. A. 68, 100, 409, 447, 661, 760.
Ritosa P. 528.
Rivara L. T. 826.
Rivarola J. E. 710, 824, 1091, 1145.
Rivarola R. A. 580.
Rivas Plata N. 1090.
Robalinho Cavalcanti J. 1230.
Robertson E. C. 439.
Robiolo A. 546, 562.
Roca F. J. 447, 579, 580, 693, 710, 838, 964.
Roch M. 1183.
Rodríguez Oscar. 525, 573.
Rodríguez R. 535, 964.
Rodríguez Rego M. M. 1278.
Rodríguez M. L. Saldún de 541, 786, 1073.
Rodríguez Castro A. 397, 686, 693.
Rodríguez Zanezi F. 440, 789, 950.
Rocderer C. 1294.
Rohleder T. 1192.
Rohmer. 649, 774, 784.
Roi G. 674.
Rolón R. 547.
Roselló F. 534, 709.
Roseblatt M. 677.
Rosenberg A. A. 1178.

Rothenberg R. E. 951.
Rothstein J. L. 1177.
Rotter W. 941.
Roust C. 579.
Rousset J. 425, 429, 548, 567.
Rubini F. 932, 940.
Rude J. 688.
Rueda P. 532.
Ruggiero H. R. 533.
Ruiz C. 437, 1018, 1040, 1203.
Rusel Carty J. 688.
Russell D. S. 954.
Russo A. 447, 710, 838, 1091.

S

Sabri I. A. 1188.
Sáenz. 153, 154, 319.
Saguier J. C. 321, 374, 451.
Sagreras P. O. 1281.
Sain A. S. 441.
Saini S. 830.
Salcedo M. F. 1090.
Salembiez. 319.
Salmón M. 950.
Salomone Allevi R. 919, 1053.
Salvati A. A. 963, 1160, 1198.
Sampaolesi G. 946, 1186.
Sánchez S. R. 568.
Sánchez Basso. 963.
San Martín A. M. de 404.
Santa María J. C. 532.
Santas M. A. 645.
Sánz H. W. 566.
Sánz J. 680.
Sardou. 691.
Sarrouy. 234.
Sás B. E. 398, 497, 553.
Satanowsky S. 263, 399.
Savon Salaberry A. 580.
Savoie J. P. 654, 776, 946.
Sayé L. 1309.
Scatena A. 546, 709, 820.
Schaaps J. 776.
Schachter M. 570.
Schachter Nancy. 1296.
Scheer K. 1077.
Schelling. 779.
Scheneerberger E. 1152.
Schenk S. G. 825.
Schiaivone G. A. 539, 410, 579, 671, 673,
1045, 1294.
Schiff T. E. 410.
Schlutz W. 526.
Schunid A. 1168.
Schmidt Burbach A. 418.
Schuldt L. 820.
Schluts Ribeiro. 684.
Schwartz K. 531.
Schweizer F. 580, 1086, 1203.
Schuyder. 707.
Schreiber G. 408.
Schvenk W. 1300.
Scull L. 824.

Schteingart E. 275, 442.
Sciclounoff F. 1183.
Scolari P. 1193.
Scott R. B. 1083.
Scroggie A. 961.
Scull L. 824.
Secretán A. 540.
Segers A. 33, 138, 407, 447, 546, 838, 1091.
Segovia G. M. 579.
Segura A. S. 400, 1203.
Sehestedt H. 531.
Sellek Azzi. 407.
Semah F. 554.
Semah H. 531.
Seminario C. T. 1090.
Senet O. 522.
Sen B. B. 1169.
Sen S. N. 1073.
Sendrail M. 1181.
Senn M. J. E. 565.
Serfaty M. 447.
Severo A. 1071.
Sézary A. 830.
Shannon W. R. 823.
Shapiro E. Z. 558.
Shapiro M. L. 701.
Shields W. P. 1168.
Siguier. 695, 946, 1075.
Silva A. 425.
Simian. 1296.
Simon Cl. 830.
Simón J. G. 560.
Singer Brooks C. 529.
Siri L. 579.
Sleech T. 710, 1204.
Sloan. 821.
Sloane D. 817.
Slullitel I. 441, 1071.
Small D. 1069.
Smyth F. S. 674.
Snoko A. W. 549.
Solano S. 1090.
Soldán C. E. A. 1090.
Somaloma T. 963, 1061.
Sorrel E. 817, 1196.
Sorrel Déjerine. 817, 1196.
Soto J. A. 136, 693.
Spiliopulus G. 1070, 1179, 1180.
Spillmann A. 428, 429, 430.
Spilzinger J. M. 430.
Spirito F. 1048.
Spurl H. J. 683.
Sprecher. 430.
Steer A. 550.
Stern A. 820.
Sternberg T. H. 411, 1194.
Stettner E. 924.
Stevenson M. 1069.
Stewart A. 927.
Stokes J. 407.
Stoop R. 1190.
Stora. 234.
Strachan M. A. 569.
Suárez J. M. 812.

Sujoy E. 518, 838, 964, 965, 1204, 1205,
1282.
Sundblad R. 1082.
Sweitzer S. E. 559.
Syrkin S. A. 560.

T

Tahier J. S. 663.
Tallerman K. H. 954.
Tamborini A. E. 84, 141, 710.
Tanca Marengo J. 427.
Taranto L. 701.
Tatafiore E. 702.
Tecilazic F. 442.
Teveli Z. 1172.
Thomson G. C. 1050.
Thomas G. F. 143, 294.
Tibor Varga. 1187.
Tiscornia J. V. 660, 748.
Toce A. 447, 1091.
Tokhadze W. 678.
Tondreau C. 949.
Toomey J. A. 420, 680, 957, 1065.
Top F. H. 1297.
Torelli F. 1300.
Torres R. 579.
Touraine A. 547.
Traina I. 926.
Travella E. 709.
Traversaro J. C. 433, 1194.
Trentin A. J. 552.
Tucci F. C. 425, 447, 536, 710, 1092, 1204.
Turnoff D. 1168.

U

Uceda y Donaire V. M. 1090.
Ugarte F. 430, 710, 964, 965.
Uribe y Rivera S. 568.
Urquijo C. 75, 139, 664, 769, 963.
Usigher O. E. 820.

V

Vaccarezza J. C. 579.
Vaille G. 320.
Valdéz J. M. 580, 1087, 1203.
Valentini P. 830.
Valledor P. 1073.
Valle Riestra G. 1090.
Vallette A. 774.
Vallino M. T. 446, 447, 579, 709, 962, 963,
1091.
Vandeuvre. 815.
Varela M. E. 1139, 1158.
Vasile B. 555.
Vaucher E. 777.

Vázquez J. R. 824, 1092.
Velasco Blanco L. 447, 448, 536, 545, 671,
710, 1204.
Velciu. 1062.
Vergara A. 1076.
Vergnole M. J. 1091.
Verger G. 562.
Veritti A. 806.
Vernocchi P. J. 670, 710.
Vero F. 559.
Vidal Freyre A. 1039.
Vieyra. 580.
Villa A. 1204.
Villafañe Tapia A. 579.
Villanueva. 1204.
Viñas M. 826.
Virasoro J. E. 447, 580, 710, 964.
Visillac V. O. 805, 1091, 1092.
Vizziano Pizzi J. 314, 693, 698.
Voelker C. H. 1084.
Voigt R. 1295.
Volpe A. 397, 686, 791.

W

Waismann G. 674.
Waissmann M. 517, 741, 963.
Wall J. S. 1060.
Watrin J. 557.
Weawer H. M. 420.
Weidenslanfer A. 564.
Weille R. 428, 429.
Weingrow S. M. 547, 1066.
Welti J. J. 942.
Wenger. 534.
Wentzler E. 700.
Werner M. 549.
Wien M. 558.
Wienbeck J. 1185.
Willi H. 443.
Wishik S. M. 529.
Wolf J. 544.
Wolfson W. L. 951.
Woods. 821.
Woringen. 655.

Z

Zabala E. 1092.
Zambrano E. 832.
Zecca E. 1177.
Zerbino V. 315, 665, 694, 708, 809.
Zillhardt H. 783.
Zilotti L. 1182.
Zuasnabar M. H. de 1193.
Zucal E. 55, 69, 121.
Zuckermann N. A. 529.