

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Problemas actuales sobre la enfermedad de Heine-Medin**  
**Sintomatología y Epidemiología**

Relato oficial ante la VIII jornada Pediátrica Rioplatense

por los doctores

**Raúl Cibils Aguirre**Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica  
Jefe del servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía  
Presidente del «Centro de profilaxis, investigación y tratamiento  
de la enfermedad de Heine-Medin»**Julio C. Saguier**Médico asistente  
Vocal del «Centro»

Y

**Julio R. Calcaramí**Médico asistente  
Vocal del «Centro»

---

*(Conclusión)***El problema del contagio**

En una enfermedad tan proteiforme como la poliomiélitis, la dificultad diagnóstica de sus formas frecuentemente abortivas y no paralíticas que concluimos de analizar, introduce un factor considerable de error en la clasificación de los casos, deformando todas las estadísticas.

Por tal motivo, se ha resuelto recientemente en Norte América para tratar de purificarlas y darles valor comparativo internacional, diferenciar en las denuncias y en las estadísticas, los casos de poliomiélitis paralítica de los casos de poliomiélitis no paralítica. Solo así contaremos con una base firme para estudios ulteriores.

Respecto al estudio estricto del contagio, existen tres factores que dificultan la tarea, transformándola en un arduo problema:

a) *El primer factor* está constituido por las formas abortivas y las formas no paralíticas, que quedan inclasificadas y sin diagnosticar la mayor parte de las veces, sino se conoce su existencia y se las sabe investigar, como lo dejamos establecido en el capítulo anterior.

Dedúcese de estas dificultades, la variación del número de casos abortivos, incluidos en los estudios epidemiológicos sobre contagio. Resulta difícil, pues, comparar entre sí los factores de infección en las distintas epidemias, pues la base del diagnóstico ha variado y también la definición de los casos denunciados ha cambiado.

Por el momento el problema de los casos abortivos queda sin solución y constituye una dificultad insuperable, muchas veces, en la investigación de los probables focos de contagio, como a nosotros nos ha acontecido.

En cambio, los casos no paralíticos pueden clasificarse con más precisión, con la ayuda de la sintomatología clínica y sobre todo el "signo espinal" y la ratificación del examen del líquido cefalorraquídeo, que debiera efectuarse en todo niño sospechoso, como lo aspira a realizar el "Centro" y lo ha hecho ya en un gran número de casos.

b) *El segundo factor* está representado por los portadores sanos, de inmensa importancia epidemiológica y de difícil determinación.

c) *El tercer factor* lo constituye la falta de acuerdo sobre la duración del período de incubación, lo que complica más el problema. Difícil es la solución cuando se trata de determinar en un conjunto de casos, cuáles se infectan en una fuente común, cuáles en fuente distinta y cuáles son verdaderamente secundarios.

Queremos dejar establecido que el término de casos secundarios, debe emplearse solamente en el sentido de casos subsiguientes.

*Período de incubación.*—Para poder estudiar con precisión el origen del contagio, es menester aclarar cuánto dura el período de incubación, que si antes se creía corto, investigaciones ulteriores lo demuestran más largo.

Wickman creyó al principio que tenía una duración de 4 a 5 días. Luego lo prolongó hasta 10 días, afirmando que el período de incubación se extiende de 6 a 10 días.

Lavender, Freemann y Frost determinan un plazo no menor de 7 días.

Wernsted, entre 4 y 12; Muller, de 6 a 9; Dubois, de 2 a 8.

Los estudios recientes y prolijos de Aycock y Luther miden la duración del período de incubación, desde el presunto contacto infectante, hasta la aparición de fiebre acompañada de *signos meníngeos*, fenómenos de iniciación en todos los tipos de poliomielitis para aquellos investigadores.

Analizando el comportamiento sobre el período de incubación de las diversas fuentes infectantes, encuentran que en los contactos efímeros puede variar de 6 a 20 días.

Y en la poliomielitis experimental, determinan que el período de incubación oscila en la inoculación intracerebral, de 4 a 15 días, siendo el plazo más frecuente el de 5 a 8 días.

Del conjunto de sus investigaciones, Aycock y Luther concluyen que en los casos de contacto rápido, la incubación cae dentro de un período de 6 a 20 días.

En síntesis, en la investigación del contagio de la poliomielitis, tenemos que luchar con una serie de dificultades: desde la determinación de los casos abortivos y la certificación de los no paráliticos por los hallazgos en el líquido céfallo-raquídeo, hasta las variaciones del período de incubación y la determinación de los portadores sanos.

Agreguemos a todo eso que el grado de contagiosidad aparente, resulta menor que en otras enfermedades infecciosas, al menos en cuanto a la forma clásica se refiere.

Así Lavender, Freeman y Frost, encuentran que en la poliomielitis sólo 1 caso entre 100 adquiere la enfermedad, en la escarlatina 1 entre 10 y en la difteria 1 entre 16, cuando están expuestos al contagio familiar.

*El problema de los casos secundarios.*—Hemos dejado ya asentado que empleamos el término “casos secundarios” sólo en el sentido de casos subsiguientes.

Analicemos, pues, la frecuencia de esos casos secundarios, tanto en observaciones aisladas, como en observaciones de conjunto en familias, hospitales, colegios. etc.

*a) Casos secundarios aislados.*—Citaremos sólo las más recientes observaciones encontradas en la investigación bibliográfica.

“En todas las epidemias se pueden señalar algunos hechos que hacen pensar en el contagio”, sostiene Morquio en su trabajo del año 1925.

Cita varios casos; en algunos de ellos puede discutirse si el contagio es por contacto con el enfermo, o si la enfermedad fué adquirida en la misma fuente infectante.

En otro de ellos, se trata de un niño que hace parálisis infantil. Se pide prestada a un vecino una bañadera para el enfermo. Y cuando se la devuelve después de varios días, un hijo del vecino aparece luego con parálisis infantil.

“Posiblemente, en este caso, han existido otros contactos, además del que se supone por el empleo de la bañadera”.

Marque, que tan prolija y repetidamente ha estudiado el punto, cita en su conferencia de Paraná del año pasado, como hechos aislados de contagio, tres que paso a relatar:

El famoso Wallgren, que atendía una sala destinada a polio-mielitis, es trasladado a otra sala de clínica general, donde a los 17 días se produce un caso de parálisis infantil, del que el pediatra sueco se considera causante.

Zappert refiere el caso de un niño a quien su padre mantenía perfectamente aislado, por temor a contagios. A raíz de una visita al padre, de un amigo que tenía su hijo atacado de Heine-Medin, aquel niño pocos días después contrae la enfermedad.

May relata la observación de una niña que cuatro días después de ser dada de alta, luego de seis semanas de estar internada por parálisis infantil, juega con otra niña, prestándole el pañuelo para limpiarse las narices. A los dos días ésta contrae la enfermedad.

El caso de Babonneix no puede ser más típico: En la casa de un niño sano se instala un matrimonio con un lactante convaleciente de parálisis infantil, que luego pasea en el cochecito del niño sano, hasta que éste se infecta con una parálisis grave. ¿Por intermedio del coche, por los padres portadores sanos o por el niño aún portador activo?

Resulta bien difícil determinarlo y lo mismo acontece en una serie de nuestras observaciones, algunas de ellas ya publicadas.

b) *Casos secundarios familiares.*—Me Gugan, en 1931, logra determinar el contacto infectante con otros casos diagnosticados, en 36 observaciones sobre 150.

Kerr, también en 1931, estudia prolijamente en Melbourne 60 casos. En 12 determina la fuente de infección: contacto con casos abortivos en 9, con casos francos en 3. En los restantes 48, los por-

tadores sanos fueron sin duda los responsables, ya que el agua y la leche pudieron ser netamente eliminadas como causa.

Marmann, en 1934, observando las epidemias de Alemania, encuentra en una localidad sobre 89 enfermos 3 veces casos familiares; en otra, 2 casos de transmisión del hijo a la madre y 3 veces mellizos con afección simultánea.

Jensen, en su completo análisis del año pasado, sobre las epidemias de Dinamarca, encuentra en la última sobre *4.525 casos, 398 familias* con 945 casos, es decir, de 2 a 4 casos por familia. Para Jensen se efectúa el contagio por contacto con portadores humanos en la mayoría de los casos y en la minoría por contacto directo.

Ingber, estudiando el mismo año una epidemia en Veydle, determina que sobre *509 familias, en 49, es decir, el 12 o/o*, se producen de 2 a 8 casos en cada una.

Leake y sus colaboradores, observando la epidemia de California de 1934, afirman que el porcentaje de contagio ha sido alto, como lo indica el hecho de que el *12.5 o/o* de las familias tienen múltiples casos.

Para ellos, resulta evidente que el modo de extensión en esa epidemia lo constituye el contacto con portadores y con mucho menos frecuencia, con casos reconocidos de poliomiélitis.

De las referencias últimas de contagio por contacto directo, citamos las observaciones de Shaw y Thelander al estudiar la "Poliomiélitis en San Francisco" en 1934. De *51 casos hospitalizados estrictamente observados, en 3 logra demostrar un contacto evidente con enfermos análogos antes de internarse.*

Una de esas observaciones justifica un comentario aparte. Se trata de una niña de seis años, internada en 13 de junio de 1934, en el quinto día de la enfermedad y que muere rápidamente de una poliomiélitis a tipo bulbar. Una hermana de cuatro años, en contacto íntimo hasta el día de la internación, recibe dos días después 15 c.c. de suero de convaleciente. Pasa aparentemente sana durante siete días después del último contacto y entonces se interna con fiebre y síntomas respiratorios. Dos días después nuevos síntomas y una punción lumbar, revelando 83 células, afirman el diagnóstico de poliomiélitis, mejorando luego la enferma. Constituye además, en esta observación, una nota curiosa que el mismo día que la segunda enferma es internada, un perrito que se había encerrado después del primer caso, cae enfermo, desarrollando un estrabismo y parálisis de las patas.

El análisis estricto de la epidemia de Haderslev (Dinamarca) en sus distritos rurales y pequeñas poblaciones, efectuado por Nissen, demuestra en cada uno de ellos, la vinculación neta entre los varios casos producidos y la acción del contacto interhumano.

Como un argumento en contra de la contagiosidad, se ha insistido en la poca frecuencia de aparición de casos en varios miembros de una misma familia o en distintos habitantes de una casa. Lo que no resulta así, según la síntesis anterior de las más recientes epidemias. Insistimos en las epidemias en Dinamarca porque en ellas, como en ninguna epidemia previa de poliomielitis, se lograron observar tantos casos familiares.

Nissen, en la epidemia de Haderslev, estudiada el año pasado, *sobre 730 enfermos encuentra 116 casos familiares, distribuidos en 78 familias: 60 familias con 2 casos; 10 familias con 3 casos; 5 familias con 4 casos; 1 familia con 6 casos.*

*En los sirvientes: 5 de 2, 1 de 3, 1 de 4.*

Y el 36 % de los niños hospitalizados son casos de infección familiar y la frecuencia porcentual de casos familiares, debe ser mucho mayor si se considera todas las personas que rodean a esos niños, con formas frustras, diagnosticadas o no y no hospitalizadas.

El 83 o/o se enferma con intervalos de 1 a 5 días y el 17 o/o de 5 a 18 días. El primer grupo puede haber sido expuesto a la infección al mismo tiempo y el segundo hay que admitir la transmisión del uno al otro.

“Hay relativamente pocos grupos, en que el intervalo entre el primero y el segundo fuera mayor de 5 días. Por lo tanto, estos casos en que el comienzo coincide o casi coincide son los más frecuentes, lo mismo que el intervalo de 3 a 5 días. Dentro del intervalo de un día o menos, parece lo más lógico aceptar que ambos niños han sido expuestos al mismo tiempo a la misma fuente de infección. Cuando existe un intervalo de tres a cinco días el enfermo primero transmite la infección al segundo. Por eso el período de tres a cinco días parece ser considerado como el período de incubación más frecuente”.

Cuando el intervalo pasa de cinco días, no entra en discusión la infección simultánea y hay que aceptar la transmisión directa.

Entre nosotros, Aráoz Alfaro, en su conferencia ante la Academia de Medicina del año pasado, sostenía: “Respecto a la contagiosidad, muy raros han sido los casos entre los cuales haya pare-

cido haber relación directa. Hay muy pocas observaciones aisladas, en las que en una misma casa, un niño haya sido atacado algunos días después de otro. Frecuente es, en cambio, que habiendo muchos niños en una casa, uno solo haya sido el atacado, a pesar de no haber podido tomarse medidas preventivas eficaces”.

Pero ya nuestro prestigioso maestro, que tanto se ha preocupado del estudio de la poliomielitis y que tan a fondo conoce toda la reciente bibliografía extranjera, acepta en sus últimas conferencias de este año, una mayor frecuencia del contagio directo.

López Pondal, en la “La Semana Médica” del 9 de abril de este año, analizando las últimas epidemias de Tucumán, en que la inmensa mayoría de los enfermos estudiados presentan la forma paralítica, dice: “A pesar de ser una enfermedad infecciosa y epidémica, su contagiosidad no nos ha sido aparente; en mis observaciones no he encontrado ninguna vez la fuente del contagio y sin excepción he visto enfermar una sola persona en cada grupo familiar”, y cita sólo un caso del Dr. Colombres, de dos hermanitos que se enferman con pocos días de diferencia.

Marque, en “La Semana Médica” del 16 de abril de este año, señala que “desde los estudios estadísticos se deduce que el grado de contagiosidad es muy reducido” y en un trabajo último (3 de diciembre), sobre 724 atacados encuentra sólo 8 familias con varios casos. Debemos aclarar que se trata de formas paralíticas.

*En cambio, en la investigación efectuada por el “Centro”, hemos podido determinar sobre los 400 primeros enfermos denunciados, 26 familias con 61 casos.*

*Sobre el total de casos fichados como producidos en la Capital Federal (648), aumentan a 41 observaciones familiares o en el mismo domicilio, con 88 casos y extendiendo la investigación, no solo a la familia y domicilio, sino a las diversas personas en relación con el enfermo, y no solo en los casos producidos en la Capital, sino también a los producidos en las provincias, conocidos por el “Centro” o pertenecientes a nuestra clientela particular, el número de casos de contagio se amplifica desmesuradamente.*

¿Cómo explicar esta diferencia tan resaltante entre los diversos estudios realizados en nuestro país y en el extranjero?

*Simplemente, porque hablamos un idioma poliomielítico distinto. Para los más recientes investigadores extranjeros, la poliomielitis se expresa con una fraseología más compleja: formas abor-*

*tivas, formas no paralíticas, formas paralíticas. En cambio, nuestras estadísticas e investigaciones hasta ahora, han mantenido restringida la frase a la forma paralítica ante todo.*

La mayoría de las observaciones del "Centro", tanto de casos francos, como de no paralíticos y de abortivos, certifican la realidad del contagio familiar, con la fuerza de un hecho que no puede ser discutido.

*c) Casos secundarios en hospitales, escuelas, asilos, etc.*—Parecen ser tan excepcionales, que para explicar esa rareza debemos acentuar dos puntos previos:

1.º Hasta hace muy poco tiempo, se consideraban como casos de poliomiелitis sólo los casos con parálisis y así para hablar de contagio, exigíamos que un paralítico produjera por contagio otro paralítico. Hoy, se encaran como casos de poliomiелitis, las formas abortivas y las no paralíticas y su conocimiento y englobamiento llevan al impresionante resultado del contagio en el personal hospitalario, que citan los últimos trabajos americanos que luego comentamos.

2.º Hasta ahora, se han internado los niños generalmente ya en pleno período de parálisis o han llegado al consultorio para examen y tratamiento en las mismas condiciones.

Así Gareisso y Marque, en el V Congreso Nacional de Medicina, refiriéndose al empuje epidémico de 1933 en nuestra ciudad, señalan que "los enfermos nos llegan en el tercer período, habiendo pasado ya el de invasión y aparición de las parálisis, en el período de regresión".

Y lo que acontece aquí, ha acontecido en todos los hospitales para niños.

Pudiera, pues, explicarse la rareza del contagio hospitalario, en primer lugar, porque habitualmente los niños llegan al hospital en el período de parálisis, en que la afección debe ya ser mucho menos o nada contagiosa.

Así Goebel, en el último tratado de Pfaundler y Schlossmann, sostiene que la enfermedad parece ser menos infectante después de su eclosión. Y Collier afirma, que sólo los enfermos en el período de incubación, pueden ser infectantes y que las probabilidades del contagio declinan rápidamente con el desenvolvimiento de la enfermedad clínica.



En segundo lugar, las múltiples formas abortivas y no parálíticas, que las últimas estadísticas extranjeras parecen revelar cada día con mayor preponderancia, pudieran pasar fácilmente inadvertidas como testimonio del contagio que se investiga y no se encuentra.

Hecha esta aclaración, en un asunto tan discutido, analicemos los hechos hasta ahora comprobados.

Marque, en su conferencia del año próximo pasado en la ciudad de Paraná, resume así su amplia experiencia al respecto: "En el Hospital de Niños de Buenos Aires y en los demás internados para niños, durante muchos años no se han aislado estos enfermos y yo no he visto ni conozco ningún relato que haya enfermado o que las madres o visitantes hayan llevado el contagio; en el Instituto de Fisioterapia los niños recientemente atacados y que son sometidos precozmente al procedimiento de Bordier, siguiendo nuestra conducta terapéutica, tienen contacto diario con sus ropas, sábanas, etc., con los demás niños concurrentes al Instituto (raquitismo, angiomas, adenitis, etc.); en 20 años yo no he podido constatar un solo caso de contagio directo o indirecto".

La rareza de contagio hospitalario había sido ya acentuada de viejo tiempo atrás. Baten (1916) afirma que en 30 años de experiencia en el Great Ormond Street Hospital de Londres, donde la poliomielitis se internaba en salas generales, no se ha producido nunca un caso de contagio.

Browning (1922), anota que en el Kings County Hospital de Brooklyn, no se conoce ningún caso secundario.

Collier (1927) cita un resultado análogo en el St. Georges Hospital de Londres, donde a pesar de no tomar precaución alguna, jamás se comprueba un caso de contagio.

Morquio, en 1929, estudiando las últimas epidemias, afirma: "Que jamás ha visto un caso de parálisis infantil, surgido en la sala hospitalaria", en donde con frecuencia existen niños con poliomielitis.

Sin embargo, el año antes (1928) Iancu y Dariu refieren una epidemia de hospital, en la que un niño infecta a ocho niños, siguiendo la infección cama a cama. De los ocho infectados, cuatro hacen formas parálíticas y cuatro abortivas.

Muy recientemente en Alemania, al comentar la frecuencia de formas abortivas y no parálíticas de la enfermedad de Heine-Medin, Rietschel de Baviera, recuerda que en una sala de 10 lactantes, 1

hizo poliomiелitis paralítica y gran parte de los otros presentó concomitantemente un cuadro análogo a la gripe, que encara como posible poliomiелitis auténtica. Shall de Homburg, refiere una observación análoga en otra sala de lactantes, donde la mayoría hacen un cuadro térmico, quedando 3 con parálisis típica.

Respecto al personal que cuida a los enfermos, fuera de algunas observaciones aisladas como las de Josefson, que ve en la epidemia de Suecia de 1911 una enfermera contagiada y dos en la de Cristianía; de Emerson, que en la epidemia de New York de 1916 no encuentra ningún niño contagiado en el hospital, pero sí una enfermera; la de Aycock, en 1927, que ya observa en Massachusetts, sobre 200 enfermeras, 3 contagiadas; la de Stevens que comprueba que en el Children Hospital se contagian 1 médico y 4 nurses; en la Clínica Ross-Loose, 6 nurses; en el Hospital Pasadena 1 médico y 3 nurses; en la agrupación médica de Glendale, 2 médicos y 1 nurse, en el Hospital Ortopédico, 1 nurse, etc. nada puede ser más demostrativo, sobre la frecuencia del contagio de la poliomiелitis en el personal hospitalario, que el recientísimo trabajo que pasamos a comentar.

Kessel, Hoyt y Fisk, en diciembre de 1934, estudian la epidemia de Los Angeles. *Se infecta en el County Hospital el 11,9 % de los empleados, actuando en el servicio de poliomiелitis. De los empleados en otra parte del hospital sólo el 1,3 %.*

*El 10 % de los internos contrae la enfermedad.*

*De las nurses que viven y duermen ahí el 36 % y de las que viven fuera el 8,5 %. Total de infectados 115.*

En febrero de este año, el mismo Kessel aumenta con nuevos casos esa estadística previa, aproximándose a 200 los empleados infectados en 1934 y aún agrega 50 más infectado en 1935.

Resulta muy interesante examinar el gráfico donde con fechas y síntomas, puede Kessel seguir bien detalladamente la marcha de la infección en el grupo inicial de enfermeras afectadas. La primera contagia a las sucesivas, presentando un simple dolor de garganta, a los cuatro días se enferma la segunda y así sucesivamente.

Entre nosotros esas observaciones, tanto en los niños hospitalizados, como en el personal hospitalario, no se han publicado. Sólo muy recientemente, Marque, en su comunicación a la Sociedad de Neurología, cita un caso muy elocuente de contagio en el Hospital de Niños, el primero hasta ahora observado. Del Carril, luego

describe otra nueva observación en el mismo Hospital de Niños y la Dra. de Alzága otro en el Hospital Ramos Mejía.

La poliomiелitis raras veces causa epidemias en escuelas y asilos según las observaciones clásicas.

Frost, en 1911, comunicó un caso en un gran orfelinato, que no fué seguido de ningún otro caso.

Entre 13.000 niños asilados en la ciudad de New York en el año 1916, sólo se presentaron 9 casos, es decir, el 0,69 por mil.

En cambio, Bloomberg y Barenberg, en 1924, comunicaron una pequeña epidemia de parálisis con 10 casos francos y cierto número de abortivos, en un asilo para niños hebreos.

Brockington, en 1933, cita un conjunto de niños de escuelas rurales, infectados por un adulto antes de la aparición de sus fenómenos paralíticos ulteriores mortales y por un portador sano en íntimo contacto con él.

Recientemente, se describe en el asilo infantil de Elmonte Home, que sobre 100 niños internados se infectan 11, y Draper en su última obra, estudia la situación en un internado, donde se produjeron 4 casos en un lapso de 10 a 15 días.

Entre nosotros, no conozco todavía ninguna observación. En cambio, mi amigo el Dr. Fernando Pozzo, me comunica que en un internado de Quilmes con más de 200 niños de varias edades, se produjo este año un caso de poliomiелitis a tipo ascendente, con fenómenos bulbares y muerte consecutiva. Sin embargo, la observación posterior prolija de ese internado, no reveló ningún caso de contagio.

Sólo se encuentra como dato quizá interesante, que tal niño había llegado 18 días antes del campo, donde no existía parálisis infantil y sólo meningoencefalitis equina, y no había salido después del colegio hasta que cayó enfermo. Una semana antes, un muchacho internado en otra sección del mismo establecimiento, hizo un proceso febril indeterminado de tres días, con grandes crisis sudorales y evolución favorable. En la prolija investigación efectuada por el Dr. Pozzo, no pudo encontrarse, ni antes ni después, ningún otro caso susceptible de catalogarse en cualquiera de las formas abortiva y no paralítica de poliomiелitis.

En la gran población escolar de nuestra Capital, el "Centro" comprobó sólo 7 observaciones de niños que se enferman concurriendo a colegios donde existían otros casos. Este pequeño número de observaciones, quizá sea debido a que sólo se han diagnosti-

cado las formas paralíticas, quedando sin catalogar las abortivas y muchas no paralíticas. Para tratar de explicar esta disparidad entre las observaciones nacionales y extranjeras, bien palpables en la frecuencia del contagio hospitalario sobre todo, tenemos que aceptar que hablamos aún un idioma poliomiéltico distinto, como lo dejamos establecido al analizar los casos secundarios familiares.

---

**Nota.**—Queremos acentuar que en nuestro Servicio de Clínica Infantil del Hospital Fernández, a raíz de tener internados en estos últimos meses, una serie de casos en estudio de “formas meníngeas puras y asociadas” de la enfermedad de Heine-Medin, tres de los médicos tratantes han presentado coincidentemente desde anginas con fenómenos polineuríticos groseros, hasta una parálisis facial. Por el momento, sólo subrayamos esta curiosa coincidencia.

### El concepto epidemiológico actual

*Forma de transmisión de la poliomiéltis.*—El informe epidemiológico de la Sección Higiene de la Liga de las Naciones, acepta el papel primordial de la mucosa nasofaríngea como fuente de entrada y como vía de pasaje de la infección hacia los centros nerviosos, el nervio olfativo en particular.

Admítase que, en la mayor parte de los casos, la infección se transmite por contacto, al llegar a la mucosa nasofaríngea partículas salivares cargadas de virus, que provienen de casos de poliomiéltis paralítica, no paralítica, abortiva y de portadores aparentemente sanos.

Este origen es el más probable en la gran mayoría de las epidemias. En otras resulta evidente, como en las de Groenlandia, donde la infección fué transmitida por portadores sanos. En una de sus poblaciones, Sukkertoppen, el origen hídrico y alimenticio pudo excluirse con seguridad absoluta, pues no existía fuente común de agua, no se consumía leche ni frutas, fuera de conservas. Y un asilo de niños, pudo ser perfectamente preservado por un aislamiento absoluto, a pesar de que los alimentos consumidos eran los mismos que el del resto de la localidad. En este caso, sólo el contacto puede explicar el contagio.

Sin negar la posibilidad de la infección por la vía hídrica o alimenticia, el informe citado estima que debe considerarse como excepcional.

Queda, pues, ante todo, el contacto infectante.

Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, no puede determinarse netamente el contacto infectante, indeterminación que resulta forzosa, cuando el contagio proviene de portadores aparentemente sanos o de casos abortivos.

“Son estos casos inaparentes, intermediarios entre los casos francos, los que junto a la preexistencia de la inmunidad ya muy extendida en la población, dan a la poliomiélitis su carácter errático y que aun en época epidémica, provocan a veces la dispersión extrema de los casos”. Existen desde la clásica epidemia de Trastena estudiada por Wickmann, un conjunto de observaciones bien ilustrativo, por ejemplo los casos de Jefferson County, seguidos por Nicoll y donde la noción del contacto resulta evidente, o la del frutero de Creek citado por Sheppard, en que pudo perfectamente determinarse en 5 casos la conexión del contagio.

Estudiemos, pues, los contactos directos e indirectos y el período de contagiosidad de los enfermos y de los portadores pasivos.

El *contacto directo* ha sido demostrado en el análisis de los casos secundarios que concluyo de citar y de estas otras estadísticas.

Así Lavender, Freemann y Frost, entre 328 casos encuentran contacto directo en 21,3 o|o de los casos e indirecto en 29,2 o|o.

Una comisión municipal investigó en New York 5.496 casos durante la epidemia de 1916. De ellos, 599, o sea el 10 o|o, demostraron haber tenido contacto directo con enfermos francos de poliomiélitis; en la Rochelle, la misma comisión logró determinar el 30 por ciento de contactos directos.

Nicoll, en el Estado de New York, encontró el 20,4 o|o de contactos directos y de ellos el 12 o|o en la misma familia.

*En la investigación efectuada por el “Centro”, se han anotado 40 observaciones con 80 enfermos, en que pudo demostrarse el contacto directo.*

El *contacto indirecto* está demostrado por pruebas experimentales y epidemiológicas de todos conocidas y el papel primordial de los portadores, quedó asentado desde el estudio de Wickmann sobre la epidemia de Trastena.

*En 12 de nuestras observaciones, él también queda demostrado.*

*Período de contagiosidad.*—El tiempo durante el cual un portador activo o pasivo puede transmitir la infección a otros, no está demostrado con certeza.

a) *Portadores activos. Incubación:* Taylor y Amoss encuentran el virus en el lavaje nasofaríngeo de un caso paralítico, cinco días antes del principio de los síntomas.

Wilson afirma que la infecciosidad directa existe al máximum durante la incubación y en el período preparalítico y desde que el virus llega al sistema nervioso, revelándose por sus síntomas usuales, es menos infectante, lo que explica que los contagios de hospital sean excepcionales, porque los pacientes están en el período ya paralítico.

La infecciosidad del período de incubación o del período precoz está demostrada por Knapp, Godfrez y Ayeock, en una epidemia producida por un lechero, que trabajando durante el período de incubación y en los primeros tres días de su afección, contamina al efectuar la provisión de leche a ocho casos.

*Formas abortivas.* Paul y Trask lograron en dos, sobre doce casos, demostrar el virus en la secreción oral de casos de poliomielititis abortiva en los dos primeros días. En ninguno de esos casos existían síntomas meníngeos o mielíticos.

En un caso abortivo, Taylor y Amoss demuestran el virus al tercer día siguiente del ataque.

*En formas no paralíticas,* Du Bois, Neal y Zingher demuestran el virus 17 días después de la iniciación.

b) *Portadores crónicos:* Lucas y Asgood encuentran el virus en la secreción nasofaríngea, cuatro meses después de un segundo ataque y tres años después del primero. Este niño, dos semanas después de esta recidiva, contagia a su hermana, que hace una parálisis aguda.

En niños curados, lo encuentran doce días después Olitsky, Rhoads y Long (1929).

c) *Portadores pasivos:* Flexner, Clark y Fraser demuestran el virus en las secreciones de los padres, diez y seis días después del principio de la enfermedad del niño.

Kling y Patterson lo encuentran cinco días después del contacto.

Collier llega últimamente a sostener la teoría de que la infección no debe producirse de caso a caso, sino que toda infección es llevada por los portadores sanos. El cree que cuando una persona desenvuelve la enfermedad, cesa de ser capaz de transmitir el virus a otro.

Ninguna duda existe actualmente sobre el carácter contagioso de la enfermedad de Heine-Medin. Pero se plantea una serie de problemas cuando se trata de precisar las modalidades de contaminación, es decir, cómo se transmite la enfermedad.

El contagio interhumano, generalmente aceptado, presenta características tan desconcertantes que, como dice Levaditi: “El contacto no basta por sí solo; otros factores geográficos, geológicos, hidrográficos y meteorológicos, se suman para constituir un haz de influencias efectivas”.

Hornus, el año pasado, al estudiar la periodicidad estacional de las enfermedades epidémicas y en particular de la poliomielitis, concluye así su magnífica monografía del Instituto Pasteur: “Las manifestaciones epidémicas no provienen de causas simples; muy por el contrario, numerosos son los factores en juego, que se influyen recíprocamente. De tal manera que esquematizando demasiado, se arriesga olvidar ciertos elementos del problema. Realmente en ésta la razón, por la cual la epidemiología no ha podido avanzar tan rápidamente como las otras ramas de la medicina. Es la multiplicidad de estos factores, quien hace que el estudio de las epidemias necesite la colaboración de numerosas disciplinas.

El epidemiologista no debe contentarse con ser bacteriólogo y médico. Debe recurrir, cuando la necesidad se hace sentir, al concurso del geólogo, del fisiólogo y del meteorólogo”.

¿Por qué ciertos sujetos hacen poliomielitis francas y otros, hermanos y hermanas por ejemplo, expuestos al mismo contagio y a la misma cepa de virus por consiguiente, hacen infecciones frustadas o inaparentes? El informe de la Liga de las Naciones concluye que, por el momento, no puede decirse si se trata de una diferencia de dosaje de material infectivo, ya que la mucosa nasofaríngea constituye un filtro más o menos eficaz para el virus, o que se trata de diferencias en la resistencia individual, “autarcesis” de Aycock.

Draper al estudiar el contagio interhumano, sostiene que existe una susceptibilidad familiar o sea una deficiencia constitucional específica para poder defenderse del virus poliomielítico y así lo determina con una larga serie de ejemplos en su “Infantile Paralysis” de 1935. El mismo Draper, trata luego el problema complejo de “La índole del factor humano”, sosteniendo que la similitud de tipos constitucionales encontrada entre los niños afectados, tipos

muy diferentes de los que presentan los niños que escapan del contagio, deja suponer que existe un tipo especial de niños, predispuestos a adquirir la infección poliomiéltica y hacer el tipo paralítico.

Luego estudia una familia de 5 hermanos, en que todos van cayendo paulatinamente con poliomiéltis. Este hecho pareciera probar la susceptibilidad familiar.

Para Draper el virus sale al exterior del enfermo o del portador "por la misma puerta por donde entra", transmitido directamente de persona a persona.

Se trata de estudios de un gran interés doctrinario, pero que por su índole escapan al objetivo de nuestro relato.

Si generalmente resulta difícil determinar y localizar el contacto infectante, ello es debido a la variabilidad en el lapso de incubación; a la inmunización oculta y cualidades de susceptibilidad; a la existencia frecuente de casos no etiquetados como poliomiéltis y que son sin embargo capaces de infectar y sobre todo al papel importantísimo de los portadores sanos, casi imposibles de localizar.

También Hudson estudiando los factores de resistencia en la poliomiéltis experimental, ("J. A. M. A.", junio 13 de 1936), sostiene que la poliomiéltis anterior aguda se trasmite de persona a persona, lo más comúnmente por las gotas de saliva.

La contagiosidad en las últimas epidemias y sobre todo en la epidemia de California de 1934, fué muy elevada. Así el 12.5 por ciento de las familias tienen múltiples casos. Y el ejemplo del Hospital de Los Angeles no puede ser más demostrativo. La gran frecuencia de casos atípicos, pudiera insinuar que se tratara de la concomitancia de otra enfermedad epidémica con la de Heine-Medin. Pero Leake y sus colaboradores rechazan tal idea, pues en los cuatro focos producidos en el estado de California, la relación entre casos paralíticos y no paralíticos ha sido la misma, presentándose unos al lado de los otros, coincidentemente. Los hechos prueban que la epidemia se ha producido por intermedio de portadores humanos y menos frecuentemente por casos francos de poliomiéltis.

Para el Director del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, prueba esta afirmación la manera salpicada con que aparecen muchos casos, y él considera a los portadores como el más importante medio de diseminación y cree su investigación ayudará a indicar el trayecto seguido por el contagio.

Hegler en su trabajo de este año, destaca como especialmente



importante, el contagio de la enfermedad por casos abortivos, calculando que para 100 formas paralíticas, existen a su alrededor de 800 a 900 formas abortivas.

No conociendo la intensidad de contagio a que las personas han estado expuestas, no pueden sacarse conclusiones definitivas sobre el grado de resistencia individual, pero sin embargo las grandes diferencias encontradas en el poder neutralizante del suero, sugiere con fundamento esa desigualdad de resistencia según los sujetos. Así Brodie lo ha demostrado en el adulto.

Jensen, en 1935, estudia el poder neutralizante del suero en casos paralíticos, no paralíticos y abortivos, controlando los resultados al mismo tiempo en el Instituto Lister de Londres y en el Instituto para standardización de sueros de Copenhague, mezclando los sueros de cada categoría.

Resulta así que el suero de casos paralíticos, sólo contiene 1.000 a 2.000 dosis protectoras por centímetro cúbico; el de casos no paralíticos, 80.000; el de casos abortivos, 150.000.

Supónese, entonces, que el ser humano hace formas clínicas tanto más graves, cuanto es más débil su aptitud a producir anticuerpos.

Para demostrar el carácter altamente invasor del virus y la inmunidad extensiva y general que confiere, es bien sugestiva la observación de Hrolv, en 1934, efectuada en una pequeña población de Groenlandia, donde estalla en 1932 una epidemia que no pudo detenerse a pesar de extremar las medidas de aislamiento: El enfermo de mayor edad había nacido en 1915 y la epidemia precedente había estallado en 1914, inmunizando por lo tanto a la totalidad de la población existente en esa época.

En síntesis, el contagio puede realizarse por tres factores:

1º. Directamente por el enfermo ya con su parálisis establecida (raros).

2º. Por los casos abortivos y por los no paralíticos (frecuentes).

3º. Por las personas que han estado en contacto con aquéllos y que actúan como portadores de gérmenes (frecuentes).

En el caso dado, la determinación estricta del factor exclusivo de contagio, resulta desde difícil hasta imposible, pues en la mayoría de los casos ellos se entremezclan, como acontece en una buena parte de las observaciones que hoy comentamos, catalogadas por el "Centro".

*Contagio entre el animal y el hombre.*—Los pretendidos casos de contagio del hombre al animal son excepcionales, así el caso de poliomielitis espontánea en un chimpancé, descrito por Muller en “*Monats. J. Kinder*”, de 1935, que se presenta dos días después que el mono fué llevado a una escuela donde se habían producido dos casos de poliomielitis. Quizá pudiese entrar en ellos el caso de Shaw y Thelander que ya hemos comentado.

En cambio, son más frecuentes los del animal al hombre. Marcialis en la *Pediatría* de setiembre de este año, cita el caso de una niña de 20 meses, sin contacto con otros niños y en una región donde no se producía poliomielitis desde hacía 8 años. 15 días antes de enfermarse la niña, le regalan un perro de caza, que cae enfermo con una parálisis total del tren posterior 7 días antes de la chica, quien hace una poliomielitis con paralejía inferior.

Refiere luego la opinión de Lust, sobre las posibles relaciones entre la enfermedad de Heine-Medin y algunas epizootias, que producen parálisis en los animales domésticos, como en la epidemia de Heildeberg en niños y pollos, relación que ya anteriormente había establecido Krausse respecto a la raza humana, perros, conejos, pollos, etc.

También Muller en Alemania, Wickmann en Suecia, Pearson en Alaska, Gioseffi en Stiria, Simonini en Italia han hecho observaciones análogas.

Lafghorst refiere también 2 casos, en que sobreviene una parálisis infantil a raíz de mordedura de perros afectados de parálisis del tren posterior.

Las relaciones entre la enfermedad de Heine-Medin y las manifestaciones paralíticas infecciosas de los animales domésticos, exigen mayores investigaciones, antes de estar autorizados para concretar una opinión definitiva.

### Comentarios finales

Las últimas epidemias suecas estudiadas por Baastrup, la de Groenlandia analizada por Hrolv, las de Dinamarca por Nissen y Jensen, las de Norte América por Kessel y otros múltiples investigadores, certifican la evidencia de la transmisión de la infección de persona a persona, pero bajo condiciones especiales: Particular sensibilidad de ciertos sujetos a la infección, rápida inmunidad de

la mayoría producida al más mínimo contacto con el virus y sobre todo y ante todo, hay que *acentuar el período muy breve de infectiosidad del atacado*, limitado quizá al final del período de incubación y al principio del período de invasión. Resultaría así el momento de contagiosidad más limitado aún que el del sarampión.

Y así se explicaría, aceptado el contagio, la paradójica observación mundial, clásica ya, efectuada en múltiples hospitales, de que no se ha producido jamás un caso de contagio entre los hospitalizados que rodean el enfermo de parálisis infantil. Recordemos, sin embargo, los casos recientes de contagio en el Hospital de Niños, comentados por Marque, Casaubón y Del Carril y el de la Dra. Alzaga.

Creemos y sostenemos que tal paradoja se explica, porque esos poliomiélticos se internan sólo cuando presentan ya parálisis, es decir, en el período tardío, en que generalmente no son capaces de contagiar.

Y tan es así, que últimamente modificado el concepto médico sobre parálisis infantil, al conocer sus formas abortivas y no paralíticas, basta que se internen esos poliomiélticos en período pre-paralítico, para que el contagio antes negado, se evidencie en forma tan sugestiva como en la última epidemia de Los Angeles que ya comentamos, donde se infecta el 36 por ciento de las nurses que viven en el servicio de poliomiéltis.

Y aquí viene otro punto fundamental del problema. Así como antes se diagnosticaba la poliomiéltis, sólo cuando se exteriorizaba por parálisis y hoy sabemos que la forma paralítica constituye la minoría de los casos, siendo las formas abortivas y las no paralíticas las más frecuentes, es lógico que para hablar de contagio se tomen en cuenta esas formas, abortivas y no paralíticas, que antes pasaban inadvertidas. Y en cuanto así se hace, la noción evidente del contagio se aclara y se amplifica.

Si para hablar de contagio, exigimos un paralítico que haga otro paralítico, el problema resulta falso y el contagio raro. Aún así, en la investigación realizada por el "Centro", pudo comprobarse que *en 21 observaciones, una forma paralítica produjo por contagio otra forma también paralítica*. Pero si se encara en la forma que demuestran todos los estudios últimos, el problema se resuelve, pero el dominio del contagio puede extenderse hasta la exageración.

La *investigación de las formas abortivas*, tan necesaria para

aproximarse a un concepto real de la extensión y frecuencia del contagio, exige interrogatorios prolijos y repetidos para determinar la existencia, en las personas que rodean al enfermo, de las manifestaciones patológicas que estudiamos en el capítulo anterior.

La *investigación de las formas no paralíticas*, formas meníngeas sobre todo, tan frecuentes, exige conocer su existencia y delimitar su extensión. Así, entre la variada sintomatología, ocupan el primer lugar el “signo espinal” y el “estado meningítico inicial”, síntomas que constituyen para los países que más estrictamente han estudiado el problema, como Dinamarca, el criterio más importante para establecer la admisión de los enfermos y para fijar la iniciación de la afección. Síntomas que facultan al médico para plantear la necesidad de la punción lumbar y del examen del líquido cefalorraquídeo, que con sus alteraciones características ratifica el diagnóstico, como acontece en muchas de nuestras observaciones.

Desde portadores sanos, hasta formas abortivas difíciles de certificar, desde formas aparalíticas hasta el período preparalítico de las formas clásicas, capaces todos de contagiar, y de contagiar con la misma complejidad de formas, producen una confusión y amplificación caótica, en el problema hoy resuelto por la afirmativa, del contagio por contacto interhumano de la enfermedad de Heine-Medin.

---

## Bronquiectasia congénita. Situs Inversus

por los doctores

Alfredo Casaubón y Juan Cruz Derquí

El origen congénito de muchas bronquiectasias es aceptado actualmente por los autores que se han interesado en la solución del aspecto patogénico del problema. Sin negar, naturalmente, la existencia de las formas adquiridas, sobre las que tanto y tan documentadamente ha insistido Sergent (<sup>1</sup>, <sup>2</sup>, <sup>3</sup>), la observación clínica y radiológica, así como los estudios anatomopatológicos realizados, permiten establecer, como causa etiológica frecuente, la congénita.

Debre (<sup>4</sup>), en un artículo original, se ocupa de este tema y manifiesta que a pesar de los serios estudios realizados por numerosos autores, no se ha dado a la etiología congénita el lugar que le corresponde.

No es, por cierto, una teoría, diremos, nueva, ya que Grawitz, en 1880, relató una serie de observaciones y estableció por primera vez la hipótesis "de enfermedad congénita del árbol bronquial".

Más tarde (1899) Bard describió una variedad latente, idiopática, y sostiene la etiología congénita. En 1924 reunió una serie de observaciones prolijamente estudiadas, y concluyó exponiendo una teoría precisa (Debré); según el autor, existiría desde el nacimiento una disposición histológica congénita que no sería otra cosa que la maleconformación en potencia.

Bajo la acción de las presiones normales que el órgano sufre con el funcionamiento fisiológico, se transforma en maleconformación definitiva, sin que sea necesaria la intervención de causas extrañas mecánicas o inflamatorias. La lesión queda así clínicamente latente hasta el momento en que las complicaciones lesionen al órgano ya dilatado y la malconformación origine una "enfermedad caracterizada y durable" (aparición de signos físicos pulmonares, expectoración,

etc.). Asimismo quedó establecida por Bard, la relación existente entre bronquiectasia y enfermedad quística del pulmón, diferenciándose esencialmente por el asiento de las lesiones: árbol bronquial en la primera y alvéolo pulmonar en la segunda.

Sauerbuch sostuvo igual tesis (1920) y Lereboullet<sup>(5)</sup>, insistiendo en la importancia del factor congénito, dice en su trabajo que la enfermedad accidental no es más que la ocasión en la cual se pone de manifiesto la lesión congénita latente.

Debré y Thirolloix, en 1907 y 1908, establecieron que la ectasia bronquial es debida a una peribronquitis crónica embrionaria y la expectoración mucopurulenta que la traduce no es más que el efecto de las fermentaciones cavitarias, secundarias a las infecciones descendentes.

No significa ello, como dijimos al comienzo, que se pretenda desconocer la existencia de bronquiectasias secundarias a procesos broncopulmonares que puedan desorganizar el árbol bronquial; muy lejos de ello, pero sí, como lo ha establecido Debré, corresponde dar el debido lugar, por su frecuencia, al factor congénito como causa etiológica de las bronquiectasias comunes. Si bien es cierto que los antecedentes del enfermo y el estudio radiográfico permiten, en muchos casos, atribuir a procesos broncopulmonares anteriores la causa de las dilataciones bronquiales (bronconeumonías graves, prolongadas, supuraciones pulmonares, etc.), es también con frecuencia imposible desechar la idea de que tales procesos hayan ido a establecerse en un órgano ya “desorganizado” congénitamente, transformando en patente una lesión hasta entonces más o menos latente.

Dicha “desorganización” congénita favorecería así los episodios bronquiales que acusan a menudo estos enfermos, infección crónica que a su vez acentuaría la dilatación ya existente y que, como dice Bard, daría origen a una “enfermedad caracterizada definitiva”.

No hace mucho<sup>(6)</sup> tuvimos ocasión de presentar dos enfermitas con bronquiectasia, en las que pudimos practicar con éxito, no siempre fácil de obtener a esta edad, un estudio radiológico lipiodado. En ambos casos existían antecedentes de procesos broncopulmonares a los que podía atribuirse las dilataciones bronquiales de que estaban afectadas.

No obstante, no era posible descartar en absoluto la etiología congénita dado que no habíamos asistido al comienzo clínico del

proceso, hecho de capital importancia para llegar a hacerlo. Por ello, deliberadamente, al presentarlas, no entramos a considerar el problema etiológico, y si bien admitimos, sobre la base del estudio clinicorradiológico, la etiología adquirida, lo hicimos sin el entusiasmo que despierta en el espíritu del que observa la comprobación de un hecho que no deja lugar a dudas.

Lo que antecede nos lleva a presentar esta otra observación, en la que el examen de la enfermita y las circunstancias clínicas, si se nos permite la expresión, que rodean a la misma, hacen posible afirmar el origen congénito de sus dilataciones bronquiales. En ello radica su interés.

#### HISTORIA CLÍNICA

María del Carmen G., 6 años, argentina. Ingresó el 1.º de octubre de 1935. Egresó el 19 de diciembre de 1935.

*Antecedentes hereditarios:* Los padres dicen ser sanos, 4 hijos viven, sanos, uno muerto, ignorando de que. Un aborto espontáneo.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. 4 kilos de peso. Criada al seno hasta los 6 meses.

*Enfermedad actual:* Comienza hace dos días con cefaleas, tos, rinitis y temperatura elevada. A la noche presenta esputos hemoptoicos, epístaxis, discreta disnea.

*Estado actual:* Desarrollo general satisfactorio en relación a su edad. Regular cantidad de panículo adiposo. Micropoliadenopatía. Sistema ósteoarticular sin particularidades.

Cabeza: Cráneo sub-braquicéfalo. Cara, sin particularidades.

Tórax: Simétrico, bien conformado.

Aparato respiratorio: Tos catarral, no hay disnea. Pulmones: izquierdo: sonoridad conservada, murmullo vesicular normal. Se auscultan algunos rales suberepitantes medianos y finos diseminados.

Derecho: Submatítez desde el ángulo del omóplato hacia la base; después de unos golpes de tos, la sonoridad pulmonar se aclara a ese nivel. A la auscultación: soplo inspiratorio que en la extrema base se hace francamente anfórico.

Abundantes rales medianos y finos con resonancia metálica. Estos signos auscultatorios se atenúan cuando la niña pasa un rato largo sin toser.

Broncofonía y pectoriloquia áfona.

Aparato circulatorio: Corazón: la punta late al nivel del quinto espacio intercostal derecho, un poco por fuera de la línea medioclavicular. El borde derecho del corazón se percute a la izquierda del esternón (dextrocardia). Área cardíaca sensiblemente normal. Tonos limpios, no hay soplos.

Pulso: Igual, regular rítmico, frecuencia normal.

Abdomen: Globuloso.

Hígado: Se palpa el borde inferior en las inspiraciones profundas al nivel del reborde costal izquierdo, blando, indoloro.

Bazo: No se palpa. Traube se delimita a la derecha, libre.

Aparato urogenital y sistema nervioso: Sin particularidades.

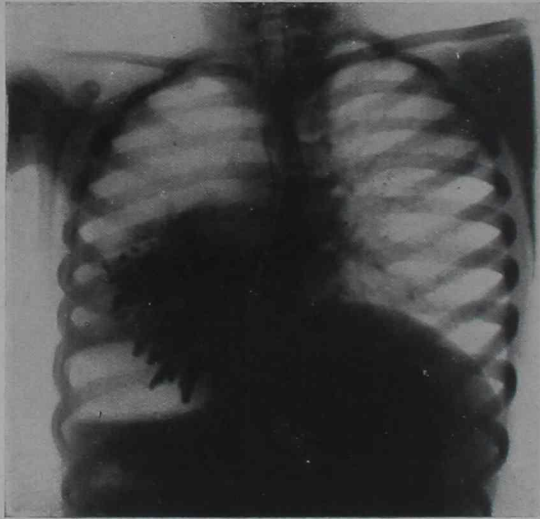
Examen de orina: Normal.

Reacciones de Mantoux al 1 % y 1 %: Negativas.

Examen de sangre: Sin particularidades.

Examen de esputos: No hay bacilos de Koch.

Noviembre 3: Interrogada nuevamente la madre, se obtienen los datos siguientes: sarampión hace 1 año, que curó perfectamente en 8 a 10 días. No ha tenido ninguna enfermedad con tos prolongada o violenta; desde



**Figura 1**

Bronquiectasias. Corazón y estómago a la derecha. Hígado a la izquierda

los 5 años (tiene 6 la enferma) ha presentado vómitos, por las mañanas, con flemas y alimentos. No hay otro dato de interés.

Noviembre 5: Situación pulmonar más o menos igual, disminuyen los fenómenos sobreagregados. El soplo persiste con iguales caracteres.

Reacción de Wasserman (sangre): Negativa.

Investigación de Koch: Negativa en los esputos.

Nuevo examen de esputos: No hay bacilos de Koch.

Diciembre 2: La expectoración oscila entre 30 y 50 cc. Los fenómenos pulmonares varían de acuerdo con la mayor o menor repleción bronquial.

Examen radiológico: Con inyección de lipiodol. Se acompañan radiografías.

Electrocardiograma: Se acompaña.

*Tratamiento:* Balsámicos, reducción de líquidos.



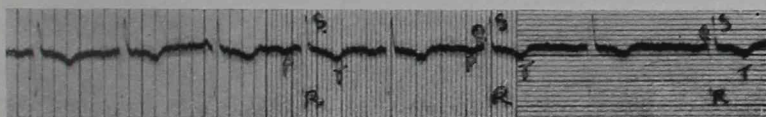
Alta: Diciembre 19 de 1935: expectoración sólo entre 3 y 5 c.e.

Reingreso: enero 27 de 1936: Presenta fiebre con 39°, desde hace un día, tos y expectoración verdosa.

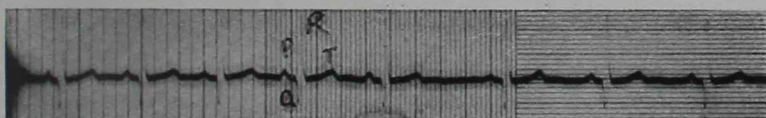
*Estado actual*: Presenta a nivel de la base derecha fenómenos cavitarios: gorgoteo, rales metálicos, soplo anfórico. A nivel de la base izquierda: foco congestivo, rales medianos con ligera consonancia metálica, no hay soplo.

Febrero 5 de 1936: Mejorada, sin fiebre. Persisten con menos intensidad los fenómenos anotados.

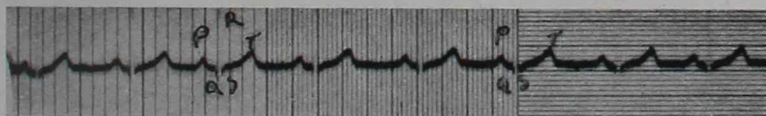
Días después es dada de alta.



Primera derivación



Segunda derivación



Tercera derivación

a) Arritmia sinusal al parecer influenciada por la respiración; b) conducción aurículoventricular, bien; conducción intraventricular, bien; d) no hay fórmula eléctrica de preponderancia ventricular

Se reproduce el típico electrocardiograma en "espejo" con inversión total de los signos de los accidentes de la 1.ª derivación Q y S positivas y R y T negativas, como corresponde a la dextrocardia con heterotaxia

## RESUMEN

Se trata, como dijimos, de una bronquiectasia común, cuya etiología congénita puede establecerse, a nuestro juicio, por la unión de una serie de hechos:

1.º Ausencia completa de antecedentes en el sentido de procesos bronco-pleuro-pulmonares a los que pudieran atribuirse las dilataciones que se observan.

2.º Su ingreso es motivado por el primer episodio broncopulmonar que ha presentado la enferma.

3.º Examinada clínica y radiológicamente se comprueba en esas circunstancias la existencia de gruesas dilataciones bronquiales.

4.º Ausencia de síntomas, estigmas, etc., de otras infecciones que pudieran haber actuado sobre el árbol bronquial.

Reacción de Mantoux: Negativa al 1  $\frac{\%}{100}$  y al 1  $\%$ .

Reacción de Wasserman: Negativa.

Reacción de Kahn: Negativa.

5.º Por último, hecho muy importante, coexistencia en la enferma de un vicio de conformación (Situs inversus) comprobado por el examen clínico, radiológico y electrocardiográfico, que demuestra la existencia de alteraciones evidentes en el desarrollo fetal, que permiten más aún atribuir las dilataciones bronquiales a alteraciones que remontan a épocas anteriores al nacimiento, es decir, congénitas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. "Rev. Asoc. Méd. Arg.", N.ºs 277 - 280, enero - abril 1929.
2. "La Presse Médicale", N.º 15, febrero 20 de 1932.
3. "Le Monde Médical", N. 911, febrero - marzo 1937.
4. "La Presse Médicale", N.º 19, 1936.
5. "Gazz. de Hosp.", abril 26 de 1933.
6. *Casabon, Derqui y Letamendi*.—Estudio clínicoradiológico de dos casos de bronquiectasia. "Arch. Arg. de Pediatría", N.º 1, 1936.

#### RESUMEN

Los autores presentan la observación de una niñita de 6 años, sin antecedentes hereditarios ni patológicos de importancia que ingresa con motivo de un episodio broncopulmonar agudo. Examinada clínica y radiológicamente en esas circunstancias, se comprueba la existencia de gruesas dilataciones bronquiales y de un vicio de conformación, situs inversus, verificado por electrocardiograma.

Establecen el origen congénito por la ausencia completa de procesos broncopulmonares anteriores a los que pudieran atribuirse las dilataciones que se observan, y de síntomas o secuelas de otras infecciones que pudieran haber actuado sobre el árbol bronquial. (Mantoux reiteradamente negativa, Wassermann y Kahn negativas).

La existencia de alteraciones evidentes del desarrollo fetal, permiten atribuir las dilataciones bronquiales a alteraciones que remontan a una época anterior al nacimiento.

## Sobre la causa de un aspecto anormal, no patológico, de la radiografía de muñeca del lactante

por los doctores

Juan P. Garrahan y Esteban Muzio

En 1934 presentamos a la Sociedad de Pediatría una comunicación <sup>(1)</sup>, en la que dábamos a conocer lo comprobado por nosotros en 335 radiografías de lactantes con signos francos o ligeros de raquitismo. En esa oportunidad, nos ocupamos de los aspectos radiológicos dudosos, y a propósito de ello, anotamos lo siguiente: “En cierto número de casos la radiografía resultó normal, en otros casos evidentemente anormal, y en un gran número—no obstante el buen negativo obtenido a veces—el extremo del cúbito nos pareció de aspecto dudoso: ligerísima cúpula, borrosa. En realidad, de acuerdo a lo que se ha escrito sobre el punto, pudimos muchas veces admitir que se tratara de una lesión ligera—y así lo hicimos al comienzo de nuestra investigación—pero en más de un caso advertimos grandes diferencias en los aspectos radiográficos entre dos negativos obtenidos con poco tiempo de intervalo o la larga persistencia del aspecto anormal no obstante la terapéutica.

“Creímos que tal cosa pudiera deberse a la posición de la muñeca, ya que a veces el aspecto era distinto según se colocara en pronación o supinación. Pero lo que en este sentido (posición) resultó evidente en la comprobación aislada, no fué confirmado por una investigación en serie (más de 30 casos). Nos queda entonces la duda de que la particularidad en cuestión sea debida a condiciones anatómicas propias de la edad, o a variaciones en la incidencia de los rayos. Por el conjunto de las radiografías, nos parece muy improbable, pero no totalmente rechazable, la posi-

“bilidad de que los aspectos dudosos se deban a movimientos del  
“niño. Proseguiremos la investigación con el propósito de resol-  
“ver el problema.

“De cualquier manera, es probable que muchos de los casos  
“que nosotros registramos como dudosos, correspondan en rigor  
“a lesiones reales. Esperamos que una experiencia más larga acla-  
“re el asunto. Diremos por fin que en un trabajo reciente, de  
“Elliot y Jackson, (“Am. Jour. of Dis. Chil.”, diciembre, 1933)  
“se registra también un buen porcentaje de casos dudosos”.

De aquellas 335 radiografías, 152 resultaban dudosas para nosotros.

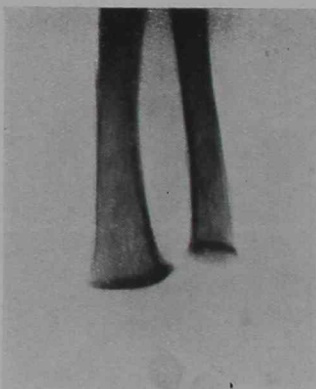


Imagen dudosa.

En la actualidad, después de reiteradas experiencias podemos dar la explicación del por qué de los aspectos dudosos que comentáramos en 1934, y establecer también la técnica radiológica que evita la producción de tales aspectos.

Es realmente extraño, que el asunto que nos ocupa no haya sido tenido en cuenta por quienes en el extranjero han profundizado el estudio de la radiología del raquitismo <sup>(2)</sup>.

Sólo en el trabajo de Elliot y Jackson que ya recordáramos, se encuentran una breve mención referente a los casos dudosos, que según tales autores, pueden ser motivados por movimientos del niño o posición de los huesos, cosa que ellos no aseguran ni demuestran.

Estamos convencidos de la frecuencia con que se observan imágenes dudosas y pseudocúpulas que se deben a defectos de técnica.

Si el observador que pesquisa lesiones óseas iniciales se ajusta a las descripciones de Hess, Marfan, Péhu y su escuela, Lesné, Wimberger, etc. sin estar prevenido de la posible causa de error

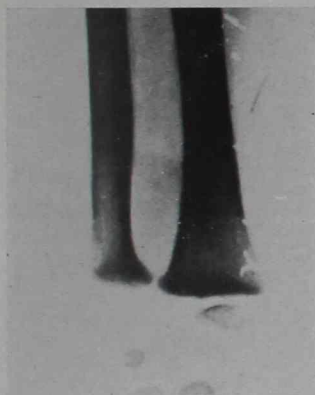


Fig. 1.—Radiografía obtenida en pronación. Seudo cúpula en el cúbito.

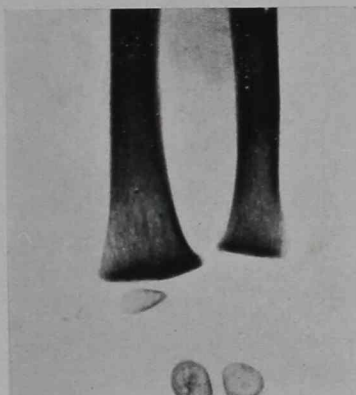


Fig. 2.—Radiografía obtenida en supinación. Imagen normal del cúbito. El mismo caso de la figura 1.

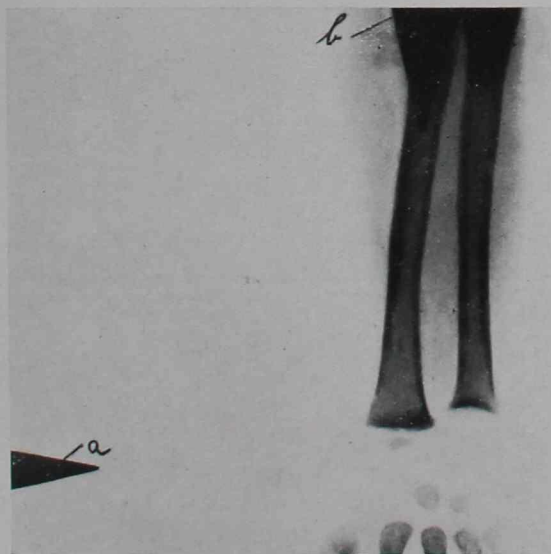


Fig. 3.—Radiografía obtenida con el indicador de la incidencia de los rayos. Las flechas a y b, indican el desplazamiento de la muñeca, respecto del rayo vertical.

que aquí comentamos, más de una vez sacará conclusiones equivocadas fundándose en la radiografía de la muñeca del lactante. Por

eso hemos resuelto destacar la importancia del punto en cuestión, e informar sobre nuestras investigaciones al respecto.

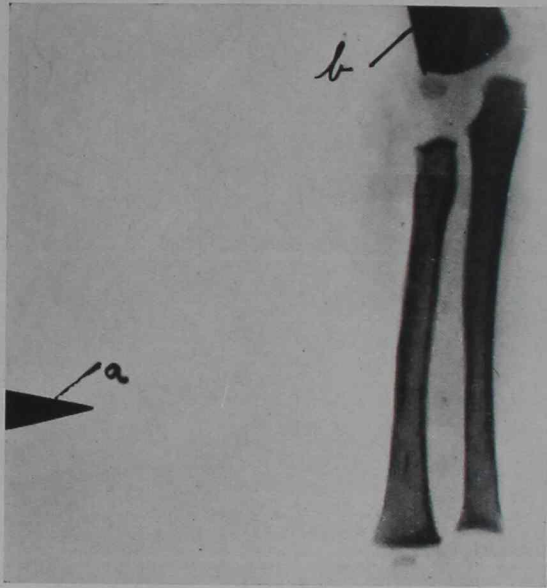


Fig. 4.—Con desplazamiento bien llamativo como lo indican las flechas a y b, no se modifican las imágenes de los extremos óseos.

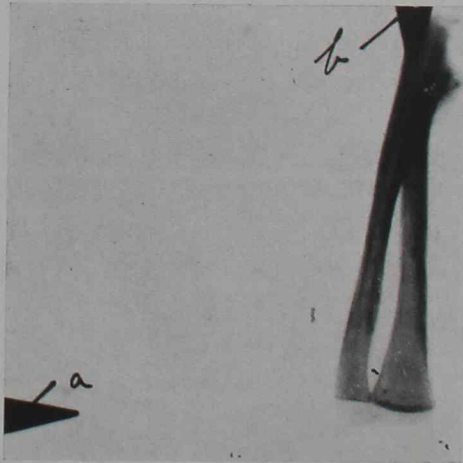


Fig. 5.—Radiografía de pieza anatómica tomada con el indicador. Imagen normal de los extremos óseos.

Nos llamó la atención hace cinco años, que dos radiografías sucesivas de un mismo niño aparecieran, una de ellas perfecta-

mente normal mientras la otra presentaba una lesión ligera (cúpula y borramiento de la línea de osificación). Nos llamó la atención también que los aspectos de ambas muñecas de un lactante fueran distintos. Y en más de un caso nos sorprendió que la terapéutica prolongada con ergosterol irradiado durante dos meses o más, no lograra modificar esas lesiones ligeras del extremos del cúbito. Ello nos hizo pensar que no se tratara en realidad de verdaderas lesiones.

Y nos empeñamos desde entonces en determinar la razón de ser de tales aspectos radiológicos que decidimos denominar *dudosos*.

En 35 casos obtuvimos radiografías de la misma muñeca, en pronación y en supinación. De ellos, 21 presentaron imágenes igua-



Fig. 6.—El desplazamiento de los huesos, como lo indican las flechas a y b no modifica el aspecto normal. El mismo caso de la figura 5.

les, 6 algo distintas, y 8 francamente distintas. En el caso de las figuras 1 y 2 la diferencia fué neta, aun al repetir la radiografía: solo en supinación se obtenía imagen normal.

Lo mismo ocurrió en otros casos. Pero en algunos, resultó lo inverso: Imagen normal en pronación y dudosa en supinación.

Lo que acabamos de referir, permite decir que el hecho de que se tome la radiografía en pronación o en supinación no da la explicación de los aspectos *dudosos*. Por lo menos para todos los casos. De cualquier modo, nos pareció en general más favorable la posición en supinación.

Pensamos entonces, que la incidencia de los rayos, pudiera in-

fluir en la producción de imágenes distintas. Para resolverlo, ideamos un dispositivo (3) que permitiera determinar con exactitud la

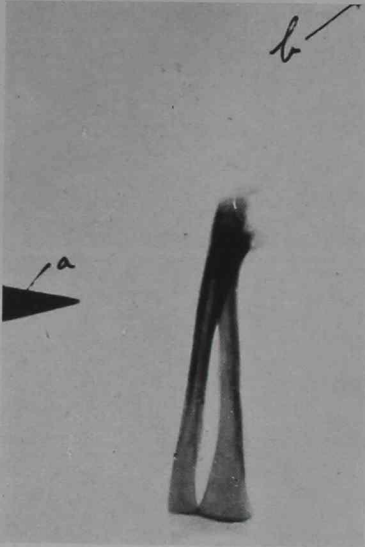


Fig. 7.—El desplazamiento muy llamativo, no altera la imagen normal de los huesos.



Fig. 8.—Cúbito seccionado. Radiografía obtenida, colocado el extremo sobre la película. Imagen en línea recta.



Fig. 9.—El extremo seccionado, es elevado 1 cm. de la película. Se esboza la cúpula.

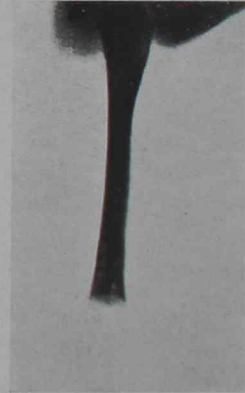


Fig. 10.—Extremo elevado 3 cm. Imagen de pseudo-cúpula.

posición de la muñeca en relación al tubo de rayos; en la misma película quedaban impresas dos flechas que permitía establecer la situación del rayo normal. (Fig. 3).



En las fotografías 3, 4, 5, 6 y 7, las tres últimas de huesos disecados, puede comprobarse que la incidencia de los rayos dentro de límites que exceden los que pueden significar un descuido de técnica, no modifica las imágenes radiológicas de los huesos de la muñeca.



Fig. 11.—Osteocondritis sifilítica. Los extremos óseos bien apoyados sobre la película.

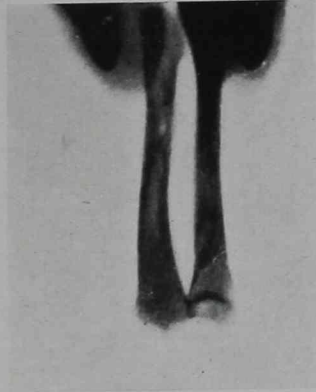


Fig. 12.—Extremos óseos elevados de la película 3 cm. Se modifica el aspecto de las imágenes patológicas características.

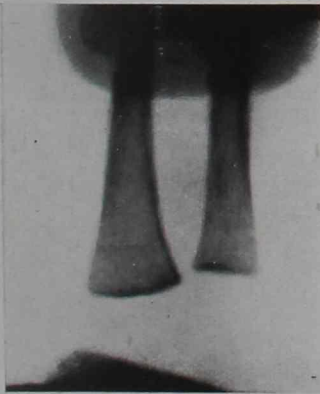


Fig. 13.—Dorso de la muñeca apoyado sobre la película. Mano flexionada. Imagen normal.



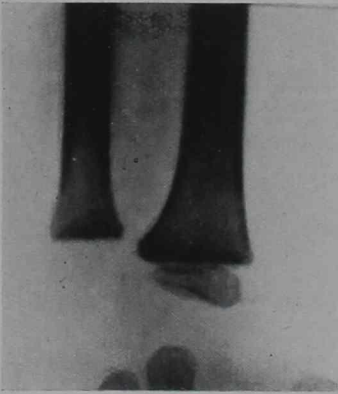
Fig. 14.—Mano en extensión. Muñeca elevada. Imágenes dudosas. El mismo caso de la figura 13.

Fracasadas las dos explicaciones que acabamos de referir, creímos razonable sospechar que las falsas imágenes anormales debieran ser producidas por movimientos de defensa, inevitables aún con buena contención.

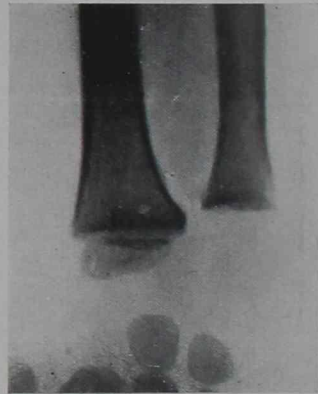
El cúbito del lactante en su extremo distal, correspondiente al cartilago de conjugación, presenta una superficie más o menos plana de contorno circular, algo achatado: una mitad más curva que la otra.

Cabe pensar, que cuando el cúbito esté aplicado a la película, la sombra radiográfica sea una línea. Pero al elevarse y formar esa superficie ósea, un ángulo con la película, la sombra resultante debe forzosamente ser más difusa.

Tal sospecha, lógica, exigía ser demostrada. Recurrimos para ello a piezas anatómicas y pudimos comprobar con evidencia, que al alejar el hueso de la película inclinándolo, la línea neta se hacía más borrosa, y luego daba lugar a una cúpula (figuras 8, 9 y 10).



**Fig. 15.**—Dorso apoyado sobre la película. Mano flexionada. Imagen normal.



**Fig. 16.**—Muñeca elevada. Mano en extensión. Imágenes dudosas. El mismo caso de la figura 15.

Comprobamos también en huesos afectados de osteocondritis sifilíticas, que el mismo desplazamiento de la pieza, modifica mucho el aspecto radiográfico obtenido, (figuras 11 y 12).

No quedaban dudas por lo tanto sobre las causas de los aspectos dudosos y de las falsas cúpulas. Solo faltaba darle aplicación práctica a lo comprobado en los huesos disecados. Y a tal objeto procedimos así:

Obtuvimos radiografías colocando el dorso de la muñeca bien aplicado contra la película y manteniendo la mano flexionada, y las comparamos con las obtenidas con la mano en extensión y dejando algo separada la muñeca de la película, como se hace corrientemente. El resultado fué el que muestra las figuras 13, 14, 15, y 16.

Evidentemente, en la segunda de las posiciones citadas se produce, en lugar de la clásica línea neta, una sombra difusa y un esbozo de cúpula.

Lo que hemos dicho respecto del cúbito y radio, puede aplicarse a otros extremos óseos, como el peroné.

### SÍNTESIS

Volvemos a llamar la atención sobre la frecuencia con que se observan aspectos dudosos y ligeras cúpulas en el extremo del cúbito y del radio—del primero sobre todo—en las radiografías de muñeca de lactantes normales.

Mediante reiteradas experiencias radiológicas “in vivo” y con piezas anatómicas, damos la demostración categórica de la causa de tales imágenes anormales, no patológicas. Y dejamos bien establecido que es dable comprobar en las radiografías de muñeca, una falsa cúpula, confundible con la que produce el raquitismo.

Finalmente, aconsejamos que al tomar radiografías de muñeca se lo haga con el antebrazo del lactante en supinación y con la mano flexionada, para conseguir que los extremos óseos del cúbito y del radio queden bien aplicados contra la película.

### BIBLIOGRAFIA

(1) **Juan P. Garrahan y Esteban Muzio.**—Sobre radiografía de muñeca del lactante. “Arch. Arg. de Ped.”, T. V, N.º 11, 1934.

(2) **M. Eliot.**—The control of rickets. “The Journ. of. Am. Med. Association”. 1925.

—**A. Hess.**—Rickets Osteomalacia, and Tetany. Lea and Febiger, Filadelfia. 1929.

—**E. Lesné de Gennes, Mahar et Colanieri.**—Radiologie du rachitisme. “Presse Medical”, N.º 25. 1924.

—**A. B. Marfan.**—Le rachitisme. “Pratique Medical Illustrée”. 1930.

—**M. Péhu, A. Policard y J. Boucomont.**—Etudes anatomoradiologie. Les aspects radiographiques du rachitisme dans la premiere enfance. “Jour. de Med. de Lyon”. 1931.

—**M. Péhu, A. Policard y J. Boucomont.**—Les bases anatomiques des images offertes par les os longs dans le rachitisme de la premiere enfance. “Jour. de Med. de Lyon”. 1931.

—**F. Wimberger.**—A study of de veloping florid and Healing Rickets. Part. III, N.º 1, p. 95. “Medical Research Council”, London, Study of Rickets in Viena. 1919-1922.

(3) **E. Muzio.**—La radiografía de muñeca y su utilización en la Clínica del Lactante, pág. 64. Tesis de Doctorado; un tomo de 198 páginas. Editor: Aniceto López. Buenos Aires, 1936.

RESUMEN

Se vuelve a llamar la atención sobre la frecuencia con que se observan aspectos dudosos y ligeras cúpulas en el extremo del cúbito y radio—del primero sobre todo—en las radiografías de muñeca de lactantes.

Mediante reiteradas experiencias radiológicas “in vivo” y con piezas anatómicas, demuestran categóricamente que la causa de tales imágenes anormales, no patológicas, depende de la posición en que se coloca la muñeca del lactante al obtener la radiografía; puesto que si se coloca la muñeca en supinación en contacto firme con la placa, se obtiene una imagen normal, si se aumenta la distancia entre muñeca y placa, se obtiene una imagen epifisiaria difusa y un esbozo de cúpula. En esta forma dejan bien establecido que existe una falsa cúpula raquítea.

Finalmente, aconsejan que al tomar radiografías de muñecas de los lactantes, se lo haga con el antebrazo en supinación y con la mano flexionada, para conseguir que los extremos óseos del cúbito y del radio queden bien aplicados contra la placa.

---

## Informe sobre algunos aspectos de la asistencia social de la infancia, en Chile

por el

**Dr. Saúl I. Bettinotti**

(Docente libre de Clínica Pediátrica)  
Buenos Aires

Es sin duda muy difícil traducir en palabras la realidad estricta de obras que exigirían más que la visita de observación, el trabajar en ellas, es decir vivirlas. Pero como ellas se refieren a la materia en que desarrollamos nuestra principal actividad, creo que es algo más fácil captar su esencia y transcribirla.

Por lo demás, y como aclaración, debe entenderse que aún sin hacer mención expresa, en el transcurso de este relato vamos siempre comparándolas con instituciones nuestras.

Es evidente que en Chile existe una centralización muy perfeccionada de los servicios de Asistencia Social de la Infancia, y que las distintas obras que analizaré en este trabajo (que no son todas) coadyuban cada una en su esfera de acción, y también entre sí; reguladas en cierto modo a través de la "Central de Asistencia Social", que se denomina "*Dirección General de Beneficencia y Asistencia Social*". Está dirigida esta organización por una comisión de personalidades. Tiene subsidio del estado, recibe donaciones, tiene propiedades y fondos que administra en provecho de la obra, etcétera.

Vamos a analizar sucesivamente algunas obras que a mi juicio representan un esfuerzo ponderable y cuya eficacia en los resultados ya pueden medirse y que merecen extender su acción.

*El patronato Nacional de la Infancia*, de acuerdo a sus estatutos "...constituye una corporación permanente para fines benéficos, encargada de trabajar en defensa de la salud y vida de los niños".

Está autorizado por ley, a ejercer su acción sobre todo el territorio de la República Chilena. A este organismo, pertenecen las "Gotas de Leche".

Estas Gotas de Leche tienen algún parecido con los "dispensarios de lactantes" argentinos, pero se diferencian fundamentalmente en la orientación de su acción y en la forma de ejercitarla.

Dice su reglamento en su artículo 1.º.

La Gota de Leche tiene por objeto:

- a) Dispensar atención médica a los lactantes inscriptos.
- b) Difundir los principios fundamentales de la puericultura estimulando de preferencia la alimentación al seno materno.
- c) Prestar atención social a los lactantes y sus familiares, y
- d) Proporcionar alimentos a los lactantes que los requieran.

El Servicio Social es el eje sobre el cual desenvuelve su acción la Gota de Leche, se le establece un radio de acción dentro de la ciudad, y se le fija un número determinado de lactantes que debe atender.

Esto tiene a mi juicio una importancia fundamental, pues impidiendo el exceso de trabajo evita la desnaturalización del mismo y asegura el éxito y la eficacia de la obra, y permite en todo momento la regulación y control de la obra misma, y del personal que en ella se desempeña.

A cada Gota de Leche se le asigna la obligación de vigilar 200 niños por cada turno de 3 días semanales. Hay algunas que funcionan con dos turnos.

Actualmente hay en Santiago trece Gotas de Leche con su correspondiente radio de actuación.

La mayor parte de los niños que vigila la Institución son criados por sus madres, y los demás, que necesitan alimentación mixta o artificial, se les proporciona el elemento básico para la preparación de raciones. Las fórmulas les han sido indicadas y también se les ha enseñado su preparación.

Se cumple lo más estrictamente posible el postulado de: "deben ser escuelas de madres".

La leche que se utiliza para la alimentación mixta o artificial, es siempre en polvo, desecada, lo que favorece mucho allí la manipulación de las raciones.

La "Gota" Mercedes y Teresa Lazcano, consume más o menos

40 kilogramos de leche en polvo por semana. El costo es de \$ 9.60 (1) el kilogramo de polvo de leche.

Algunas madres se costean la leche entregando a la "Gota" \$ 1.40 semanales y otras, las más pobres, lo reciben gratuitamente. A esta leche (elemento básico), se le agrega azucar, harinas, mantquilla, (mantequilla). Todos estos elementos se les suministra gratuitamente.

El babeurre también lo utilizan en polvo.

Tiene cada Gota de Leche servicios anexos de rayos ultravioletas, para el tratamiento y la profilaxis del raquitismo. Para su aplicación rige un arancel variable llegando hasta la gratuidad.



Figura 1.—Aspecto exterior de la Central de Leche "Santiago".

Los niños con trastornos nutritivos, así como los que padecen enfermedades intercurrentes que no necesiten internación, son asistidos en la "Gota". Se dispone de una pequeña botica donde se preparan las fórmulas más corrientes de la terapéutica infantil.

### Central de leche "Santiago"

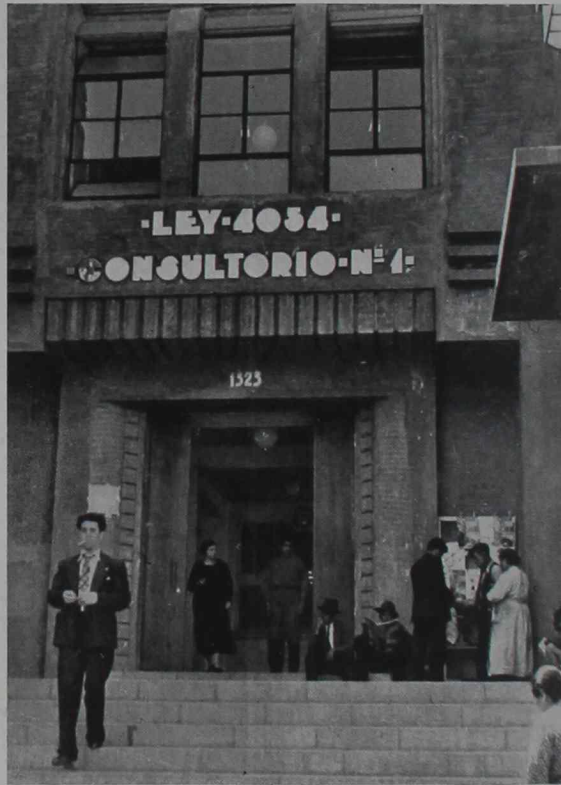
Esta usina central pertenece al "Seguro Obligatorio". Es un magnífico establecimiento montado en pie moderno.

(1) Un peso chileno vale \$ 0.12 argentinos.

La pasteurización se hace por el procedimiento de Stassano. La capacidad actual es de 50.000 litros diarios y la máxima posible es de 150.000.

La leche procede de “fundos” situados a más o menos 3 horas de camino de la usina.

El “fundo” es una organización muy distinta al “tambo” nuestro. En el fundo, al mismo tiempo que existe un plantel de vacas



**Figura 2.**—Aspecto exterior de uno de los consultorios externos del “Seguro obligatorio”.

holandesas a campo y a establo, existen sembrados, viñas, frutales, y también cría de otros animales. Disponen casi siempre de regadío.

Siendo la situación del dueño del fundo muy distinta a la del tambero nuestro, las condiciones de origen de esta leche también es muy distinta. El ordeño se realiza en bastantes buenas condiciones como lo demuestra el control habitual que se hace en la usi-



na pasteurizadora. Un inspector bacteriólogo recorre los fundos tributarios, en forma circunstancial. Es posible que disponiendo de más personal técnico de esta clase pueda hacerse un control más riguroso. La compra de la leche la realiza la usina entre 0.43 y 0.80 el litro (de acuerdo a la gordura de la leche). El término medio más común es de 0.60 el litro.

La venta de la leche se realiza en botellas con cierre metálico, oscilando su precio alrededor de 0.80 el litro. La expenden en envases de  $\frac{1}{2}$  y 1 litro. En el mes de marzo se vende a 0.90 el litro y en invierno llega hasta \$ 1.20.

A la leche refrigerada por el dueño del fundo, a 12 grados, la usina le concede un premio de  $3\frac{1}{2}$  centavos por litro.



Figura 3.—Sección de la infancia, del mismo consultorio de la fig. 2.

La leche que llega es sometida a un análisis común, para después pasar a la pasteurización. La leche que tiene una acidez mayor se destina a la fabricación de mantequilla.

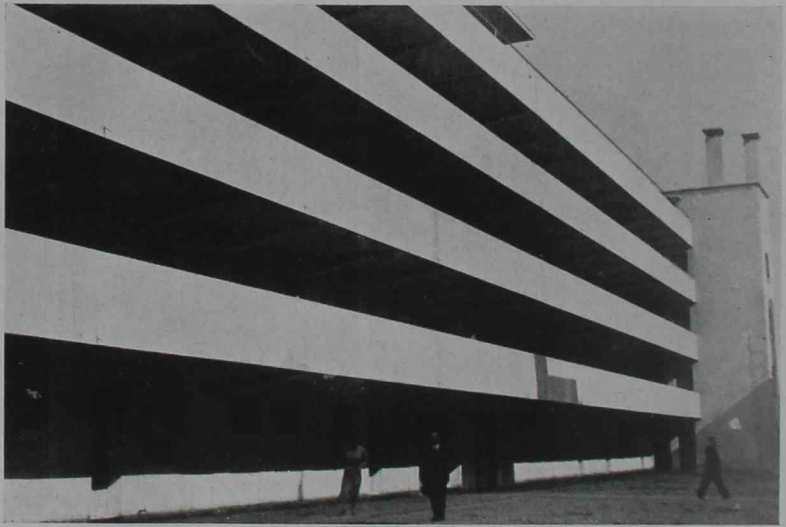
La leche pasteurizada la consume el público y además se provee con ella a los Hospitales Arriarán, Roberto del Río y San Vicente.

Es claro que las comparaciones con una inmensa ciudad como Buenos Aires, no son posibles hacerlas en paralelo, dada la diferencia en el número de sus habitantes, y además como hecho muy principal la enorme diferencia que separa al “fundo”, del “tambo”,

en su organización y en sus posibilidades. El fundo puede dar leche originariamente higiénica.

### Caja de Seguro Obligatorio (Ley N.º 4.045)

Está constituida con recursos que recibe de tres fuentes: el estado, el patrono y el obrero. A esta caja pertenece la central de la leche Santiago, la fábrica de bolsas, los laboratorios "Chile" de productos farmacéuticos, sueros, vacunas, neosalvarsán, etc. Algunos tipos de casas económicas como el colectivo San Eugenio del que



**Figura 4.**—Aspecto de un cuerpo de edificio de los cuatro que posee iguales el colectivo "San Eugenio" de Santiago.

hablaremos más adelante. Al obrero asegurado, así como al empleado de sueldo equivalente, se les considera en forma equiparable. Se le realiza una encuesta social que la efectúa una visitadora social de la Caja. Se le entrega una libreta de individualización, que al mismo tiempo que asegura la identidad evita el abuso por superposición de asistencia social prestada a la misma persona por distintas instituciones y con un mismo fin.

Dentro de esta Caja, está la sección "oficina del niño" a la cual me he de referir inmediatamente.

Esta oficina tiene consultorios tipo mixto, de clínica pediátri-

ca y de puericultura. Estos consultorios están instalados en el mismo edificio donde se asisten adultos. (Figs. 2 y 3).

El registro de la asistencia médica se lleva en la misma historia clínica en que se anotan los de servicio social (formulario 209). El médico tiene así ante su vista el panorama de la realidad de esa familia al mismo tiempo que examina al niño enfermo.

Como tipo de protección indirecta del niño existe un tipo de casa barata, el colectivo "San Eugenio". Tiene por objeto suprimir el conventillo antihigiénico, lo que consigue, pero no puede aún dar la independencia total que se ansía para cada hogar. Se me ocurre que este tipo de casa colectiva es un intermedio de algo mejor



Figura 5.—El lactario del Arriarán solicita el excedente de leche (concepto fundamental del lactarium Argentino).

que con otras condiciones económicas ha de poder resolverse en Chile en época próxima.

Tiene 192 casas distribuidas en 4 cuerpos de edificio, de 4 pisos cada uno. (Fig. 4).

Los obreros que las habitan pagan por:

las de una habitación . . . . .	\$ 34 mensuales
las de dos habitaciones . . . . .	„ 68 „
las de tres habitaciones . . . . .	„ 103 „
las de cuatro habitaciones . . . . .	„ 138 „

Estas casitas tienen como dependencias cocina de gas y un baño con inodoro y lluvia.

El lavado y secado de ropa se realiza en la terraza del último piso.

Este colectivo está supervisado por una visitadora que habita en el mismo y percibe \$ 500 mensuales y casa, además tiene un escalafón que le permite ascender hasta percibir \$ 1000.

Demás está decir que de esta visitadora depende mucho el éxito y tranquilidad de la vida en este colectivo. Su exquisito trato y su conocimiento de la vida, condicionan las posibilidades de una armonía compatible con el orden y la disciplina.



Figura 6.—Visitadora Jefe y Ayudantes del lactarium del Arriarán. (Dr. Baeza Goni).

Un administrador que percibe \$ 400 mensuales más el 5 o/o de lo recaudado mensualmente por alquileres tiene a su cargo la vigilancia administrativa correspondiente del colectivo.

### Lactarios

El Lactarium también está ya funcionando desde hace algunos meses como obra de protección a la infancia, y es un honor para nosotros recordar que se han organizado de acuerdo a las directivas de la obra similar argentina. Están realizando hasta ahora el del Hospital Arriarán, su segunda etapa, (Dr. Baeza Goñi) y el del

Hospital Roberto del Río, su primera etapa (Dr. Scroggi). Bien es cierto que en muy poco tiempo se les ha visto desarrollar y cumplir con toda sencillez y facilidad los postulados del Lactarium. En las figuras 5, 6 y 7 mostramos aspectos del Lactarium del Hospital Arriarán donde ya realiza el expendio de leche con el objeto de evitar la lactancia por nodriza (segunda etapa), no alcanzando actualmente a cubrir las solicitudes externas de leche materna, lo que muestra la facilidad con se ha formado el nuevo hábito en la población.

Quiere esto significar que la institución que hemos concebido es de fácil adaptación en otros medios y en otros países.



Figura 7.—Dadoras del Lactarium del Arriarán.

Séame permitido para terminar, recordar que estas obras que acabo de enumerar apenas, es posible que no realicen en el momento actual todos los postulados que se les asignó al fundarlas pero es innegable que son un paso adelante hacia una perfección mayor. Que ellas se cumplen actualmente en los centros de mayor cultura y de más posibilidades como Santiago y Valparaíso. Es un mal del cual también nosotros adolecemos si remontamos nuestra vista hasta nuestras provincias de Tucumán, Santiago del Estero o Salta. El aspecto de estos niños nuestros es muy parecido al de los niños chilenos y la mortalidad infantil tiene cifras parecidas.

El acervo moral del pueblo menesteroso chileno, representa un caudal de inapreciable valor, que está muy por encima de lo que

hoy tiene en posibilidades económicas, esto último índice falso que a veces sirve en otras partes para juzgar a nuestros pueblos americanos. Cuando las autoridades sanitarias cuenten con mayores posibilidades económicas cosa que le auguramos; se han de resolver con mucha facilidad problemas de higiene infantil y medicina social, especialmente si se tiene en cuenta el amplio espíritu social de todos los pediatras chilenos que lo exteriorizan en sus lecciones de catedráticos, en el ejercicio de su profesión y cuando desarrollan tareas como funcionarios del estado.

Buenos Aires, Junio de 1937

---

## Complejo primario tuberculoso de la piel

por los doctores

### A. Kamínsky

Subjefe de Piel y Sífilis del  
Hospital Israelita  
Dermatólogo del Hospital Rivadavia  
y Asistencia Pública

### B. E. Sas

y Jefe del Consul. de Niños (H. Israelita)  
Adscrito a la Cátedra de Pediatría  
Médico Agregado del Instituto de  
Pediatría del Hospital de Clínicas

*Antecedentes hereditarios y personales:* Se trata de la niña Fanny L. de 16 meses de edad, nacida a término, de embarazo y parto normales, criada a pecho hasta los 6 meses; luego alimentación mixta. Siempre fué sana. Sólo padeció algunos resfríos. Tiene otro hermano de 12 años que es sano. Los padres sanos. Por una psicosis de la madre, la niña, que tenía entonces 9 meses, estuvo durante un tiempo al cuidado de una pariente al parecer sana.

*Enfermedad actual:* Hace unos siete meses (historia levantada en septiembre de 1936), presentó un proceso de piodermitis generalizada. Fué tratada en el Hospital de Niños y curó de todas sus lesiones, menos una, en la región frontal, que perdura estacionaria hasta la actualidad. Examinada por uno de nosotros. Fué tratada como lesión banal y sometida a un tratamiento medicamentoso local, sin conseguir su curación. Hace una semana tuvo un proceso febril, con máxima de 39° que le duró varios días. Le apareció entonces una tumoración en la zona preauricular izquierda (adenitis y periadenitis) que trataron con fomentaciones y vacunas. Cuando la examinamos en el consultorio del Hospital Israelita estaba afebril y apreciamos claramente el cuadro clínico completo de la afección en estudio.

*Examen clínico:* Niña de buen desarrollo pondoestatural. Piel y mucosas pálidas. El examen de sus distintos órganos y aparatos, no revela absolutamente nada anormal.

*Examen dermatológico:* Presenta en la región frontal, dos dedos por encima de la cabeza de la ceja izquierda, una ulceración irregularmente redondeada, del tamaño de una moneda de cinco centavos. Se halla semi-cubierta por una costra serohemática; no es dolorosa a la presión. Desprendiendo la costra se observa una ulceración del fondo rojo, sangrante y de aspecto tórpido. La vitropresión permite reconocer en sus bordes al-

gunos elementos amarillos poco nítidos y algo mayores que una cabeza de alfiler. En la región preauricular del mismo lado se aprecia una tumoración infiltrada y reblandecida en su centro, del tamaño de una ave-



Figura 1



Figura 2

llana grande; a su nivel la piel tiene una coloración violácea intensa; es indolora espontáneamente y muy poco dolorosa a la presión.

*Radiografía del tórax:* En dos radiografías practicadas con un inter-



valo de un mes, no se observan en los campos pulmonares nada de anormal. Hileos sin modificaciones.

Intradermo reacción de Mantoux al 1 por mil (1.º de septiembre de 1936): positiva + + + +, flictenular con reacción febril intensa 39º.

*Análisis de sangre* (8 de septiembre de 1936):

Recuento globular: Glóbulos rojos 4.950.000; leucocitos 12.500; hemoglobina 99 o/o.

Fórmula leucocitaria: Polineutrófilos 27.66 o/o; eosinófilos 6.66 o/o; monocitos 4 o/o; linfocitos 61.66 o/o.



**Biopsia:** Corte de piel que muestra a mediano aumento:

- a) epidermis con ligera acantosis; b) zona hiper y paraqueratósica;
- c) célula gigante de Langhans rodeada por células epitelioides y linfocitos.

Coloración: Hemalumbre eosina. Leitz, objet. 15 mm. apocromático. oc. 6 periplanático.

Microeritrosedimentación (8 de septiembre de 1936): Primera hora 12; segunda hora 18; índice de Katz 10.5 (Normal 7.5).

Punción del ganglio: Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas (Dr. Sarmiento). Examen bacteriológico. No se observan gérmenes. No se observan bacilos de Koch. Inoculación al cobayo.

*Intervención* (10 de septiembre de 1936): Dr. Magalhaes.

Se extirpa ampliamente, a bisturí, la ulceración de la frente con un buen márgen de piel sana, para eliminar el riesgo de dejar folículos tuberculoso alrededor de la lesión. Se incide el ganglio, dando salida a un pus caseoso, y se curetea.

*Examen histológico de la pieza:* (Ulceración frontal). (Dr. Lazcano González).

Informe: "Epidermis ligeramente espesada con acantosis, hiper y paraqueratosis. En el tejido conjuntivo dérmico lesión tuberculosa típica de aspecto productivo con células gigantes. *Chanero de inoculación tuberculosa*".

Autopsia del cobayo (Instituto de Pediatría del Hosp. de Clínicas).

Informe: "Cobayo inyectado con pus extraído de la adenopatía pretragal que se sacrifica a los cincuenta días. Se comprueba abundante líquido hemorrágico en la cavidad peritoneal. Peritoneo sembrado de pequeños ganglios, caseificados en su mayoría, algunos del tamaño de un poroto. Pulmones sembrados de granulaciones miliares. Hígado y bazo aumentados de tamaño y sembrados de nodulitos blanquecinos de aspecto miliar. La biopsia de estos nódulos, evidencia tejido folicular tuberculoso".

Caseum de un ganglio peritoneal del cobayo. (Instituto de Pediatría del Hosp. de Clínicas, 26 de octubre de 1936). Dr. Sarmiento. "Al examen bacteriológico se observan abundantes bacilos de Koch, tipo moniliforme y homogéneos largos".

*Evolución:* 24 de septiembre de 1936. (15 días de la intervención): La herida frontal cicatrizó por primera. La zona correspondiente al ganglio cureteado presenta una pequeña fístula rodeada de un halo color violáceo, del tamaño de una moneda de veinte centavos.

10 de octubre de 1936. Ha pasado un mes desde la intervención, ambas lesiones han cicatrizado, la fístula ha cerrado, persiste una tumefacción de color violáceo y de consistencia dura con tendencia retráctil.

El estado general es excelente. No se aprecia ninguna manifestación de enfermedad (segunda radiografía). Normal.

*Análisis de sangre:* Recuento globular: glóbulos rojos, 5.250.000; leucocitos 9.700; hemoglobina 100 o/o; polieutrófilos 40 o/o; eosinófilos 3.33 por ciento; monocitos 3 o/o; linfocitos, 53.53 o/o.

Microeritrosedimentación: 1.<sup>a</sup> hora 9; 2.<sup>a</sup> hora 13; índice de Katz 7.75 (Normal).

Intradermorreacción de Mantoux al 1 por mil. Positiva + + + +.

#### CONSIDERACIONES

Si en un comienzo la lesión dermatológica aislada no fué sospechosa y se la consideró como de origen banal, la aparición de la adenitis y periadenitis nos sugirió la posibilidad de que esa exulceración inveterada, fuera un chanero de inoculación tuberculosa

y que se constituía ante nuestra vista—al aparecer la reacción ganglionar con las peculiaridades anotadas—un complejo bipolar tuberculoso.

El examen de la lesión nos daba los siguientes datos positivos: 1.º Lesión ulcerativa aislada de bordes irregulares, fondo tórpido, costra amarillenta, más que melicérica, punteada de amarillo a la vitropresión que persiste después de un intenso tratamiento por los medios habituales; 2.º Adenitis y pariadenitis, que después de un corto período febril se estaciona, sin aumento progresivo de volumen y sin signos de inflamación; 3.º Evidente correlación entre ambos procesos; pues la relación ganglionar está en el territorio linfático correspondiente a la ulceración y no existe en la cara ni en el cuero cabelludo ninguna otra puerta de entrada.

En estas condiciones se arraigó en nosotros la presunción de tratarse de un complejo bipolar y decidimos realizar los exámenes complementarios en ese sentido, los cuales confirmaron ampliamente el diagnóstico clínico de probabilidad que establecimos.

En efecto: reúne esta observación todas las condiciones exigibles para establecer el diagnóstico de certeza de úlcera cutánea tuberculosa y adenitis tuberculosa satélite.

- a) Mantoux flietenular con reacción febril intensa;
- b) Microeritrosedimentación ligeramente acelerada, estando la niña afebril;
- c) Manifiesta linfocitosis (61 linfocitos y 4 monocitos por 100) y ligera leucocitosis, 12.000;
- d) Pus de ganglio sin gérmenes banales (aséptico);
- e) Biopsia de la ulceración con elementos característicos de lesión tuberculosa;
- f) Inoculación al cobayo del pus ganglionar con tuberculización intensa del mismo (lesiones anatómicas macro y microscópicas y bacteriológicas).

Es una primoinfección?

No conocemos la fuente infectante; no conocemos la alergia de esta niña con anterioridad a las reacciones tuberculinas practicadas por nosotros.

No hemos hallado en las distintas radiografías de pulmón rastros de un complejo anterior, que de haber existido sería relativamente reciente.

El desconocimiento de la fuente infectante que buscamos con empeño entre los que convivieron con la niña, nos impide discurrir

sobre el período de incubación. En cuanto al tiempo transcurrido entre la aparición del chanero y la del ganglio satélite, hay un período de latencia, al parecer bastante largo, pero cuya duración real ignoramos, pues si bien la ulceración databa desde hacía seis meses, no nos consta cuando se infectó; tampoco nos consta si fué una ulceración tuberculosa desde su comienzo. Y por último debemos tener presente que las fechas nos fueron suministradas por la madre, mujer de escasa instrucción.

En la primoinfección tuberculosa a puerta de entrada pulmonar se acepta un plazo de incubación de 6 semanas y máximo de 6 meses. Recordemos el llamado "período de latencia linfoidea del bacilo de Koch (Bartel, Keller y Moro) que puede permanecer vivo en los ganglios regionales, sin ocasionar lesión aparente y mucho tiempo después, y bruscamente, producir una adenopatía".

Si nuestra enferma, que tiene en la actualidad 16 meses, hubiera sufrido una primoinfección pulmonar, que es la vía más frecuente de la infección, se hubiera infectado antes de los diez meses y hubiéramos hallado en los antecedentes algunas de las manifestaciones clínicas del comienzo de la infección pulmonar y, como generalmente acontece, hubiéramos hallado indicios radiológicos más o menos visibles de infección relativamente reciente. Pero ninguno de estos argumentos lógicos fueron suficientes para asegurar que nuestra enferma no estaba tuberculizada, y no nos bastarían para asegurar la primoinfección al nivel de la piel.

Sólo lo evidencia el hecho, de que en nuestra enferma, la infección tuberculosa indudable al nivel de la piel, no produjo el fenómeno de Koch, pues sucedió todo lo contrario: la ulceración no curó y originó una gruesa adenopatía caseosa, que al decir de León Bernard es "el testigo irrecusable, constante y necesario de toda primoinfección tuberculosa".

PRONÓSTICO.—Si bien la poca edad de nuestra enfermita y la ubicación de la lesión cerca del confluente venoso del cuello, como dice Magalhaes, son factores de gravedad, en cambio: a) la poca virulencia de la infección que apreciamos por el largo período de latencia transcurrido entre la evolución de la ulceración y la aparición del ganglio; b) la ausencia de reinfección; c) la intervención precoz antes de la aparición de signos clínicos aparentes de bacilemia (manifestación secundaria) y d) el buen estado general clínico humoral de la niña a los 4 meses de la intervención, constituyen elementos que interpretamos como de buen pronóstico.

TRATAMIENTO.—De acuerdo con el precepto clásico, hemos procedido a la extirpación quirúrgica del chanero, curetaje del ganglio, actinoterapia generalizada y calcioterapia.

CONCLUSIONES.—La cuestión de la primoinfección tuberculosa de la piel presenta un doble interés clínico: uno de orden dermatológico y otro de orden pediátrico.

1.º Dermatológico: Cuando una lesión de aparente piodermitis evoluciona torpemente o se ulcera (y más aún si se acompaña de adenitis y periadenitis subaguda) debe pensarse, al hacer el diagnóstico diferencial, en el chanero primario tuberculoso de la piel e investigar prolijamente en tal sentido, con el propósito de establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento útil.

2.º Pediátrico: a) Es posible, como cree Magalhaes y lo subraya en su tesis, que en las numerosas adenopatías bacilosas, tórpidas y más o menos benignas que se fistulizan o curan, no sean sino complejos primarios decapitados, cuyos chaneros de inoculación han curado o pasado desapercibido. b) Existe con más frecuencia de lo que se cree una puerta de entrada cutánea para la tuberculosis.

Dice Comby "hemos creído que el chanero cutáneo de inoculación tuberculosa era excepcional, pero ha sido suficiente hablar de él para suscitar varias observaciones".

Creemos oportuno recordar aquél adagio: "No se encuentra lo que no se busca y no se busca lo que no se sabe", pues indudablemente los trabajos de los doctores Acuña y Magalhaes, Cibils Aguirre, Baliña y últimamente la excelente tesis de Magalhaes, han removido entre nosotros y han hecho resaltar la frecuencia del complejo primario tuberculoso de la piel.

Agradecemos la valiosa colaboración que nos brindaron los doctores Magalhaes y Lascano González.

#### RESUMEN

Niña de 16 meses que 7 meses antes presentó un proceso de piodermitis generalizado curando luego todas sus lesiones menos una en la región frontal a dos dedos de la cabeza de la ceja izquierda, que persiste estacionaria hasta el comienzo de la observación. Una semana an-

tes tuvo fiebre durante varios días (39°) y apareció una adenitis preauricular con periadenitis. La lesión frontal es una ulceración irregularmente redondeada del tamaño de una moneda de 5 centavos, semirrecubierta por costra serohemática, indolora. Debajo de la costra, fondo rojo sangrante de aspecto tórpido: la vitropresión permite reconocer en el borde algunos elementos amarillos algo mayores que una cabeza de alfiler.

Intradermorreacción de Mantoux positiva intensa, flictenar y febril. Pus del ganglio: no se encuentran gérmenes al examen directo.

Se extirpa la lesión ampliamente a bisturí: su examen histológico certifica una lesión tuberculosa típica. La autopsia del cobayo inoculado con pus extraído del ganglio es positiva.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE OCTUBRE DE 1936

*Preside el Prof. A. Rodríguez Castro.*

### **Enfermedad de Quinke, síndrome de Schlesinger y anemia grave transitoria.**

*Dr. A. Carrau.*—Niño de tres años de edad, que presenta una enfermedad caracterizada por edemas a repetición, de evolución fugaz, con lesiones de las vainas articulares de la rodilla, originando un síndrome periarticular de Schlesinger. Además, ha tenido otras manifestaciones como ser adenoflemones, adenitis, otitis, púrpuras, rinofaringitis, lesiones de la mucosa bucal, glositis, etc. Después de una estada de 2 meses en el Hospital sale de alta con buen estado general. Reingresa un mes más tarde con una anemia grave, que ha afectado mucho el estado general y con las siguientes características: hipoglobulia, hipocromemia, ligerísima reacción de la serie roja, esplenomegalia y hepatomegalia, evolucionando favorablemente en el transecurso de varias semanas. No pudo saberse ciertamente la causa de esta anemia. Un solo examen de materias fecales reveló la presencia de huevos de tricocéfalos; pero nuevos exámenes fueron negativos. No se encontraron hemorragias de las mucosas, ni cutáneas. Admite que el primer cuadro presentado por el enfermo encaja bien dentro de las características del que ha descrito Quinke; más tarde ofreció la modalidad llamada por Schlesinger, "hydrops hypotrophos tendovaginarum" y por último, una anemia intensa, que rápidamente mejoró.

### **Eliminación por la secreción láctea del ácido ascórbico introducido por distintas vías.**

*Dres. J. Obes Polleri y A. Muñilla.*—En esta nueva comunicación sobre el ácido ascórbico estudian, en primer lugar, su eliminación por la secreción láctea de nodrizas sometidas a un régimen normal, constatando que ésta aumenta de la noche a la mañana. La introducción de ácido ascórbico por vía paraentérica, (intramuscular e intravenosa), aumenta rá-

pidamente los valores del ácido ascórbico eliminado, pero respeto su ritmo normal. La introducción por vía bucal permite observar los mismos resultados, ya se trate de ácido ascórbico comercial, ("Cantan", de Bayer), o natural (jugo de limón).

### Sobre un caso de turricefalia

*Dr. R. Buceta de Buño.*—Niña de 12 años de edad, israelita, sin antecedentes hereditarios de importancia. A la edad de 18 meses un médico constató que existía un cráneo blando, fontanela anterior abierta y grande y otros signos de raquitismo. La fontanela cerró a los 2 años, manifestándose desde ya la deformación craneana, consistente en una elevación anormal del cráneo y en exoftalmía; además presenta una cifosis dorsal discreta. No hay alteraciones oculares. Radiográficamente se constata que el frontal asciende verticalmente, que la bóveda del cráneo está anormalmente elevada, no se ven las suturas coronaria y sagital, viéndose la lamboidea; hay aumento de las impresiones digitales y agudización de las eminencias mamilares; enrarecimiento general de la caja craneana; hay lordosis basilar; hundimiento de la fosa cerebral media, que está separada de la bóveda por una gran distancia; fosa cerebral anterior corta, con ascenso escarpado de su base; techo de la órbita, casi en un plano frontal; disminución de las medidas de la órbita, en profundidad. Opina que se trata de turricefalia, (cráneo en tronco de cono).

Discusión: *Dr. V. Escardó y Anaya:* Recuerda que el Dr. Salterain en la sesión del 15 de junio de 1917, presentó un caso de "oxicefalia", en una niña de raza negra, de 8 años de edad.

---

## SESION DEL 26 DE NOVIEMBRE DE 1936

---

*Preside el Prof. A. Rodríguez Castro.*

### Tumor del cerebelo en un niño de 5 años.

*Dres. E. Peluffo y C. M. Barberousse.*—Niño de 5 años que ingresa al servicio del Prof. Burghli, procedente de los alrededores de la ciudad, sin antecedentes de importancia. Seis días antes del ingreso había tenido cefalalgia y vómitos que se fueron intensificando; luego estado de sopor, fiebre, posición acurrucada, constipación. Con este cuadro ingresa al hospital, donde se constata además, respiración irregular con suspiros y pausas; bradicardia, fotofobia, vómitos fáciles sin rigidez de nuca, pero con Kerning-Brudzinsky; distrofia, sin otras alteraciones de órganos. Punción lumbar: líquido claro, gota a gota, 45 elementos por mm. 100 o/o lin-



focitos, 0.25 por mil de albúmina, 7.02 grs. por mil de cloruros. Pandy positiva débil, ausencia de microbios. Cutireacción tuberculínica negativa; reacciones de Wassermann, Kahn y Müller negativas. Cuatro días más tarde estaba despejado, los síntomas meníngeos habían desaparecido; no había obnubilación cerebral; el número de elementos del líquido cefalorraquídeo había descendido a 17, linfocitos 67 o/o, albúmina 0.45 gr. por mil; Pandy positiva débil. Otros cuatro días después, 4 elementos, 80 o/o linfocitos, 0.30 gr. por mil de albúmina, Pandy negativa, líquido con hipertensión. Se había considerado como una meningitis linfocitaria benigna curada. Dada la coexistencia de una epidemia de enfermedad de Heine-Medin, se hizo un examen eléctrico de músculos y nervios, constatándose que existía una hipoexcitabilidad neuromuscular en el ciático poplíteo externo. Comenzaba a levantarse, caminando sin anormalidades. Empezó luego a quejarse de fuerte cefalalgia, predominando en la nuca. La punción lumbar dió líquido en chorro, cristal de roca, 32 elementos, 100 por cien de linfocitos, 0.40 gr. de albúmina, 7.02 gr. de cloruros, Pandy, positiva débil. La radiografía de cráneo reveló adelgazamiento de las paredes craneanas, impresiones digitales acentuadas, silla turca normal. Examen ocular: midriasis, pupilas perezosas, motilidad normal, dilatación venosa a la derecha con borramiento papilar; a la izquierda, gran dilatación venosa pequeña hemorragia retiniana. A los 7 días de la última punción lumbar, muerte repentina. Autopsia parcial: congestión de la corteza, gran dilatación ventricular, tumor de la base del encéfalo localizado en el lóbulo cerebeloso derecho, comprimiendo el acueducto de Sylvio. El tumor era como un huevo de paloma, difuso, infiltrante, sin límite claro, duro y resistente. Histológicamente presentaba los caracteres típicos de un glioma, con abundantes células redondas y muy poca reacción conjuntival.

#### Sobre el eritema infeccioso.

*Dres. C. Gianelli y M. E. Mantero.*—Recuerdan la comunicación de Charlone, en septiembre de 1935. Han tenido ocasión de observar 11 casos de esta enfermedad, casi todos ellos en una epidemia de origen escolar. Es la primera vez que lo observan.

#### Sobre un caso de enfermedad osteogénica

*Dres. C. Gianelli y H. C. Bazzano.*—Hacen mención del caso presentado por Del Campo y Bazzano, en agosto de 1935. El caso presentado ahora es un niño de 12 años de edad, de peso y talla casi normales, sin manifestaciones clínicas de tuberculosis ni de sífilis. Presenta tumoraciones duras al nivel de la extremidad superior de la tibia derecha y por encima del cuello del pie del mismo lado; al nivel de la extremidad inferior del cúbito derecho, del peroné izquierdo y de la 5.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup> articulaciones condrocostales derechas. Todas ellas eran indoloras inmóviles, sin alteraciones de la piel que las recubría. El examen radiográfico reveló la presencia de numerosas exostosis cartilaginosas y algunas hiperostosis.

No existen trastornos funcionales. El padre, griego de nacionalidad, presenta una exostosis aislada en el trecho inferior del fémur derecho. El abuelo paterno, fallecido, griego de nacionalidad, tenía exostosis múltiples. Cuatro tíos, hermanos del padre, lo mismo. Ninguno de los hermanos del enfermo presenta análoga anomalía.

### Un caso de distiroidismo familiar

*Dres. M. A. Jáuregui y B. Delgado Correa.*—Es una nueva observación para agregar a las que ya ha presentado uno de los autores (Jáuregui). Se trata de una niña de 4 años de edad, examinada en la Clínica Cardiológica del Instituto Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", hija de padre afectado de enfermedad de Basedow, con metabolismo basal aumentado en 36 o/o. Niña hipotrófica con facies mixedematosa, piel y cabellos secos, pesando 11.500 kg. y midiendo 0.77 m. de altura, dentición completa, abdomen prominente; corazón ligeramente aumentado de tamaño, oyéndose en la región mesocárdica un pequeño soplo sistólico con caracteres de orgánico; presión arterial: 7,5-5. Teleradiografía: discreto aumento del área cardíaca. Radiografía de puños: ausencia del punto de osificación del carpo, en relación con la edad. La medida del metabolismo basal, realizada en dos ocasiones, reveló un descenso marcado. El estudio electrocardiográfico reveló un ritmo regular a 90 por minuto; ligera desviación del eje eléctrico hacia la derecha; R poco visible, espacio PR un poco alargado, demostrando la existencia de trastornos en la conducción aurículoventricular. Hacen resaltar dos hechos interesantes: 1.º el distiroidismo familiar y 2.º las alteraciones cardíacas (cardiopatía congénita con modificación del trazado electrocardiográfico), hecho no muy frecuente en el mixedema.

---

### SESION DEL 23 DE DICIEMBRE DE 1936

---

*Preside el Prof. A. Rodríguez Castro.*

### El problema de la espera en los Servicios Infantiles.

*Dres. J. Obes Polleri y R. García Blixen.*—Destacan la importancia que para la eficiencia de los Servicios Infantiles, tienen las condiciones de la espera. Señalan que, fuera de la limitación prudencial del número de asistentes por consulta, deben considerarse dos aspectos fundamentales: el personal y las instalaciones. La capacidad del personal auxiliar tiene una influencia indiscutible para facilitar y simplificar las tareas del médico, así como para realizar la profilaxia de los "contagios de la espera". El mismo médico debe coordinar sus horas de trabajo, con las de la asis-

tencia de las madres consultantes, para evitarles, así, largas horas de espera, causa no sólo de desprestigio para la consulta, sino de serios inconvenientes para los niños. Pero, la labor del personal no puede desarrollarse con eficacia sino dentro del marco de locales correctos, que, derivados directamente del mecanismo funcional de la consulta, constituyan una guía segura de sus actividades y se opongan radicalmente a cualquier desviación de las normas establecidas por la técnica médica. Es este aspecto, el que los autores estudian en detalle, como complemento de sus anteriores trabajos sobre aspectos arquitectónicos de la protección a la infancia, mediante la presentación de diafragmas funcionales de la espera en hospitales, "creeches", dispensarios de lactantes, policlínicas hospitalarias, etc. Señalan las deficiencias de los servicios actuales y presentan algunos planos donde se han aplicado las normas correctas.

Discusión: *Dr. W. Piaggio Garzón.*—Considera un punto de capital importancia el que se aborda en esta comunicación, al que siempre le ha dedicado una atención preferente: esto es, el del hacinamiento o aglomeración en las policlínicas infantiles. Desea significar, en lo que le es personal, que en el nuevo edificio que se está construyendo para sede del Consultorio "Gota de Leche" N.º 4,—situado en la Avenida Garibaldi—, bajo la destacada y valiosa dirección del arquitecto Sr. García Blixen, se ha contemplado debidamente la cuestión de la espera de los niños en la consulta médica. La "nurse", en el hall de entrada, realizará la tarea de control o de admisión, haciendo el "triage" o apartado de los niños; separando a los enfermos, dudosos o contagiosos, para los boxes de aislamiento individual y dirigiendo a los sanos a una espaciosa sala de espera, de donde, por riguroso turno, pasarán al pesaje y a la consulta médica. Considera que el ideal sería acortar el tiempo de permanencia, evitando el hacinamiento de los niños en los locales destinados a la espera. En la nueva construcción, que será un modelo de Dispensario Infantil, la consulta ha de hacerse en forma que evite las largas esperas y la aglomeración, aún sin llegar a fraccionar el horario hábil, estableciendo un orden en el tiempo para la llegada a la consulta, lo que sería difícilmente realizable, prefiriendo hacer el drenaje ordenado, metódico, pero con cierta celeridad, como ha de permitirlo la distribución perfecta de ese edificio modelo, concebido de acuerdo con las directivas más modernas.

#### Sobre sífilis congénita.

*Dres. J. A. Bauza y J. Obes Polleri.*—Sobre casi 10.000 niños —dos terceras partes de los cuales han sido menores de 1 años—, admitidos en los últimos 10 años en la "Cuna" de la "Casa del Niño", de Montevideo, han podido estudiar la frecuencia y las características de la sífilis congénita. La frecuencia observada ha sido de 3,9 o/o. Los antecedentes serológicos de los padres y especialmente de la madre, deben ser cuidadosamente investigados, antes de considerar a un lactante, sano en apariencia y con reacciones serológicas negativas apto para ser amamantado por una nodriza. La práctica de la reacción de Wassermann en toda gestante, en

las maternidades y policlínicas obstétricas, es altamente recomendable. Es de desear la centralización de la práctica de las reacciones serológicas, en un Instituto especial, provisto de un fichero indicador que se pondría a disposición del médico, con las reservas consiguientes. La reacción positiva, en el niño es, salvo casos excepcionales, prueba evidente de sífilis. El diagnóstico de la sífilis debe basarse en el estudio de los antecedentes, correlacionados con las reacciones serológicas y el examen clínico. Deben ser considerados como infectados, los hijos de madres sífilíticas, aun cuando su reacción sea negativa y no presenten signos clínicos. Este criterio puede ser modificado, en caso de madre debidamente tratada y cuya infección sífilítica date de más de 4 años. La gravedad del pronóstico depende de los cuidados, del tratamiento y de la alimentación del niño, así como también del tratamiento de la madre en el período gravídico. La profilaxia de la sífilis del lactante está subordinada a la profilaxis general de esta enfermedad y especialmente al tratamiento de la madre en la gravidez. El tratamiento debe ser precoz y prolongado, siendo conveniente la centralización de la asistencia de estos niños en un servicio especializado.

#### **El ácido ascórbico en las leches desecadas.**

*Dres. J. Obes Polleri y A. Munilla.*—Comunican los resultados complementarios de sus anteriores relatos sobre el ácido ascórbico en los alimentos del lactante. Señalan los valores relativamente altos, encontrados en las determinaciones del ácido ascórbico de las leches desecadas. Registran la existencia de factores que disminuyen esos valores al reconstituir las leches. Después de diversas consideraciones y datos aclaratorios sobre esas circunstancias, manifiestan que continuarán investigando y que oportunamente darán a conocer sus observaciones.

#### **Asamblea general ordinaria.**

Se inició la Asamblea con la lectura del acta anterior, que fué aprobada sin observaciones. Luego, fueron leídas la Memoria y el Balance, presentados por la C. D. que termina su mandato, siendo ambos aprobados después de tributarse un aplauso a sus dirigentes. Se resolvió mantener el monto de la cuota social y su forma de pago, pero, se votó la creación de una cuota suplementaria anual, de un peso, para constituir un fondo especial destinados a sufragar los gastos de celebración de futuras Jornadas Pediátricas Ríoplatenses.

Se pasó, luego, a la elección de nueva Comisión Directiva, para el año 1937, resultando electos los siguientes socios: Prof. Dr. S. E. Burghi, Presidente; Prof. Dr. R. M. del Campo, Vicepresidente; Dr. Rog. Charlone, Secretario; Dr. H. C. Bazzano, Tesorero; y J. J. Leúnda, Bibliotecario. Para integrar el Consejo de Familia en el período 1937-1941, resultaron electos los Profesores Dres. J. Bonaba y A. Carrau.

Finalmente se votó por aclamación la propuesta de la C. D. para designar Miembros de Honor a los Profesores argentinos, Dres. Mario Justo del Carril y Raúl Cibils Aguirre.

# Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA: ABRIL 27 DE 1937.

*Presidencia de los Profesores Dres. M. J. del Carril y E. Beretervide*

Abierta la sesión, el Sr. Secretario General, Dr. Cervini, da lectura a la siguiente

## Memoria de la Comisión Directiva del período 1935-1937

De acuerdo con las exigencias de los Estatutos, venimos a dar cuenta a Vds. de la obra realizada en el bienio que nos cupo en suerte dirigir los destinos de la Sociedad.

Siempre constituyó para nosotros preocupación principal la unión de los socios y el aumento de su número. En este sentido, conseguimos de la "Asociación Médica Argentina", nos consintiera una nueva categoría, los llamados "miembros adherentes" que sólo son socios de nuestra Institución, con los derechos y obligaciones establecidos en la Asamblea respectiva. Con ellos, en buena parte, hemos visto acrecer el número de los asociados en 40 sin tener que lamentar ninguna baja, y decimos en buena parte, porque a los 24 miembros adherentes, que hoy poseemos, se debe sumar 16 nuevos socios titulares.

A esta misma tendencia obedeció el facilitar el pago de la cuota anual, autorizando al señor Tesorero la confección de recibos semestrales.

De este modo, el porvenir económico no puede ser más halagüeño, si al aumento de nuestras entradas, le sumamos el balance positivo de nuestra Tesorería.

Nos preocupó también continuar elaborando el índice bibliográfico de Pediatría que poseemos entre los años 1926 y 1931; los interesados podrán consultarlo en la Biblioteca de la Sociedad.

Pedimos a la Facultad de Ciencias Médicas incorporase a nuestro patrimonio las Tesis de Profesorado y Doctorado que se refieran a medicina infantil.

Debimos contestar la nota de la Honorable Cámara de Diputados de la Nación, elevándole la opinión de la mayoría de los asociados respecto a la vacunación antidiftérica.

Nos adherimos al VII Congreso Panamericano del Niño y entramos en relaciones con el II Congreso Internacional de Protección a la Infancia.

No faltó la nota luctuosa en nuestro derrotero. Hemos asistido con pena, a la desaparición de dos grandes maestros de la Pediatría del Río de la Plata: nos referimos a la figura patriarcal del maestro Luis Morquío y a nuestro distinguido consocio y miembro de la Mesa Directiva actual, el Prof. Dr. J. C. Navarro.

Nuestra Sociedad estuvo presente en el acto del sepelio del Prof. Morquío en la persona de su presidente y de uno de sus vocales, el Prof. Dr. Mamerto Acuña. Tampoco faltó a la sesión extraordinaria que en su memoria celebró la Sociedad hermana con motivo del aniversario de su fallecimiento. En tal oportunidad fué representada por el señor Presidente y el señor Tesorero, participando activamente en la misma con la lectura de un trabajo que el señor Presidente comunicó en colaboración con el Dr. Benjamín Martínez (h.) titulado: "La reacción de Lange en el líquido cefalorraquídeo de los enfermos de Heine-Medin".

Del mismo modo representamos a nuestra Sociedad condolidada, en el sepelio del Prof. Dr. J. C. Navarro y nos hicimos intérpretes, ante la familia del extinto, del pesar de sus asociados.

Dedicamos igualmente un justiciero recuerdo a la memoria de los Dres. Juan Busco, Rodolfo Rivarola y Samuel Madrid Páez.

Más recientemente tuvimos que lamentar la pérdida del malogrado Profesor de Pediatría de la Facultad de Medicina de Rosario de Santa Fe, el Dr. Camilo Muniagurria.

Durante nuestro mandato, la Sociedad incorporó a su seno, como miembros honorarios a los Profesores Dr. Georges Mouriquand, Dr. José Bonaba, Dr. Roberto Berro y Dr. Conrado Pelfort, figuras destacadas de la Pediatría.

Un acontecimiento que nos tocó celebrar, y lo hicimos jubilosamente, fué el vigésimo quinto aniversario de la fundación de la Sociedad. Con tal motivo realizamos varios actos, los que contaron con la buena voluntad de los señores socios, y la presencia siempre fina y estimada de nuestros colegas allende el Plata, Dres. Alfredo Rodríguez Castro, Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo; Roberto Berro, Director del Instituto Americano del Niño; Victor Escardó y Amaya y Salvador Burghi, representantes del Instituto de Pediatría y Puericultura; Pedro Cantonnet y Héctor Mourigan.

Uno de esos actos consistió en la entrega del diploma de Presidente Honorario de la Sociedad al Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, distinción justiciera a quien tanto hizo por el porvenir de la misma. Todo esto quedó transcripto detalladamente en un número especial de nuestros Archivos.

Con el placer de siempre, realizamos en la ciudad de Montevideo, la VIII Jornada Pediátrica Ríoplatense. Fué todo un acontecimiento científico-social, en donde se puso una vez más en evidencia, la cortesía y delicadeza de nuestros colegas uruguayos. Aprovechamos la oportunidad para rendir un nuevo homenaje a la memoria del Prof. Morquío, depositando en su tumba, en nombre de nuestra Sociedad, una placa recordatoria.

La labor científica se cumplió regularmente, efectuándose 2 reunio-

nes mensuales. En total se celebraron 28 sesiones ordinarias y tuvimos el placer de contar en algunas de ellas, con la presencia de distinguidos médicos extranjeros. Nos referimos en especial al Prof. Dr. Joaquín Leme Da Fonseca, primer secretario de la sección Pediátrica de la Asociación Paulista de Medicina, portador de un mensaje para la Sociedad de su Presidente el Prof. Dr. Vicente Baptista, y del Dr. Julio Lorenzo y Deal, Director del Hospital Pereyra Rosell de Montevideo. El primero participó en una de estas sesiones, ocupándose de los "Centro de Salud y Protección a la Infancia en San Pablo".

Hemos realizado también, 4 sesiones extraordinarias, 2 en homenaje a la memoria de los Profesores Morquio y Navarro, 1 para escuchar la palabra tan autorizada de nuestro malogrado colega el Prof. Camilo Muniagurria, quien disertó en tal oportunidad sobre "La epidemia de enfermedad de Heine-Medin en 1934 en la provincia de Santa Fe"; y finalmente la cuarta para ceder nuestra tribuna al Prof. Georges Mouriquand, ilustre pediatra francés quien se ocupó entonces de "Los síndromes meteoropatológicos".

La sesión extraordinaria en homenaje al Prof. Dr. Luis Morquio, contó con la presencia del Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, Prof. Dr. Alfredo Rodríguez Castro, del Prof. José Bonaba, del Dr. Roberto Berro y de otros distinguidos pediatras uruguayos.

Del mismo modo, la sesión extraordinaria realizada en homenaje a nuestro sentido consocio el Prof. Dr. J. C. Navarro, contó con la presencia de los Dres. Conrado Pelfort y Victor Zerbino, quienes trajeron la representación de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.

Tal es, señores, a grandes rasgos, la labor cumplida.

A continuación se lee el movimiento de caja habido en el bienio 1935-1937.

Años 1935-1936.—Saldo anterior en caja . . . . .	\$	3.925.45
Entradas . . . . .	\$	1.870.—
Salidas . . . . .	„	2.133.28
Saldo en caja . . . . .	\$	3.662.17
Años 1936-1937		
Entradas . . . . .	\$	2.070.—
Salidas . . . . .	„	2.738.22
Queda en caja . . . . .	\$	2.993.85

En las entradas figura el interés de \$ 3.000 depositados al 5 o/o. Total \$ 300 en los 2 años.

**Palabras del Señor Presidente saliente, Profesor Dr. Mario J. del Carril:**

Señores:

Después de leídos los informes de Secretaría y Tesorería que dan cuen-

ta de la labor realizada durante el período en que nos cupo la honra de presidir la Sociedad, quiero dejar constancia de la valiosa colaboración de todos los socios que me han acompañado en la Comisión Directiva, lo que agradezco íntimamente, porque a ello se debe en gran parte el resultado de mis gestión.

A los activos e inteligentes secretarios, Dres. Cervini y Murtagh a quienes les ha correspondido las tareas más pesadas, lleguen mi agradecimiento y mi aplauso por su actuación en puestos de tanta responsabilidad y labor.

No puedo abandonar mis funciones sin dedicar merecido homenaje al señor Tesorero, Dr. Cometto, haciendo destacar el tesón con que se dedica a afianzar la situación económica de la Sociedad.

Si he dejado para el final, es precisamente con el objeto de poner más en evidencia mi profundo agradecimiento y mi más caluroso aplauso a la inteligente, abnegada y proñuca actuación de la Directora de la Revista y Biblioteca, Dra. Vallino, que sólo a su pedido y para tomarse un merecido descanso, abandona tan delicadas funciones, dejando como estela de su paso a los Archivos en el estado de prosperidad en que se encuentran.

Al invitar al Prof. Dr. Beretervide a ocupar la Presidencia, formulo votos por el brillante éxito de su gestión al frente de nuestra querida Sociedad y antes de abandonar mi puesto me dirijo a todos los socios, agradeciéndoles la colaboración que en todo momento me han dispensado y que estoy seguro han de seguir prestando con mayor entusiasmo aún al nuevo Presidente.

**Palabras pronunciadas por el Profesor Dr. Enrique A. Beretervide al asumir la Presidencia:**

Señores:

Un doble sentimiento de altísimo honor y de verdadera emoción es el que experimento en estos momentos, al asumir la Presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría y con ello la responsabilidad de su marcha y actividades por el bienio para el que he sido gentilmente designado por ustedes.

Y digo de altísimo honor y de honda emoción, por lo que significa llegar al sitial que han ocupado ya tantos maestros y grandes amigos, al lado de los cuales he tenido el honor de colaborar en diversas oportunidades, circunstancia que me obliga particularmente ante todos los asociados y ante mis compañeros de tareas en la nueva Comisión Directiva, para continuar con el mismo entusiasmo y la misma energía la obra emprendida por ellos y que culminó brillantemente con los actos realizados durante la Presidencia del Prof. Dr. Mario J. del Carril.

No es tarea fácil la de sucederle en esta misión, pero estoy seguro de que secundado por hombres de la talla y capacidad que me acompañan y con la colaboración que aspiramos de todos los consocios, hemos de llenar debidamente nuestro cometido.



Deseoso que así sea, me permito solicitar un voto de aplauso por el señor Presidente saliente en particular, por su destacadísima actuación al frente de la Sociedad.

#### **Absceso de Brodie con tres localizaciones.**

*Dr. A. F. Ortiz (h.).*—Niña de 5 años y medio en quien aparecen sucesivamente y en apirexia tumefacciones crónicas dolorosas en la duodécima costilla izquierda y en la tibia derecha, que se acompañan de anorexia y adelgazamiento marcados. El estudio clínico y radiológico muestra un absceso de Brodie a estafilo y neumococos de la tibia y dos pequeños abscesos a neumococos en la 12.<sup>a</sup> costilla que curan radicalmente después de la intervención quirúrgica.

Se detiene en consideraciones sobre la frecuencia, etiopatogema, diagnóstico y tratamiento del absceso de Brodie y hace notar la extrema rareza de las localizaciones múltiples y en las costillas, consignada así por vez primera en la bibliografía nacional.

#### **Paquimeningitis hemorrágica en una niña de seis meses de edad. Curación.**

*Dr. R. P. Béranger.*—Niña de seis meses, sin antecedentes patológicos, en la que la madre nota aumento diario de volumen de la cabeza. Examinada en el Consultorio V de la Casa de Expósitos, se le practica una punción lumbar que da salida a un líquido amicrobiano con síndrome de Froin-Lépine-Nonne.

Por las sucesivas punciones se obtienen líquidos lumbares sin gérmenes cuyos exámenes citológicos mostraron predominio linfocitario. La punción de ambos ventrículos dió salida a un líquido francamente hemorrágico, más en el lado izquierdo.

La prueba de Foerster fué normal; a los veinte minutos se hallaba yodo en la orina.

La encefalografía que se obtuvo inyectando 90 centímetros cúbicos de aire por vía lumbar muestra mayor transparencia del hemicráneo derecho, ocupado por aire, no así en el izquierdo que da una imagen de opacidad normal. La radiografía lateral permite ver al aire ocupando los espacios subaracnoides.

En el ojo existían desde el comienzo de la enfermedad hemorragias puntiformes de la retina y ambas pupilas estaban semiatrofiadas, lesiones que justificaban la amaurosis que presentó la enfermita.

Las reacciones de Wassermann y Kahn fueron negativas tanto en la madre como en la niña, como asimismo las reacciones de Manteux reiteradas.

Al ser dada de alta, los líquidos céfalorraquídeos obtenidos por punción lumbar fueron normales. El fondo del ojo muy mejorado, asegurando una buena visión.

Por todo lo que se acaba de mencionar, el autor concluye creyendo estar frente a un cuadro de paquimeningitis hemorrágica curada, desde que

la niña examinada nuevamente un año después se halla en perfectas condiciones.

Discusión: *Dr. Gambirassi*.—En el servicio de lactantes de la Cátedra del profesor Acuña ha estudiado 2 casos de paquimeningitis hemorrágica.

1.<sup>a</sup> Observación: Niño de 5 meses nacido por sinfisiotomía y forceps; ingresa por dispepsia; llamativa hipertonia. Perímetro cefálico 41 cm. Fontanela de tamaño y tensión normales. No se palpa bazo. Fondo rojo normal. Al punzar fontanela para extraer sangre y apenas introducida la aguja sorprende la fácil salida de un líquido xantocrómico en abundancia y a gran presión. La punción lumbar da un líquido ligeramente sanguinolento por lo demás normal. Se punza nuevamente la fontanela en ambos lados: en el ángulo izquierdo sale líquido sanguinolento, en el derecho xantocrómico. Tratado con punciones desaparece la hipertonia. El niño es visto posteriormente en buenas condiciones.

2.<sup>a</sup> Observación: Niño de 9 meses. Peso al nacer 2.480 gramos. Forceps. Actualmente sólo pesa 4.700 gramos. Talla 50 cm. Perímetro cefálico 43.5 cm. Fontanela 8 X 4, de tensión aumentada. Sutura sagital abierta, red venosa epieránea, nariz deprimida y ensanchada en su base. Tórax deformado, cifoescoliosis. Se palpa bazo. Hipertonia de los miembros. Wassermann y Kahn positivas débil en la madre y en el niño. La punción superficial de la fontanela de salida a 20 centímetros cúbicos de líquido serohemático que deja un precipitado rojo en el fondo con filamentos de fibrina por encima y el resto del líquido de color amarillento. Varias punciones ventriculares dieron salida a líquidos de aspecto semejante. Se practican además punciones lumbares y cisternales. Tratamiento antisifilítico. No se hizo encefalografía, que puede provocar en el período de estado nuevas hemorragias. El niño continuó en buenas condiciones, fontanela deprimida, no hay hipertonia, la cabeza no aumenta de tamaño.

Pone de relieve que en estos dos casos el parto fué distósico, en ninguno hubo rinitis hemorrágica, invocada por Rosenberg como causa etiológica, ni hemorragias oculares. En el segundo caso la sífilis era evidente. Cree que la afección no debe ser tan rara, y que algunas hidrocefalias discretas, consideradas como raquícticas o luéticas han de ser paquimeningitis ignoradas.

En cuanto al pronóstico del caso presentado por el Dr. Béranger como curado, manifiesta que el plazo de observación es corto y debe temerse la aparición de alguna secuela nerviosa. Sobre 11 casos de Rosenberg, 3 fueron imbéciles, 2 idiotas, 1 tartamudo, 2 enurésicos, 1 sufrió una grave neuropatía y tan sólo 2 fueron normales.

*Profesor Dr. Garrahan*.—Recuerda una observación no publicada que data de varios años. Niño de 3 meses criado por la madre que presenta una distrofia de difícil explicación. Agrandamiento craneano. Fontanela hipertensa. Hubo necesidad de repetir varias veces las punciones antes de obtener líquido normal.

En la punción se obtuvo al principio líquido sanguinolento y penetrando más profundamente líquido claro. Anteriormente había recibido una transfusión de sangre por el seno longitudinal. Sin pretender que ese

caso corresponde al cuadro clásico de la paquimeningitis, considera llamativos la obtención de sangre y el posible papel de la punción del seño, que no ha vuelto a ver.

Por último considera interesante recordar el efecto favorable que tuvo en otro caso suyo, la administración de tiroides, niño sin hidrocefalia, en el que se supuso había hipersecreción, que sólo mejoraba temporariamente con punciones.

### **Bronquiectasia congénita. Situs inversus**

*Prof. Dr. A. Casaubon y Dr. J. C. Derqui.*—(Se publica en este número, página 471).

Discusión: *Profesor Dr. del Carril.*—Recuerda un caso de dilatación bronquica de evolución lenta, presentado en 1932 a la Sociedad de Nipología, en el que la única etiología probable era la congénita, cuyo estudio radiológico demostró la coexistencia de una bifurcación del bronquio derecho sumamente baja que podría explicar el asiento del proceso. Se obtuvo la curación poco después de la instilación de lipiodol, sin manifestaciones clínicas posteriores.

*Profesor Dr. Casaubon:* El interés mayor del caso presentado radica en que se puede afirmar el origen congénito de las dilataciones broncónicas, por la coexistencia de malformaciones. La infección, como en muchos otros casos puede hacer patente, a veces en épocas avanzadas de la vida, un estado patológico hasta entonces latente.

### **Sífilis ósea supurada.**

*Dr. M. Waissmann.*—Se trata de un caso de lues congénita en una niña de un mes y 18 días, sífilis que se diagnosticó radiográficamente y se probó con el hallazgo del agente específico en la lesión. En esta enfermita se observó una supuración en la zona posterosuperior del muslo derecho que provocó la destrucción de la metáfisis proximal del fémur.

Es este un ejemplo de lactante sífilítico con lesiones groseras de ostrocondritis, una de ellas supurada, con el agregado de un germen piógeno como lo fué el neumococo a la epirocheta fallida.

Evoluciones así, de ostrocondritis suspurada hacen aún más interesante este capítulo de la patología ósea de la sífilis, dejan sentada la necesidad de realizar una prolongada pesquisa de la sífilis en todo caso de ostrocondritis supurada, y en la duda, indican la inconveniencia de practicar un tratamiento específico de prueba, suficientemente prolongado.

## Libros y Tesis

---

RAQUITISMO EN LA INFANCIA. Estudio clínico y experimental. *Sujoy Enrique*. Un tomo de 260 páginas. Buenos Aires. 1936.

Este importante trabajo que mereció con justicia el premio Centeno (1936), y que según desapasionados comentaristas extranjeros hace honor a la pediatría argentina, es el resultado de la fructífera labor clínica y experimental de más de cuatro años de estudios. Encariñado el autor con el problema relativamente nuevo en nuestro país del raquitismo y con la ventaja de la utilización de los datos etiopatogénicos que el rápido progreso en el conocimiento de esta afección en los últimos años le proporciona, nos brinda en las páginas de su libro una valiosa información personal acumulada con disciplina y constancia.

La historia del raquitismo comienza con los lentos esfuerzos para individualizar primero la afección, desde las vagas descripciones de los antiguos hasta el estudio fundamental de Glisson y sus colaboradores; se continúa con las tentativas para desentrañar su etiopatogenia y llega a los estudios modernos de Hess, Steenbock, etc., que inician lo que el mismo Hess llama el "renacimiento" del estudio del raquitismo operado en los últimos 25 años. De interés grande, no sólo desde el punto de vista nacional sino para adelanto de los conocimientos universales, son los datos que adelanta el autor sobre la existencia de manifestaciones óseas raquíticas en los esqueletos hallados de individuos peretenecientes a nuestras razas autóctonas. Incitamos al autor a proseguir sus investigaciones en ese sentido, con la convicción de que ha de hallar indicaciones y datos de gran utilidad científica.

Al estudiar la distribución geográfica del raquitismo el Dr. Sujoy se refiere a la frecuencia de la afección en nuestro país y en especial en la ciudad de Buenos Aires. No existen trabajos de conjunto que puntualicen la frecuencia de la afección en las distintas zonas de nuestro territorio; y ello es tanto más lamentable por cuanto sería de sumo interés tener en cuenta los diferentes climas y regiones que poseemos para poder determinar la frecuencia con que el raquitismo se ha desarrollado, por ejemplo en las provincias del norte, donde si bien el soleamiento es perfecto, las enfermedades y el pauperismo no son raros; y comparar estas cifras con las que dan las grandes ciudades como Buenos Aires y Rosario, y las

que darían las zonas andina y litoral de la misma latitud y la Patagonia, cuyos largos y crudos inviernos obligan al encierro forzoso de los niños durante muchos meses del año.

En Buenos Aires, en el medio hospitalario del Hospital de Niños el autor halla un porcentaje de niños raquíuticos (33 o/o), semejante al obtenido por Garrahan y Muzio (32 o/o) en la misma localidad. La mayor frecuencia se registra en el primer semestre (48.12 o/o), descendiendo las cifras en el segundo semestre (29.21 o/o) y en el segundo año (22.64 o/o). Luego el autor analiza cuidadosamente en estos niños con diagnóstico de raquitismo la frecuencia de las distintas manifestaciones óseas y hemolinfáticas y estudia los antecedentes personales (trastornos gastrointestinales, R. de Mantoux) y hereditarios (R. de Wassermann) de los enfermos, traduciendo en cuadros y gráficos los resultados estadísticos obtenidos.

Luego aborda el Dr. Sujoy la etiología y la patogenia que se han ido renovando en el curso de los últimos años.

El autor se ha esforzado en repetir todas las experiencias sobre la distrofia raquíutica que se puede provocar en el laboratorio sometiendo ratas jóvenes al régimen 3.143 de Mc. Callum; estudia esta distrofia desde el punto de vista clínico, radiológico e histológico y confirma en conjunto los resultados de los otros investigadores. Ha efectuado además experiencias originales: sometiendo a estos animales a una infección colibacilar, deja un lote expuesto a la luz solar y mantiene otro en la oscuridad. Los resultados obtenidos no son lo suficientemente probatorios como para sacar conclusiones definitivas.

Al estudiar la sintomatología de la afección, después de pasar revista a todas las manifestaciones clásicas, se detiene en especial sobre algunos aspectos interesantes de la enfermedad, como ser los trastornos viscerales, comprendiendo los del sistema circulatorio, los del aparato respiratorio, los trastornos gastrointestinales, las alteraciones endócrinas, los trastornos del aparato urinario, del sistema linfático, trastornos oculares y auditivos, aumento del hígado y del bazo, y trastornos del sistema nervioso y del psiquismo. Sobre este último punto la observación minuciosa de varios enfermos efectuada con la ayuda de los tests de Binet y Simón, le conducen a las mismas conclusiones a que han llegado Hess y Gött, es decir, que solamente el raquitismo grave es capaz de influir sobre el psiquismo de los enfermos.

Los capítulos siguientes están consagrados al estudio de los síntomas humorales, de la anatomía patológica, de los signos radiográficos, del diagnóstico radiográfico, del metabolismo en los raquíuticos, del diagnóstico clínico y humoral, de las formas clínicas y del pronóstico.

Al considerar el tratamiento el autor pone al día todos los elementos de que disponemos para la curación de la afección; y debemos destacar lo referente a la ergosterina irradiada, cuya historia, naturaleza química, dosificación y empleo terapéutico son señalados en forma muy clara y detallada.

El examen de las medidas de profilaxis más adecuadas para su aplicación en nuestro país y una abundante y completa bibliografía, terminan este libro, a cuyo autor hacemos llegar nuestras felicitaciones por

la labor realizada y nuestros votos porque la continuación de sus investigaciones nos siga brindando nuevos trabajos de valor.

*J. J. M.*

LA RADIOGRAFIA DE MUÑECA Y SU UTILIZACION EN LA CLINICA DEL LACTANTE. *Muzio Esteban*. Tesis de doctorado. Un tomo de 195 páginas. Editor: Aniceto López, Córdoba 2082, Buenos Aires. 1936.

De todas las zonas radiográficas del esqueleto es la de la muñeca, en lactante, sin duda alguna, la más rica en indicaciones diagnósticas.

Estamos lejos de pensar—como también lo manifiesta claramente el autor de la tesis que comentamos—que el estudio radiográfico de la muñeca pueda hacer innecesario el de los otros segmentos del esqueleto; pero la exigencia frecuente de simplificar y limitar la exploración a los rayos justifica que en la mayoría de los casos debamos circunscribirnos a la obtención de imágenes de esta región, tan bien estudiada desde el punto de vista radiológico por el Dr. Muzio. Porque si bien es cierto que se puede en el lactante con la colaboración de un buen aparato y con habilidad técnica de especialista lograr radiografías completas de todo el esqueleto o de todo un miembro (y esta técnica puede ser suficiente y económica para ciertos procesos, como por ejemplo, la sífilis congénita ósea), el autor de este trabajo demuestra cumplidamente que en la búsqueda de los signos iniciales del raquitismo, el examen a la pantalla de los extremos distales de los huesos del antebrazo, exige el cumplimiento de condiciones técnicas especiales, la enumeración de las cuales constituye a nuestro juicio, por su originalidad y la prueba documental que las soporta, uno de los méritos más destacados de esta tesis.

En efecto: es en la región de la muñeca para la mayoría de los autores (Marfan, Hess, etc.) donde aparecen las lesiones iniciales del raquitismo; “y en el cúbito las lesiones son más precoces y más típicas que en el radio”. Además, esta región es más cómoda para el examen radiográfico y el espesor de los tejidos es a su nivel menor y por lo tanto se obtienen imágenes más netas. Pero la comprobación personal de frecuentes aspectos dudosos de difícil clasificación, (diferencias de aspecto en dos radiografías consecutivas e ineficacia del ergosterol irradiado para obtener la normalidad de las mismas), ha llevado al autor a indagar la causa posible de tales diferencias y asignar a estas imágenes “dudosas” su valor y significado reales. En los trabajos de la mayoría de los investigadores que se han ocupado del estudio radiográfico del raquitismo, salvo en el de Eliot y Jackson, no se mencionan estas imágenes dudosas que el autor ha obtenido en un gran número de casos. Generalmente estas imágenes dudosas se manifiestan como una pequeña cúpula muy ligera de bordes netos o algo borrosos. Estudiando sistemáticamente los aspectos radiográficos de la muñeca, variando las condiciones técnicas teóricamente capaces de determinar tales imágenes—incidencia de los rayos, movimientos involuntarios de la muñeca, distinta posición de la misma en pro-

nación o en supinación—el autor llega a comprobar mediante experiencias con huesos aislados extraídos de cadáveres de lactantes y con pruebas con lactantes sanos, que la condición que proporciona contrastes más visibles de imágenes es el acercamiento o alejamiento de la muñeca del chasis en el momento de obtener la radiografía. De esta comprobación deduce las reglas a que debe sujetarse la obtención de radiografías de muñeca para eliminar toda imagen “dudosa”, a saber: 1.º, antebrazo en supinación; 2.º, flexión de la mano; 3.º, aplicación firme del dorso de la muñeca sobre el chasis.

Otro asunto que el autor ha estudiado con todo detalle en sendos capítulos es la relación entre la radiografía de muñeca y el cráneotabes, el rosario costal y la fosfatemia.

En 58 casos de cráneotabes, obtuvo 18 veces radiografía de muñeca positiva, es decir, con síntomas óseos de raquitismo (31 o/o) y 48 veces radiografía negativa (69 o/o). Esto no puede llamar la atención. Ha sido comprobado por muchos otros y se explica en primer lugar por la circunstancia de no haberse demostrado todavía la naturaleza raquítica del cráneotabes, y luego porque el cráneotabes se observa en general en los primeros meses de la vida, cuando todavía no se comprueba la alteración ósea de los huesos de los miembros. Basándose en su estadística y en lo que se sabe actualmente respecto al cráneotabes, el autor considera en estos casos, siguiendo al Prof. Garrahan, que si bien no es posible ni indispensable radiografiar las muñecas de todo lactante que presente cráneotabes, es necesario instituir por lo menos tratamiento profiláctico con ergosterina irradiada y vigilar periódicamente el esqueleto de tales niños para no descuidar la posible aparición de los signos raquíticos que revelan clínicamente raquitismo en actividad.

En los niños con cráneotabes y rosario costal el porcentaje de radiografías normales es algo menor: 29 en 45 casos (65 o/o). Y ese porcentaje se reduce mucho más en los niños que presentan rosario costal muy evidente, aún sin cráneotabes. Cuando el rosario costal es muy acentuado la radiografía es positiva en el 100 o/o de los casos, cuando es ligero en el 39 o/o de los casos (61 o/o de radiografías normales). Tales estadísticas hablan en favor del valor clínico indiscutible del rosario costal acentuado como signo raquítico.

Comparando los resultados de la fosfatemia con las imágenes radiográficas, el autor encuentra un 59 o/o de fosfatemias inferiores a 4 mgrs. en niños que presentan radiografía positiva y sólo un 17 o/o en los casos con radiografías normales.

Un capítulo interesante es el que se refiere a los núcleos de osificación de los huesos del carpo. Llama la atención la poca coincidencia entre los datos proporcionados por los diversos investigadores a este respecto. En sus investigaciones personales el autor señala: 1.º que en un 8 o/o de los recién nacidos estudiados se observa el primer núcleo de osificación; 2.º no observó núcleos en un 22 o/o de las radiografías obtenidas en el curso del segundo mes de edad, en un 10 o/o de los niños de 3 a 6 meses, y sólo en un 2,3 o/o de los de 6 a 10 meses. De manera que después de los 6 meses el número de niños sin lesiones radiográficas que

no presentan puntos de osificación en el carpo es muy reducido; después de los 10 meses, es excepcional; 3.º la aparición de los mismos no se retarda en los niños que presentan imagen normal de los extremos distales del cúbito y radio, a pesar de la comprobación de cráneotabes y ligero rosario costal en casi todas las observaciones; 4.º el retardo es evidente en los que presentan raquitismo franco y no tan maniifiesto en los sífilíticos. Y es realmente bien llamativo en los prematuros.

Después de estudiar en una serie de capítulos las distintas imágenes radiográficas de la muñeca en el raquitismo, en la sífilis congénita, en el escorbuto y en otras enfermedades que pueden tener localizaciones metafisiarias, el autor demuestra el valor diagnóstico de la radiografía de la región de la muñeca frente a cada una de tales afecciones. Destaca sobre todo su gran valor en el raquitismo para confirmar precozmente la existencia de lesiones incipientes. Y no sólo como elemento diagnóstico, sino también para observar la evolución y el proceso de reparación de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.

El importante trabajo del Dr. Muzio, inspirado por el profesor Garrahan, quien ha sido el primero en llamar la atención en nuestro país, en una serie de publicaciones, sobre el problema del raquitismo incipiente y del raquitismo leve, tiene indudablemente, aparte de su gran valor documental como expresión de un trabajo serio, constante e inteligente, el mérito indiscutible de presentar en una forma novedosa y amena un tema de gran interés práctico.

J. J. M.

#### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL RAQUITISMO INFANTIL.

*Senet, Ovidio H.* Tesis de doctorado. Un tomo de 100 páginas. Buenos Aires 1936.

Esta interesante tesis cierra la serie de los trabajos que sobre raquitismo han sido publicados en nuestro país en los últimos meses.

Una *historia* ágil y completa inicia sus páginas. La *definición* de la enfermedad, los elementos del síndrome y sus distintos cuadros cronológicos son expresados con gran claridad.

Luego se analizan minuciosamente las lesiones óseas, las manifestaciones musculares y el síndrome hemolinfático.

El autor describe aisladamente las manifestaciones óseocefálicas y estudia el problema siempre de actualidad del cráneotabes congénito. La influencia del raquitismo sobre el cierre de la fontanela mayor y sobre la erupción y fórmula de aparición dentaria es considerada en detalle.

De provecho son las consideraciones sobre el llamado *raquitismo pulmonar* y sobre el *raquitismo cerebral*, siendo el conocimiento de éste último sobre todo, útil para descubrir la razón etiológica de esa pérdida de tono psíquico que hace que el niño permanezca indiferente a los estímulos que habitualmente provocan alegría y gozo en el lactante sano. El niño raquíto es llorón y apático, con poca mímica, y las reacciones motoras que normalmente debería tener y no se han agotado, las descarga en movimientos pendulares y rítmicos, en general de la cabeza.



El autor clasifica las *formas clínicas* y evolutivas del raquitismo por su intensidad (leves, graves y medianas), por su duración (raquitismo breve del primer invierno, prolongado del lactante a la segunda infancia, inveterado), por la época de su aparición (congénito, infantil y tardío), por su localización especial e intensidad de la agresión (nanismo raquítrico, raquitismo renal, forma osteomalácica, formas úveoresistentes) y por su asociación con otros estados mórbidos (tetania, sífilis, paludismo, diabetes, enfermedad de Herter-Heubner, tuberculosis, escorbuto).

Después de estudiar con mayor amplitud cada una de estas formas se detiene en la descripción de las deformaciones esenciales del crecimiento que deben ser consideradas como raquítricas: la escoliosis esencial de los niños, el genu valgum de la adolescencia, el genu varum y el genu recurvatum, el pie plano valgus, la coxa vara esencial de los púberes, la coxa valga, la subluxación de la articulación esternoclavicular (descrita por Marfan; excepcionalísima), el scapulum valgum raquítrico de Nageote-Wilbouchewitch, etc.

En capítulo aparte se describen el *raquitismo renal*, las *formas excepcionales* del raquitismo (raquitismo hepático) y las *formas asociadas*.

Al considerar el *diagnóstico* de la afección el autor señala las particularidades radiográficas del hueso normal del lactante y la fecha de aparición de los núcleos epifisarios y detalla los diversos aspectos que a los rayos X puede presentar el hueso raquítrico. El diagnóstico radiográfico se completa con el diagnóstico diferencial.

Al estudio de la *patogenia* y de la *etiología*, sigue el del *raquitismo experimental*; y el autor termina su trabajo con un nutrido capítulo sobre *profilaxis y tratamiento*.

J. J. M.

LAS FORMAS OCULTAS DE TUBERCULOSIS EN PRIMERA INFANCIA, *Díaz Nielsen J. R.* Edit. "La Semana Médica". 286 pags. Buenos Aires, 1937.

El autor describe bajo el nombre de tuberculosis oculta de la primera infancia "al estado especial del niño que ha sido atacado ya, a esa edad, por el bacilo de la tuberculosis y que no presenta ninguna manifestación anormal, o que si la presenta, ella no tiene relación ostensible ni aparente con la tuberculosis". Considera útil su conocimiento dado que constituyen la mayor parte de la patología bacilar del lactante y cree práctico dividir las en: 1.º formas latentes y 2.º formas larvadas. Las primeras serían aquellas "en las que no hay signos patológicos evidentes; es o la sospecha del contagio o las pruebas tuberculínicas lo único que nos da la posibilidad de catalogar ahí al niño"; las segundas serían aquellas "que presentan un cuadro patológico prototipo de una afección común siendo sin embargo ésta, sólo la máscara bajo la cual se halla la tuberculosis, la cual tampoco puede ser evidenciada más que por las pruebas tuberculínicas positivas". El autor descarta de las formas ocultas aquéllos casos de hallazgos radiológicos como adenopatías traquebrónquicas evidentes o

infiltrados perifocales en los que el examen clínico cuidadoso pudo haberlos puesto en evidencia.

Pasa luego en revista las diferentes clasificaciones de la tuberculosis de la primera infancia deteniéndose especialmente en las de Combe, Inkelstein, Mantoux, Rietschel, Cruchet, Lesage, Di Cristina y Garrahan discutiendo sus principales puntos de vista y proponiendo al final una clasificación personal en cuanto a las formas ocultas que como ya hemos dicho divide en latentes y larvadas. Las primeras englobarían a su vez a las formas posibles, sospechosas, latentes simples y latentes prolongadas; las segundas a las que se exteriorizan bajo una forma distrófica, dispéptica, anoréxica, febril, anémica, mixta o bajo una forma mal caracterizada (raqúitica, aparente).

La explicación de lo que el autor entiende por las diferentes formas de la tuberculosis latente ocupa una buena extensión del trabajo. De la diferente combinación de los síntomas anatómoclinicos y las reacciones inmunológicas que puede provocar la infección bacilar, el autor trata de delimitar las diferentes formas. La forma posible estaría caracterizada por la existencia de un contagio evidente pero aún sin manifestaciones alérgicas ni clínicas; la forma sospechosa aún no presentaría tampoco reacción alérgica positiva pero en cambio la presencia de leves trastornos generales o adenopatías halladas radiológicamente harían sospechar la infección que aún no puede rotularse en razón de la reacción tuberculínica negativa. Las formas latente simple y prolongada tendrían ya reacciones alérgicas positivas pero sin manifestaciones de ningún otro orden. Las formas posible y sospechosa corresponderían al período antealérgico de la infección tuberculosa, las formas latentes al período alérgico. En cuanto a las formas larvadas—diferenciables de las latentes por presentar signos clínicos imprecisos pero con reacciones positivas—ya hemos enumerado las diferentes formas clínicas según el Dr. Díaz Nielsen.

El autor estudia también en su libro la frecuencia de la infección tuberculosa y el problema de su patogenia dedicando sendos capítulos al diagnóstico general, al pronóstico y tratamiento, revelando intenso estudio bibliográfico y criterio sagaz en su interpretación, pero es evidente que lo más interesante de la tesis del Dr. Díaz Nielsen son los capítulos en que intenta delimitar las formas clínicas de la tuberculosis oculta de la primera infancia. Acompaña a cada uno de esos capítulos, casos clínicos que el autor ha podido recoger y los analiza cuidadosamente aportando también casos ya publicados en la literatura.

Creemos que si bien toda la obra del Dr. Díaz Nielsen es de utilidad por el aporte bibliográfico que significa, la crítica que el autor expone sobre las formas clínicas ocultas y sus conceptos personales sobre ellas son de un verdadero interés para todo médico pediatra.

*C. R.*

LA PROTECCION SOCIAL DEL RECIEN NACIDO. (BASES PARA UNA LEGISLACION EN LA REPUBLICA ARGENTINA). *Rodríguez Oscar*. Edit. Aniceto Lopez. 238 págs. Buenos Aires, 1936.

El Dr. Oscar Rodríguez ha publicado bajo el título "La protección social del recién nacido" una documentada monografía sobre el tema. Su principal mérito consiste en estar encarado con un concepto moderno de lo que debe significar la asistencia social del niño en contraposición al concepto de la beneficencia o de la caridad, que si fueron y siguen siendo útiles en ciertos medios, no responden actualmente a las necesidades del desvalido y a las obligaciones que el Estado y la Sociedad deben tener para con él. En este sentido la monografía del Dr. Rodríguez informa detalladamente sobre los diferentes medios de que puede disponer el Estado o las Sociedades privadas para luchar eficazmente en la prevención de la salud infantil, de acuerdo con la experiencia recogida en otros países de asistencia social más avanzada que la nuestra; y con la modesta experiencia ya realizada en nuestro medio. Es de lamentar sin embargo que la monografía no brinde una visión de conjunto y una orientación clara del problema, pero de todas maneras es una obra de información muy útil.

C. R.

---

## Análisis de Revistas (1)

### BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

- I. NAKAGAWA. *Crecimiento y metabolismo basal*. Metabolismo basal de estudiantes secundarios. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:985.

Se anotan los resultados del estudio del metabolismo basal de niños, 10 varones y 14 niñas, a intervalos de 6 meses, durante el período puberal. El autor dá las edades de comienzo, aumento máximo y disminución de la producción calórica total, sin poder llegar a determinar cual es el factor físico más íntimamente relacionado con el aumento de la producción calórica. Cree el A. que este aumento ocurre como preparación para los cambios físicos de la pubertad.

G. F. Thomas.

- F. W. SCHLUTZ y E. BLISCH. *Efecto del hidrato de carbono sobre ciertos factores de la fatiga*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:960.

Las investigaciones de los autores muestran que el ejercicio en ayunas produce aumento del ácido fijo de la sangre, en los niños normales y asténicos. No hubo una modificación uniforme inhibitoria por la ingestión previa de azúcar, aunque sí una disminución del nivel del ácido fijo. El entrenamiento se mostró más eficaz que la ingestión de azúcar para retardar y disminuir la producción de ácido láctico.

En este sentido el azúcar más eficaz fué la dextrosa.

G. F. Thomas

- C. CAMMARELLA. *Sobre la relación entre la acidez orgánica total y el ácido láctico en el suero de la sangre de los lactantes*. "La Pediatria", (Nápoles). 1937:45:15.

El autor examina la relación entre la acidez orgánica total y el contenido en ácido láctico del suero de la sangre de los lactantes.

---

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

Para la determinación de los ácidos orgánicos ha adoptado el método de Csapó, y para el ácido láctico el de Mendel-Goldscheider, con una pequeña variante.

En los lactantes normales ha obtenido valores de ácidos orgánicos oscilantes entre 9,10 c.c. y 13,85 c.c. de solución de ácido, décimo normal por 100 c.c. de suero.

En cuanto al ácido láctico, no da un valor medio absoluto, porque el juicio sobre la normalidad del contenido en ácido láctico está subordinado también al estado de quietud del lactante antes y durante la extracción de la sangre. La sangre extraída del seno longitudinal.

Al estado de reposo el contenido no difiere del de los niños más grandes teniendo un valor medio de 20,5 (extremos: 16-25) mgrs. por ciento.

Tal valor sin embargo, puede considerarse normal hasta 50 mgrs. en relación al llanto y al movimiento.

En casos patológicos el autor ha encontrado: en el laringoespasma valores muy altos, mientras la acidez orgánica total es normal por la disminución de los restantes ácidos; en los casos de bronconeumonía grave, aumento constante de los ácidos orgánicos totales mientras el ácido láctico a veces está aumentado y otras veces es normal; en los casos de toxicosis ha encontrado constante y notable aumento de la acidez orgánica total, mientras el ácido láctico en los casos típicos de curso agudo está aumentado, en los otros casi normal.

El autor concluye que en general los ácidos orgánicos totales y el ácido láctico no se comportan paralelamente. Lo cual significa que el trastorno del metabolismo intermediario puede en algunos casos repercutir y en otros respetar el recambio de los carbohidratos, de los cuales el ácido láctico es uno de los más importantes compuestos intermediarios; la intensidad del trastorno metabólico está en relación con el grado y extensión de la difusión hepática.

*E. Muzio.*

PIO LUCIANI. *La prueba de Donaggio y la actividad muscular en los niños.* "Rivista di Clinica Pediatrica". Enero 1937.

El autor ha investigado como se comporta la reacción de Donaggio en el trabajo muscular sometiendo a una carrera de distancias variables (300, 400, 500 metros) a 72 niños cuyas edades oscilaron de los 6 a los 10 años.

La reacción resultó positiva en el 41,6 o/o de los casos aún antes de la carreras (en niños pertenecientes a familias modestas, o con constituciones exudativas o linfáticas, etc.), los valores aumentáronse después del trabajo muscular en el 73 o/o de los casos, con modalidades que estaban en relación con distintos factores (constitución física, condiciones sociales, extensión de la carrera, velocidad de la misma, temperatura externa, diuresis, etc.).

La reacción de Donaggio se aprecia aún para la edad infantil como un buen medio de investigación para valorar las actitudes y las resistencias físicas del niño frente al trabajo muscular.

*A. Puglisi.*

A. RAGUGNO. *Búsquedas experimentales sobre las relaciones recíprocas entre las modificaciones del quimismo gástrico y la citohematopoyesis en los organismos jóvenes.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:216.

El autor aclarando experimentalmente las observaciones efectuadas por él en la clínica pediátrica ha buscado de establecer en conejos jóvenes si la alcalinización del jugo gástrico provocaba modificaciones de la citopoyesis, y si inversamente las condiciones de citopoyesis alterada provocaban modificaciones del quimismo gástrico. Esta última experiencia ha dado resultado negativo. En cambio con la primera parte de las experiencias se llega a la conclusión de que la alcalinización del jugo gástrico mediante el fosfato sódico no ha tenido influencias sobre la citopoyesis, que demostraba en cambio, algún signo de retardada e incompleta reacción por la alcalinización con benzoato, pero sobre todo con el bicarbonato de sodio, quizá por tener éste último acción más prolongada.

*Resumen del A.*

\* J. MIR. *El llanto patológico del lactante.* "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", 1937:9:6.

El autor pasa minuciosa revista a todas las causas de llanto en el lactante, deteniéndose especialmente en las características y en el valor semiológico del llanto en algunas afecciones como la hipoalimentación cuantitativa, la sífilis congénita, el escorbuto infantil, las otalgias, las meningitis, los cólicos a la micción, los cólicos intestinales y las hernias.

*J. J. M.*

P. RITOSA. *Investigaciones experimentales sobre la acción recíproca de los bacilos diftéricos y de los leucocitos humanos en presencia o no de antitoxina.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:1.

Es posible seguir "in vitro" la acción recíproca desarrollada entre los bacilos diftéricos y los leucocitos humanos.

En las mezclas de bacilos diftéricos y de leucocitos se observa de un lado una disminución del número de leucocitos debida a un proceso de leucolisis por obra de la toxina diftérica, por otro lado una intensa fagocitosis de los bacilos diftéricos por los leucocitos.

Muchos fagocitos sufren procesos degenerativos y sucumben. El agregado a las mezclas, de antitoxina, atenúa la leucolisis, produce más resistencia en los fagocitos y hace más eficaz la acción de la defensa de ellos.

*E. Muzio.*

## ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

N. A. ZUCKERMANN. *Sobre la infección simultánea escarlatinasarampión.* "Arch. de Mal. des Enf.". 1937:40:226.

Hasta hace poco tiempo existía la opinión de que estas dos enfermedades eran antagonistas. Múltiples observaciones han demostrado que pueden asociarse en cualquier período de su evolución.

El autor se refiere a 11 casos hospitalizados y llega a las siguientes conclusiones: Es un evidente peligro la introducción de sarampionosos en la sección de escarlatina. La infección simultánea escarlatinasarampión, cuando no se aplica el suero antisarampionoso, se distingue por una gravedad particular y por complicaciones sobre todo del aparato auditivo.

Para evitar la epidemia de sarampión en las secciones de escarlatinosos es necesario el empleo de dosis masivas de suero, (100 c.e.), inyectadas antes de ser internados. El suero empleado por el autor, fué preparado con la sangre de mujeres embarazadas.

A. N. Accinelli.

J. G. M. BULLOWA, E. J. MC. CABE y S. M. WISHIK. *Apendicitis agudas en los exantemas.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1029.

La apendicitis complicó más frecuentemente el sarampión (0.19 %) y menos frecuentemente la escarlatina (0.03 %). Al final del período de incubación del sarampión se presentaron cuadros simulando apendicitis, con cambios histopatológicos específicos en el apéndice. La apendicitis del período eruptivo no es rara, llegando entonces rápidamente a la perforación con extensa necrosis. Se llama la atención sobre los síntomas abdominales del sarampión y varicela, que pueden deberse a apendicitis.

G. F. Thomas.

J. J. MILLER y C. SINGER-BROOKS. *El curso variable de la tos convulsa.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:720.

Se estudia la evolución de 45 niños atacados de coqueluche y cuidadosamente observados en sus domicilios. El recuento diario de los accesos y vómitos fué hecho por los familiares. En 28 niños fueron practicadas inyecciones subcutáneas e intradérmicas de antígeno bacteriano obtenido del "haemophilus pertussis", a dosis variables propuestas por diversos investigadores.

Solo ocasionalmente se observó en los niños inyectados, un marcado descenso de la frecuencia de los paroxismos y vómitos; tal mejoría puede haber sido debida al tratamiento, sin descartar la posibilidad de una mejoría espontánea.

En ambos grupos de niños, vacunados o no, se notaron marcadas va-

riaciones individuales, en cuanto a la duración total de la enfermedad; el número de accesos y vómitos por 24 horas, duración del período catarral y de estado. En resumen: no encuentran diferencia entre los niños tratados y los que no lo fueron.

A. C. Gambirassi.

F. M. MEADER. *Profilaxis de la tos convulsa*. "Am. Journ. of Dis. of Childr". 1937:53:760.

Las tablas confeccionadas por el autor, indican que cuando grupos similares de niños tratados con 10 c.c. de suero de convaleciente mezclados y de niños no tratados, son comparados, alrededor del 72 % de los primeros pueden ser protegidos contra la enfermedad.

El período de incubación es tan largo, que mientras uno de los dos niños de una misma familia, recibiendo el suero profiláctico en un momento oportuno, es protegido, su hermano que recibe el suero en la última época del período de incubación, contrae la enfermedad. Por esta razón este suero no será nunca tan espectacular como su similar de la escarlatina, enfermedad de corto período de incubación.

Es práctico conocer el uso preciso del suero de convaleciente y usarlo con criterio para obtener éxito. Si el médico puede dar 10 a 15 c.c. de suero de convaleciente a niños cuya exposición al contagio no date de más de 6 a 7 días, alrededor de las 3/4 partes de estos niños, que de otra manera adquirirían la enfermedad, pueden ser protegidos. Los resultados más favorables han sido obtenidos en niños de 3 años de edad.

A. C. Gambirassi.

M. L. BRIDGEMAN. *Meningitis durante el curso de una fiebre urliana y encefalitis complicando un sarampión, en el mismo niño*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:804.

Relata la observación de un niño de 6 años, quién durante la evolución de una parotiditis presenta un cuadro meníngeo, (irritabilidad, rigidez de nuca, Kerning, 119 elementos por mm. en el líquido cefalorraquídeo), que cede rápidamente, siendo dado de alta en buenas condiciones. Poco después de un año, contrae sarampión: a los 6 días de su exantema presenta el cuadro de una encefalitis que también cura sin dejar secuelas.

A. C. Gambirassi.

J. M. LEWIS, L. H. BARENBERG y G. GROSMAN. *El uso de suero de convaleciente en la profilaxis de la varicela*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:750.

Diez centímetros cúbicos de sueros de convalecientes mezclados, fueron inyectados a 23 niños expuestos a la varicela desde 1 a 3 días previos. 19 niños, expuestos al contagio en las mismas condiciones, no fueron inyectados para servir como control.



21 niños del grupo tratado (91 %), contrajeron la enfermedad; de los no tratados 18 (95 %), también la padecieron, siendo la infección algo más severa en los niños que recibieron el suero; ello demuestra que el suero de convaleciente no tiene valor en la prevención o atenuación de la varicela.

A. C. Gambirassi.

A. NACCARI. *Contribución al estudio bacteriológico y clínico de la infección tifoidea en la infancia*. "La Pediatria", (Nápoles). 1937:45:33.

El autor ha efectuado un estudio bacteriológico y clínico de 37 casos de infección tifoidea, en niños de 14 meses a 12 años. Ha aislado en el 59,4 % de los casos, bacilos del tipo I, en el 16,2 % bacilos del tipo II, en el 8,1 % bacilos paratíficos A, y en el 16,2 % bacilos paratíficos B. En cuanto a las formas clínicas, no se ha notado una particular diferencia de virulencia entre el tipo I y los del tipo II, mientras las cepas paratíficas A y B han dado entre ambas una prevalencia de las formas graves.

E. Muzio.

H. SEHESTEDT. *Algo más sobre los efectos del tetrofán en casos de parálisis poliomiélica*. "Monatssch. f. Kinderh.". 1937:69:368.

El tetrofán no tiene influencia alguna sobre las parálisis consecutivas a la destrucción de las células del cuerno anterior.

Puede, en cambio, ejercer una acción tónica sobre aquellos músculos paralizados por alteraciones no destructivas de las células nerviosas.

En casos de parálisis del diafragma puede probablemente esta acción tónica del tetrofán tener una influencia salvadora sobre la vida del enfermo.

J. J. M.

K. SCHWARTZER. *Una recidiva poliomiélica con parálisis flácida y espástica*. "Monatssch. f. Kinderh.". 1937:69.

Una niña de 5 años internada en la clínica, presentó una parálisis flácida atacando varios músculos y especialmente los de la pierna izquierda. Fué tratada con tetrofán. Veinte días después apareció una parálisis espástica.

El autor, expresa que el caso no le permite llegar a ninguna conclusión y hace referencia a algunas interpretaciones dadas por otros autores.

J. J. M.

J. COMBY. *La lucha contra la parálisis infantil*. "Arch. de Med. des En.". 1937:40:230.

El comentarista pone de relieve la importancia del diagnóstico pre-

coz de la enfermedad, para que los distintos métodos de tratamiento, entre ellos el suero de convaleciente, tengan eficacia.

Insiste en la importancia del diagnóstico de las formas meníngeas, muy bien estudiadas entre otros por Cibils Aguirre y Aráoz Alfaro en Buenos Aires; teniendo en cuenta que estas formas no llegan en algunas oportunidades a la parálisis. Por último destaca la importancia de la creación en Buenos Aires del Servicio Municipal para la hospitalización de los enfermos de poliomiélitis, definido por Cibils Aguirre como Centro de Profilaxis, de Investigación y de Tratamiento de la Enfermedad de Heine-Medin.

A. N. Accinelli.

\* J. C. SANTA MARÍA y J. C. PICENA. *Fiebre ganglionar*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:3.

La descripción de dos casos de fiebre ganglionar—en dos niños de 6 y 3 años respectivamente—cuya observación clínica detallada acompaña este artículo, permite a los autores una revisión histórica del tema y sagaces comentarios sobre el diagnóstico diferencial, en especial con la leucemia aguda linfógena. La presencia, en la fiebre ganglionar, de algunos elementos inmaduros de la serie linfógena y la hipertrofia ganglionar y esplénica, puede hacer sospechar aquella afección de la que se distingue netamente por los sucesivos hemogramas y la evolución clínica.

C. R.

## TUBERCULOSIS

\* P. RUEDA. *Algunas reflexiones a propósito de la tuberculosis en la infancia*. "Arch. de Med. des Enf.". 1937:40:222.

El autor insiste sobre la importancia de tener bien presente el concepto de que en la mayoría de los niños enfermos de tuberculosis de las vías respiratorias, existe eliminación de bacilos de Koch.

Por creerlo beneficioso, hace como tratamiento en estos enfermos, lavado de estómago en ayunas para eliminar la secreción contaminada con el germen. Cuando no le es posible hacer el lavado, administra ipeca a dosis vomitiva o inyecta apomorfina.

A. N. Accinelli.

\* ROBERTO ALDUNATE. *Tuberculosis*. "Rev. Chilena de Ped.". 1937:8:167.

De la observación de 170 niños, desde 3 días de edad hasta 10 años, controlados clínica y radiológicamente y estudiados luego en la necropsia, el autor llega a la conclusión de que es particularmente difícil el aclarar la etiología tuberculosa de ciertos procesos, sobre todo en los niños distróficos. Considera también que esa diferenciación es aún más difícil si el proceso es de tipo abscedente o cavitario.

Insiste también en que la presencia de ganglios mediastínicos no jus-

tifica el diagnóstico indudable de tuberculosis, como tampoco una imagen radiológica pulmonar sospechosa.

Por último cree que la observación macroscópica en las autopsias a veces no aclara suficientemente el problema y que es necesario recurrir al estudio histológico.

C. R.

- \* L. CHIODINI y T. OCAÑA. *Complejo primario tuberculoso de región cervicofacial en un recién nacido*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:31.

Niño de 4 meses de edad que desde los 15 días, presenta infarto ganglionar del lado izquierdo del cuello. Reacción de Mantoux al 1 o/oo negativa; infiltración pulmonar difusa en pulmón derecho. La biopsia del ganglio cervical muestra bacilos de Koch y lesiones inflamatorias inespecíficas. A los 10 días de la biopsia, reacción de Mantoux al 1 o/oo francamente positiva. El autor considera a la lesión ganglionar como el complejo primario de la infección aunque no sea visible el chanero de inoculación.

C. R.

- \* C. MUNIAGURRIA. *Infección congénita de la tuberculosis*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:39.

El autor presenta el caso de una niña, hija de madre tuberculosa con lesión en actividad durante el embarazo, separada de ella inmediatamente después del nacimiento. Durante 6 meses presenta una distrofia franca con manifestaciones variadas (fiebres irregulares, ictericia, abscesos múltiples, anemia, etc.), para luego evolucionar favorablemente. Las reacciones de Mantoux fueron siempre negativas y el examen radiológico pulmonar negativo a pesar de lo cual el autor se inclina a atribuir la distrofia de la niña a una infección tuberculosa por vía placentaria y realizada por virus filtrables.

C. R.

- L. B. DICKEY. *Tuberculosis pulmonar coincidente con bronquiectasia en los niños*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1047.

Se sugiere que no se debe estar conforme con el diagnóstico de bronquiectasia pura en los niños con antecedentes tuberculosos. Si bien es más fácil atribuir a la bronquiectasia las lesiones pulmonares de base, no debe olvidarse la posibilidad de infección tuberculosa, haya o no bronquiectasia.

*Resumen del autor.*

- \* H. R. RUGIERO y J. HERRAN. *Neumotórax espontáneo tuberculoso en un niño de dos años y medio*. "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:807.

Examinado después de tres meses de enfermedad con síntomas de

impregnación tuberculosa, se comprueban los signos físicos de un hidroneumotórax del lado derecho. La punción revela la existencia de un pio-neumotórax con investigación bacterioscópica negativa al examen directo y previo enriquecimiento; la inoculación al cobayo es positiva. La intervención quirúrgica no mejora ni empeora el estado pulmonar. El niño muere con síntomas de colapso cardíaco después de nueve meses de enfermedad. La autopsia constata además de la lesión pleural, una neumonía caseosa en pulmón derecho con pequeña cavidad parietal en comunicación fistulosa con la cavidad pleural y una lesión cavernosa en vértice izquierdo.

La tuberculosis se ha presentado en este niño con una forma clínica de tipo adulto con baciloscopía en los esputos negativa.

J. J. M.

LEÓN MARISSAEL. *Tuberculosis oculta del niño*. "Bruxelles Medical", 12 de julio 1936 y "Pediatrie Pratique", (París). 1937:35:5 (N.º 2).

El porcentaje de tuberculosis ha disminuído considerablemente en estos últimos años con la investigación de la alergia por medio de la cuti o intradermo reacción tuberculínica. Al autor le parece más sensible la intradermo reacción de Mantoux y menos sujeta a errores que la cuti-reacción de V. Pirquet. Sostiene que la búsqueda de la alergia, es el medio más seguro de que se dispone actualmente para descubrir la infección tuberculosa del niño, más seguro aún que la radiografía del tórax.

Aconseja para los niños que reaccionan positivamente a la tuberculina curas a pleno aire, alimentación abundante y correcta. Preconiza con entusiasmo el empleo de la irradiación actínica. Los rayos ultravioleta constituyen para el autor, un medio muy eficaz para aumentar la resistencia orgánica y ayudar a la prevención del desarrollo de lesiones evolutivas.

O. Senet.

\* F. ROSELLÓ. *El solganal oleoso B. en la tuberculosis infantil*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:27.

Después de haber tratado a 12 niños bacilares (entre ellos 2 lactantes), con solganal oleoso, el autor confía en la acción del medicamento sobre las manifestaciones generales y funcionales aún cuando sobre la lesión no pareciera tener mayor acción.

C. R.

CH. GARDÉRE y WENGER. *El neumotórax terapéutico en la tuberculosis pulmonar del niño*. "La Pédiatrie Pratique". 1937:35:8 (Marzo).

¿Cuáles son las indicaciones y cuál es el valor del neumotórax terapéutico en la tuberculosis infantil?

Armand Delille y sus discípulos, que han estudiado en forma completa la anatómoclínica de la tuberculosis infantil y practicado gran número de neumotórax, piensan que este método ha mejorado notablemente el

pronóstico de esta enfermedad en la infancia y que es útil en sus diversas formas.

De las discusiones habidas en la Sociedad de Pediatría (Francia), resulta una conclusión menos optimista; el neumotórax sólo encontraría indicación en las tuberculosis úlcero-caseosas de reinfección, en niños ya crecidos y, sobre todo, en la edad prepúberal, indicación en la que todos están de acuerdo, con la salvedad de que en estos casos los resultados son menos brillantes que en los adultos.

Las estadísticas, aún las que consignan gran número de enfermos tratados, no permiten aclarar la cuestión pues no es posible descontar de ellas el número mayor o menor de casos de evolución espontáneamente favorable.

A fin de sacar conclusiones valederas, el autor estudia los resultados del neumotórax terapéutico en las tres principales formas de tuberculosis infantil por separado: a) tuberculosis del lactante; b) epituberculosis; c) tuberculosis úlcero-caseosa de los niños de tercera infancia.

*Tuberculosis del lactante:* El neumotórax es una intervención que presenta dificultades técnicas; además, no es completamente inofensiva. Los resultados no se pueden juzgar fácilmente. Para Armand Delille, 5 casos, todos favorables. Para Nobecourt, sobre 4 casos, 1 sólo bueno. La discordancia radica en que los casos tratados no son de la misma naturaleza ni de la misma gravedad. La tuberculosis de primoinfección del lactante y del niño pequeño comprende formas de evolución favorable y formas graves. Las primeras son francamente regresivas; las últimas demasiado evolutivas para que la compresión pulmonar pueda mejorar su pronóstico, porque si el neumotórax puede actuar sobre la lesión pulmonar no puede, en cambio, modificar la evolución de la infección general. *No existe, pues, en principio, indicación de neumotórax en la tuberculosis del lactante.*

*Epituberculosis:* El neumotórax tiene pocas indicaciones en la tuberculosis de los niños mayores de 4 ó 5 años; es inútil en las formas curables, que representan la gran mayoría de los casos; es poco eficaz en las formas úlcero-caseosas con tendencia a la generalización. No obstante son estas formas úlcero-caseosas las únicas que pueden justificar la indicación del neumotórax.

*Tuberculosis caseosa de reinfección:* Se observa sobre todo en niños crecidos y del período prepúber. Es en esta forma en la que el neumotórax terapéutico encuentra sus indicaciones más numerosas. Las contraindicaciones están dadas por la granulía, la caquexia, o una tuberculosis intestinal asociada. Las estadísticas acusan un porcentaje variable de resultados favorables: entre el 20 y el 45 o/o.

C. A. Veronelli.

\* J. PEÑA CERECEDA, H. BEHM ROZAS y R. RODRÍGUEZ. *Tratamiento de la tuberculosis pulmonar en la infancia.* "Rev. Chilena de Ped." 1937: 8:177.

Los autores presentan al II Congreso de Pediatría Chileno, realiza-

do en Valparaíso en febrero de 1937, un trabajo sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar de la infancia, basado en la experiencia extranjera y en la propia, recogida en 4 años de trabajo. Llegan a las siguientes conclusiones: 1.º el neumotórax artificial es un buen medio de tratamiento de la tuberculosis infantil, pudiendo instituirse aún en lactantes y niño pequeños; 2.º la frenicectomía o la frénicoalcoholización, constituye otro de los métodos colapsoterápicos de mayor importancia en el niño, siempre que se precisen bien sus indicaciones; 3.º las curas de clima y de reposo son indispensables en todo tratamiento de la tuberculosis pulmonar y aún cuando se empleen otros métodos terapéuticos; 4.º las sales de oro no constituyen un tratamiento específico de la tuberculosis infantil, sino que solamente mejoran los síntomas generales; además, influyen favorablemente las lesiones pulmonares sin llegar a suprimirlas, sino por excepción; 5.º llaman la atención sobre el porcentaje alto de tuberculosis activas entre los escolares (22 o/o), porcentaje que aumenta con la edad; 6.º estiman que es necesario llegar a la formación de serios especializados en fisiología, para la asistencia infantil; 7.º que se debe establecer una vigilancia cuidadosa entre los escolares y profesores a fin de aislar en sus períodos iniciales los casos que se presenten.

C. R.

- \* F. EGGERS y J. RAFFO. *El hijo de madre tuberculosa como problema médico social*. "Rev. Chilena de Ped.". 1937:8:195.

Los autores estudian el problema del hijo de madre tuberculosa, aconsejando el aislamiento inmediato, su colocación en casas-cunas y su colocación familiar pasados los 6 meses de edad.

C. R.

- \* A. A. DE MUÑOZ y F. C. TUCCI. *Papel de la visitadora de higiene en la lucha antituberculosa de la Sección Protección a la Primera Infancia*.

Los autores consideran indispensable la acción de la V. de H. en la lucha antituberculosa en los Dispensarios de Lactantes e Institutos de Puericultura, donde deben cumplir una función múltiple: 1.º Indagación del medio. 2.º Enseñanza sanitaria. 3.º Preservación del contagio. 4.º Ayuda social.

J. J. M.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

- \* L. VELASCO BLANCO, E. M. ECHEGARAY y E. J. LIMA. *A propósito de los cuerpos extraños del aparato digestivo de los niños*. "Arch. Am. de Med.", (Bs. As.). 1937:13:39.

De 49 casos, sólo en 3, los autores han debido recurrir a la esofa-

goscopia para su extracción. En los restantes, se produjo la eliminación espontánea, sea cual fuere la naturaleza del objeto, (monedas, medallas pequeñas, chifles, botones, carozos, llaves, tornillos, alfileres de gancho, clavos, etc.). Del estudio de sus casos los autores señalan la conducta a seguir en presencia de un niño que ha tragado un cuerpo extraño: 1.º Efectuar de inmediato el examen radioscópico y radiográfico, para comprobar la verdad del accidente y las alternativas de su recorrido. 2.º Hacer la palpación lo más suavemente posible, buscando únicamente comprobar la existencia de contractura de defensa. 3.º Observar al enfermo con calma y no desesperar por el retardo de la eliminación, porque el tiempo que demora un cuerpo extraño en recorrer el tubo digestivo es sumamente variable. 4.º No dar purgante, que sobre no estar justificado, puede ser la causa de la fijación del cuerpo extraño.

J. J. M.

\* S. CALISTI. *Cuerpos extraños en las vías digestivas de los niños*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937:24:680.

Deduce como conclusión, el autor, que el alojamiento definitivo en el tubo digestivo de los niños de los cuerpos extraños que acostumbran a ingerir no constituye la regla. Si a veces se fijan, puede ser transitorio por lo que, dice, nunca se debe exponer a la intervención quirúrgica sin haber realizado antes el estudio radiológico del enfermo.

A. Caprile.

F. MENNA. *Un caso de "ulcus duodenal" en una niña de 9 años*. "La Pediatria", (Nápoles). 1937:45:60.

El autor describe un caso de úlcera duodenal y apendicitis crónica en una niña de 9 años. Después de señalar la rareza de la afección, llama la atención sobre el carácter hereditario de la lesión presentada por la paciente.

E. Muzio.

E. REICH. *Sobre la utilidad de la reacción de Millón para demostrar la existencia de lesiones parenquimatosas del hígado*. "Monatssch. f. Kinderh.". 1937:69:358.

(El reactivo de Millon—nitrato mercurioso disuelto en ácido nítrico con un poco de nitrito—da un color rojo con las soluciones que contienen tirosina). El autor, en una serie de casos en los que se sospechaba la existencia de lesiones parenquimatosas del hígado compara la reacción de Millon en la orina con la reacción de Takata en el suero sanguíneo y llega a las siguientes conclusiones:

La reacción de Millon no es adecuada para demostrar las lesiones parenquimatosas del hígado, especialmente en los estados iniciales, como lo pretende Mancke; sólo da resultado positivo en un número reducido de casos con reacción sanguínea de Takata positiva.

Muchas veces, no es posible apreciar el cambio de coloración de la orina y determinar así, si la reacción es positiva o negativa.

Existen además una serie de sustancias, por ejemplo, algunas derivadas de la putrefacción intestinal, que pueden encontrarse en la orina y dar reacción positiva cuando no existe la más mínima lesión hepática.

En resumen, esta prueba no representa un procedimiento convincente en la práctica para la comprobación de una insuficiencia hepática: para evidenciar la existencia de la tirosina en la orina debe exigirse una reacción más sensible y específica.

J. J. M.

G. LEVY y E. LANDA. *La clínica del infantilismo intestinal. (Enfermedad de Herter-Heubner)*. "Arch. de Méd. des Enf.". 1937:40:207.

Se caracteriza por retardo del crecimiento, vientre globuloso, con atrofia general, miembros delgados, palidez de la cara, materias fecales abundantes, fétidas, grasientas, hipotonía y adinamia muscular, anemia, colon alargado y desplazado a la derecha, hidrolabilidad.

La etiología es muy discutida. Parecen jugar un papel importante las alteraciones del sistema nervioso vegetativo, las infecciones intestinales y los regímenes alimenticios inadecuados.

Los exámenes radiográficos de la muñeca sólo permitieron visualizar dos huesos, (grande y ganchoso), independientemente de la edad. Este síntoma unido a un trastorno del metabolismo, sobre todo de los hidratos de carbono y de las grasas, y la talla pequeña, inducen a pensar en una posible hipofunción de la hipófisis, motivo por el cual se ha propuesto la medicación con prolán y urogravidan.

A. N. Accinelli.

\* S. GONZÁLEZ AGUIRRE, J. C. OYHENART y E. BUSTINGORRI. *Sobre enfermedad celiaca*. "Arch. de la As. Méd. del Hosp. Pirovano", (Bs. As.). 1937:5:214.

Se describe un caso en una niña de 3 años de edad y se hacen consideraciones extensas sobre diagnóstico, evolución y tratamiento.

J. J. M.

\* B. NUNAN y J. REZENDE ALVES (Bello Horizonte). *Sobre un caso de invaginación intestinal*. "Journ. de Ped", (Rio de Janeiro). 1937:4:95.

Los autores describen un caso de invaginación intestinal operado con éxito 32 horas después del comienzo de la crisis.

J. J. M.

\* J. M. PELLIZA y A. CAMAÑO. *Obstrucción intestinal por quiste enteroide del ciego en un lactante de 40 días*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937:24:782.

Se trataba de un cuadro de obstrucción intestinal crónica al que se



le agregó un cuadro de oclusión intestinal aguda. Operado de urgencia, demostró ser una oclusión por tumor. La necropsia destacó el mecanismo: un quiste de la pared del ciego yuxtavalvular que desplazando a este provocó la obstrucción del intestino al ocupar la luz del ciego. Su valor casuístico es grande ya que se trata del primer caso publicado en el país.

A. Caprile.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

\* J. A. MENDILAHARZU y G. A. SCHIAVONNE. *Síndrome complejo de encefalopatía infantil*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937: 24: 138.

Describen los autores, un cuadro clínico de encefalopatía infantil, sin los signos suficientes y característicos para poderlo encuadrar dentro de los síndromes propios de la lesión. Creen inclinarse más bien, hacia un Little aunque no puro. La importancia del mismo estriba en la presentación de un síndrome complejo que no ha sido posible aclararlo con los signos clínicos y que causas ajenas han impedido poder satisfacer el interés anatomopatológico.

A. Caprile.

L. BÉTHOUX, R. ISNEL y J. MARCOULIDES. *Angioma cerebro-retiniano con hemiplejía y nevus frontal*. "Rev. Neurologique". 1936: 46: 611. (Análisis por L. PERRIN, "Ann. Derm. et Syph". 1937: 8: 242).

Los autores refieren la observación de una niña, que padece de un nevus hemifrontal derecho, con hemiplejía izquierda, sin déficit mental ni crisis cóclicas. Hasta la edad de 6 años, no presentó ningún trastorno psiconeurológico. Sólo existía el nevus frontal, análogo a otro del mismo sitio de la madre y de la abuela materna. Pero mientras en éstas el nevus había quedado localizado a la piel, en esta niña alcanzó progresivamente la retina y el hemisferio derechos, provocando hacia el 6.º año una hemorragia cerebromeningea, en la región frontoparietal derecha. Al lado de la enfermedad de Lindau, caracterizada por una angiomatosis retiniana, una angiomatosis tumoral o quística del cerebelo, del bulbo o de la médula y malformaciones viscerales quísticas, hay que señalar un lugar a los síndromes neurocutáneos en los que la angiomatosis neuroretiniana, se asocia a un nevus cutáneo.

La radiografía directa del cráneo y la ventriculografía practicada según el método de Laruelle, modificado por Paulian, han confirmado la existencia de un angioma cerebral comprimiendo el ventrículo lateral derecho.

La enfermita ha sido sometida a un tratamiento local con rayos X, preludeo de una intervención quirúrgica prudente, si los trastornos oculares o cerebrales se agravan.

- \* A. M. ABRIL Y H. FERNÁNDEZ DE CASTRO. *Síndrome protuberancial complejo por gliopitelioma*. "Arch. de Med. Infantil". (Habana). 1937: 6: 58.

Se trata de un síndrome alterno caracterizado por los siguientes síntomas del lado izquierdo: parálisis facial, parálisis del motor ocular externo y parálisis del masetero, con abolición del reflejo corneano; y del lado derecho: hemiparesia neta con signo de Babinski precoz, disociación termocanalésica con abolición del sentido vibratorio, y parálisis de los movimientos de lateralidad de la mirada. Además, síndrome cerebeloso global. Con estos elementos los AA. hacen el diagnóstico de proceso intraprotuberancial. Una serie de consideraciones de orden clínico, les permite atribuir la sintomatología a un proceso tumoral. El examen necrópsico confirma el diagnóstico: se trataba de un gliopitelioma difuso intraprotuberancial.

(Resumen de los AA.)

- A. SECRÉTAN. *Paquimeningitis hemorrágica infantil aguda*. "Arch. de Med. des Enf.". 1937:40:35.

Relata la historia de un niño de 9 meses, que presenta bruscamente crisis de convulsiones generalizadas, pérdida completa de conocimiento, fontanela tensa, reflejos patelares hipercinéticos, nistagmus horizontal.

La punción de la fontanela da salida a un líquido fuertemente teñido de sangre. Fallece al día siguiente. En la autopsia: duramadre muy espesada; por debajo de ella y en la convexidad del cráneo un derrame hemorrágico franco. Cerebro edematizado, senos dilatados, L. C. R. abundante y teñido de sangre.

El caso presenta las siguientes particularidades: ausencia completa de toda indicación etiológica: sífilis, traumatismo, diátesis hemorrágica, enfermedad infecciosa; ictus apoplectiforme sobrevenido después de una evolución que no puede ser precisada, pero que el examen anatomopatológico ha confirmado.

A. C. Gambirassi.

- \* J. J. GIORDANO. *Reacciones meníngeas agudas*. Sem. Méd." (Bs. As.) 1937: 44: 608.

Se refieren algunos casos, seguidos exclusivamente desde el punto de vista clínico, por las condiciones ambientales —en la campaña— en que han sido observados.

J. J. M.

- \* E. PELUFFO. *Meningitis puriforme aséptica de origen otítico*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 30.

Niño de 8 meses, que después de una rinofaringitis aguda, con manifestaciones secundarias de dispepsia, presenta otitis aguda y síndrome menín-

geo, muy ruidoso, que dominan aparentemente el cuadro. La punción lumbar dió líquido turbio, con abundante reacción celular, predominando los polinucleares intactos. La paracentesis de ambos tímpanos, drena el oído medio y determina la curación, con normalización del líquido cefalorraquídeo. Sobreviene entonces una bronconeumonía, que termina con la vida del enfermo.

(Resumen del A.)

- \* M. L. SALDÚN DE RODRIGUEZ, R. BUCETTA DE BUGNO y M. L. BASILE. *Meningitis a neumococos, curada*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 34.

Niña de 22 meses, que presentó una meningitis neumónica secundaria prolongada, caracterizada por la existencia de convulsiones, vómitos, falta de rigideces. Tratada con suero antineumo por vía intrarraquídea (120 c.c.) e intramuscular (100 c.c.), durante 3 días y con sol. de clorh. de optoquina al 1 % (3 gramos diarios, dosis total 30 mgrs.). Al cabo de un mes de su ingreso, agravación por recaída reiniciándose el tratamiento con la optoquina a dosis mayores (3 dosis de 10 mgrs.; total, 30 mgrs.). Alta en buenas condiciones, sin secuela aparente.

(Resumen de los AA.)

- \* E. PELUFFO, C. LEDESMA y R. C. DEAGUSTINI. *Meningitis supurada a "Proteus vulgaris" en el niño*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 108.

Relato de un caso de meningitis aguda supurada, en un niño de 28 días de edad, debida al "Proteus Vulgaris". El tabicamiento determinó la producción de una verdadera piocefalia. El líquido ventricular se reproducía rápidamente, después de las extracciones y con aspectos diversos: purulento, sanguinolento, turbio, respondiendo a alternativas de agravación o de mejoría. Fueron intentados diversos tratamientos medicamentosos: lavados de la cavidad ventricular, con suero fisiológico urotropinado, sulfato de optoquina, tripaflavina, autovacuna, sin resultado, pues el niño falleció dos meses más tarde, con profunda desnutrición, rinitis diftérica y bronconeumonía. En la bibliografía médica se señalan contados casos de meningitis por "proteus".

(Resumen de los AA.)

- E. POREZ. *Contribución al estudio de la Acrodinia infantil en la región del Norte*. "La Pédiatrie pratique". 1937: 35: 1, (Febrero).

El autor, hace consideraciones patogénicas y epidemiológicas, basándose en el estudio de cuarenta casos personales, de los cuales sólo dos fallecieron con un cuadro de meningoencefalitis, uno a la edad de veinte meses y el otro a los trece meses.

En cuanto a la patogenia, discute la posibilidad de que la acrodinia

sea una enfermedad producida por una infección a virus neurótrofo, o bien una manifestación de carencia, de hipovitaminosis. El autor, se inclina a admitir la primera hipótesis, vinculando el germen neurótrofo, con el de la encefalitis epidémica, cuyo desarrollo favorecería sensiblemente una alimentación carenciada, avitaminada e insuficiente que creara un terreno propicio para la infección del tejido nervioso.

Aconseja, desde el punto de vista profiláctico, la desinfección del cavum nasal, adopción de una higiene óptima, régimen alimenticio completo con vitaminas bien dosadas, ergosterol irradiado, cura actínica, etc.

Dice el autor haber observado la aparición de la Acrodinia, después de la coqueluche, en un caso, de la colibacilosis en dos casos, de intoxicación alimenticia en dos casos, del sarampión en tres casos, de piodermitis en un caso, de espasmofilia en cuatro casos y en seis casos, después de episodios infecciosos oscuros, tal vez crisis dentarias laboriosas con anorexia marcada y regímenes monótonos.

La edad más predispuesta resulta de su estadística, de uno a dos años, —13 enfermos—; el enfermo más joven tenía 5 meses. Predomina en el sexo masculino.

La estación más favorable, según el autor, parece ser el fin del invierno y comienzos de la primavera. La enfermedad haría pequeños focos locales, con más frecuencia rurales que urbanos y cercanos a los cursos de agua. No ha sido posible demostrar su contagiosidad.

Epidemiológicamente adopta el tipo endémico más que el epidémico, como se observa para el Norte de Francia, con la poliomielitis, la meningitis cerebroespinal y la neuroaxitis. Siendo una enfermedad poco frecuente, el autor cree que los casos se harán más numerosos, a medida que la atención del médico interiorizado de su curiosa sintomatología, sea llamada a pensar en esta enfermedad.

O. Senet.

P. MEIGNANT. *Neuropsiquiatría infantil y reflejos condicionados*. "La Ped. Pratique", (París). 1937: 35: 20.

Se ocupa el A. de este interesante tema, haciendo su estudio en el niño normal y en el niño psíquicamente anormal (imbéciles, idiotas y neuropatas). Con algunos ejemplos convincentes, demuestra la importancia y el interés de las investigaciones reflexológicas en neuropsiquiatría o en psicología infantil.

B. Páez

T. BRANDER. *Sobre la relación entre el raquitismo y el retardo mental*. "Monatssch f. Kinderh". 1937: 69: 47.

Investigaciones somáticas y psiquiátricas, fueron realizadas en 375 niños prematuros, la mayoría entre los 7 y los 15 años de edad, llegándose a las siguientes conclusiones:

1.º Cuanto más graves eran las reliquias de un raquitismo pasado,

tanto más frecuentes eran la imbecilidad y los casos lindantes con la imbecilidad y la estupidez; el número de niños normales y superinteligentes, era relativamente menor.

2.º Cuanto más graves las reliquias del raquitismo pasado, tanto menor era también el promedio de los cocientes de inteligencia.

3.º Se supone que los defectos de inteligencia en los prematuros, como consecuencia de un raquitismo pasado, son de carácter irreversible en la edad escolar.

4.º Siendo los defectos de inteligencia comprobados, de carácter relativamente leve, no puede mayormente tener el raquitismo importancia en la etiología de la oligofrenia.

5.º La posibilidad de que el raquitismo por sí mismo pudiese conducir a un retardo mental de carácter leve irrisible, no puede ser comprobada ni negada.

6.º En cambio, puede admitirse que tanto el raquitismo como el retardo mental, tengan la misma etiología: por ejemplo, el parto prematuro.

J. J. M.

T. BRANDER. *Sobre la relación entre hiperplasia de amígdalas y retardo mental*. "Monatssch. f. Kinderh". 1937: 69: 57.

Del examen de 373 prematuros, la mayoría entre 7 y 15 años, llegóse a las siguientes conclusiones:

1.º Cuanto mayor era la hiperplasia de amígdalas, tanto más frecuente eran también la imbecilidad y los casos lindantes con la imbecilidad y la estupidez; el número de niños normales y superinteligentes, era relativamente menor.

2.º Cuanto mayor la hiperplasia de amígdalas, tanto menor era también el cociente de inteligencia.

3.º El retardo mental, comprobado en conexión con la hiperplasia de amígdalas, en los niños de edad escolar, puede ser posiblemente en parte de carácter reversible.

4.º Siendo los defectos de inteligencia comprobados de carácter relativamente leve, no puede la hiperplasia de amígdalas tener mayormente influencia en la etiología de la oligofrenia.

5.º La posibilidad que el retardo mental de carácter leve, pueda producirse como consecuencia de la hiperplasia de amígdalas no puede ser negada, pero tampoco probada.

6.º En cambio, puede admitirse que tanto el retardo mental como la hipertrofia de amígdalas tengan la misma etiología: por ejemplo, el parto prematuro.

7.º Finalmente, es casi seguro, que por lo menos los grados avanzados del retardo mental, pueden favorecer la aparición de la hiperplasia del "anillo faríngeo de Waldeyer".

8.º Una intervención quirúrgica mejoraría algo el rendimiento escolar de muchos malos alumnos, pero no puede mejorar mayormente las funciones psíquicas de los oligofrénicos.

9.º La relación entre la hipertrofia de amígdalas y el retardo mental, muestra en general mucha semejanza con la relación entre el raquitismo y los defectos de la inteligencia, principalmente tratándose de prematuros.

J. J. M.

\* O. J. MARCHILLI y J. F. CAPELLI. *Manifestaciones de excitación sexual en un niño de 13 meses*. "Sem. Méd." (Bs. As.). 1937:44:140.

Las erecciones y prácticas masturbatorias, observadas en este niño, sin tendencia atractiva hacia el sexo opuesto, se halla probablemente ligada a una fimosis.

J. J. M.

\* J. C. RECALDE CUESTAS. *Meningitis puriforme aséptica de origen ótico*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:11.

El autor describe un caso de meningitis aséptica consecutiva a una otitis purulenta, que mejora con la paracentesis. Se trató de una niña de 11 meses de edad, con síntomas clínicos de inflamación meníngea y cuyo líquido de punción reveló 1 gr. por mil de albúmina y 100 elementos celulares por campo con predominio polinuclear, con examen bacteriológico negativo. El examen de oído mostró una otitis con abundante salida de pus a la paracentesis y mejoría consecutiva del cuadro meníngeo que cura sin dejar secuelas.

C. R.

\* A. CASTELLANOS. *Un caso de meningitis neumocócica curada con rivanol*. "Vida Nueva", (Habana). 1937:39:124.

El autor expone un caso de meningitis neumocócica en una niña de 45 días de edad a la que, ante el fracaso de la terapéutica clásica, se le inyecta por vía ventricular cerebral solución al 10 o/o de rivanol, previa extracción de líquido purulento. El caso evoluciona favorablemente aunque meses después inicia una hidrocefalia que provoca su fallecimiento.

C. R.

J. WOLF. *Sobre hidromielia en el lactante*. "Monatssch. f. Kinder." 1937:69:371.

Se describe un síndrome neurológico limitado estrictamente a un lado del cuerpo en un lactante de 9 meses, que se interpreta como una gliosis unilateral o hidromielia congénita.

J. J. M.

\* L. VELASCO BLANCO y H. A. ABRINES. *Glioblastoma intraprotuberancial y peduncular difuso, que simuló una encefalitis*. "Arch. Am. de Med.". 1937:13:28.

Se trata de un niño de 6 años, sin mayores antecedentes personales, que enferma 15 días antes de su ingreso al Servicio con vómitos fáciles, constipación, mareos, fiebre ligera y somnolencia llamativa. En la sala se constató además, síntomas de reacción meníngea con líquido a escasa presión, con 0.20 grs. de albúmina, 8 grs. de cloruros y 10 elementos en la célula de Nageotte.

El cuadro térmico, la falta de antecedentes de afección crónica del neuroeje, la marcada somnolencia, las parálisis oculares, las paresias faciales, la paresia del velo, la iniciación con signos de reacción meníngea, los datos de las punciones lumbares y cisternales, la acentuada hiperglicorraquia, la intensa leucocitosis sanguínea (15.000) y por último la aparición de sacudidas mioclónicas justificaban el diagnóstico de una forma hipersómnicaoftalmopléjica de la enfermedad de von Economo.

El niño fallece antes del mes de su ingreso y la necropsia revela la existencia de un glioblastoma intraprotuberancial difuso, la variedad más rara de los tumores gliomatosos.

Los autores hacen abundantes consideraciones sobre la sintomatología de los tumores protuberanciales difusos y sus dificultades diagnósticas.

J. J. M.

A. BARCAGLIA. *La neurofibromatosis de Recklinghausen en la infancia*. "Riv. di Clin. Ped.". 1937:35:107.

El autor resume en una síntesis completa todos los conocimientos adquiridos sobre esta enfermedad; refiere brevemente los pocos casos observados en la infancia; y cita, finalmente, un caso personal. Se trata de un niño de 4 ½ años, ciego desde la edad de 15 meses, que presentaba un síndrome periférico característico: manchas pigmentadas, tumores de los nervios periféricos (trigémico, cubital) y tumores cutáneos, de los cuales uno desde el nacimiento en forma de neuroma plexiforme. Recientemente se había manifestado un cuadro completo de tumor cerebeloso, al cual se agregó de manera transitoria un síndrome de hipertensión endocraneana. Inteligencia despierta; todos los órganos sensoriales normales, salvo la vista. Entre los miembros de la familia que el autor ha podido observar, comprendidos los abuelos maternos, ninguno presentaba síntomas de esta enfermedad, salvo la madre, que padecía una forma periférica, (manchas pigmentarias, tumores cutáneos). Parece, por otra parte, que los antepasados estuvieron indemnes.

El autor hace resaltar la rareza del caso presentado, tanto del punto de vista de las localizaciones centrales de la neurofibromatosis en la infancia como de la precocidad de la aparición del síndrome de hipertensión. Cree que si se considerase más a menudo la posibilidad de un síndrome central de Recklinghausen en el diagnóstico diferencial de los tumores cerebrales o de manifestaciones de foco de interpretación dudosa,

y se buscasen más cuidadosamente los signos periféricos de la neurofibromatosis, los casos en la infancia serían más numerosos.

*Resumen del autor.*

- \* A. ROBIOLO y A. SCATENA. *Un caso esporádico de enfermedad de Friedreich*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:16.

Presentan los autores un niño de 10 años, con un síndrome cerebeloso acompañado de arreflexia y deformaciones óseas de columna y pies. Llegan al diagnóstico de enfermedad de Friedreich después de excluir otros síndromes neurológicos.

*C. R.*

- \* A. SEGERS y J. E. MOSQUERA. *Consideraciones clínicas y etiológicas sobre la corea*. "Sem. Méd.", (Bs. As.), 1937:44:938.

Después de recordar los conceptos clásicos sobre la etiología y patogenia de los accidentes coreicos, los autores analizan sumariamente 56 casos desde el punto de vista de los antecedentes hereditarios, antecedentes familiares y reumáticos, edad, evolución, etiología, etc.

Respecto a tratamiento, manifiestan que fuera del tratamiento etiológico, se abstienen de toda otra terapéutica clásica o moderna, porque consideran que los casos evolucionan espontáneamente hacia la curación.

*J. J. M.*

- E. PICHON. *En torno del tartamudeo*. "Arch. de Méd. des Enf.". 1937:40:201.

El autor pone de relieve la diferencia fundamental entre el farfuleo y la tartamudez. En el farfuleo no hay trastornos en la función de realización lingüística; el lenguaje interno no está perturbado, las frases son perfectamente pensadas pero ejecutadas con rapidez, lo que trae como consecuencia la supresión de sílabas. En la tartamudez existe un trastorno de la función ordenadora del lenguaje. La verdadera curación se obtiene educando el pensamiento lingüístico del tartamudo. Es necesario habituarlo a no comenzar a hablar hasta que la frase se encuentre plenamente presente en su espíritu.

Las causas más frecuentes son la insuficiencia mental global, la timidez para hablar y la predisposición hereditaria.

Es necesario que el niño hable tan lentamente como desee y que adquiera espontáneamente la rapidez de la palabra. El autor considera pernicioso el aprendizaje simultáneo de dos idiomas, antes que el niño haya aprendido el sistema de pensar representado por su idioma materno.

*A. N. Accinelli.*



H. A. PATTERSON y S. M. WEINGROW. *Hemiagenesia cerebrocerebelar*. "Archives of Pediatrics". 1937:54:8.

Presentan un caso acompañado del protocolo necrópsico con láminas de hemiagenesia del cerebro y cerebelo.

Se trataba de un epiléptico imbecil.

Todo el lado izquierdo del cilindro eje sufría de agenesia, además de agenesia de la hipófisis y arteroesclerosis cerebral.

F. de Filippi.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

A. TOURAINE y A. PICQUART. *Linfangioma genital en dos gemelos*. (Soc. de Derm. et Syph. de Paris, 11. 2. 1936). "Bull. de la S. de Derm. et Syph". 1937:44:308, (Febrero).

Aunque el origen congénito de la mayor parte de los linfangiomas sea corrientemente admitido, existen muy escasas observaciones en las que esta malformación se haya mostrado familiar.

La que los AA. refieren es pues verosímilmente única. En dos gemelos univitelinos se ha desarrollado un linfangioma circunscripto, de situación idéntica en ambos, puesto que en los dos casos es genital. Aún más; en ambos afecta el mismo tipo clínico, con la misma paquidermia, la misma elefantiasis de los órganos genitales y la misma evolución por empujes febriles.

J. J. M.

\* J. GORODNER y R. ROLON. *Tratamiento hormonal de la ectopía testicular*. "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:219.

De la observación y tratamiento de seis casos, tres con ectopía bilateral y tres con ectopía unilateral, los AA. concluyen que esta afección debe siempre tratarse médicamente. Sólo en caso de fracaso de la terapéutica médica debe recurrirse a la intervención quirúrgica. El tratamiento debe hacerse a base de la hormona de tipo ánterohipofisaria de Zondek, extraída de la orina de las mujeres embarazadas. Debe desecharse el extracto obtenido de la verdadera glándula hipófisis, que se manifestó sin acción. Sólo debe suspenderse el tratamiento si aparece fiebre. Las dosis a inyectarse deben ser grandes y continuarse por lo menos durante tres semanas. La mejor forma de administración es la Bruce Webster, por la que se llega rápidamente a 250 U. diarias, intramusculares, continuando hasta obtener el efecto deseado. Puede llegarse al resultado favorable tanto con 1.000 U. como puede ser necesario inyectar 5.000 U. o más.

Debe investigarse si la movilidad del testículo no está impedida por algún obstáculo mecánico, para no empeñarse en inyectar dosis excesivas que no producirían resultado alguno. En estos casos sí se resuelve el trata-

miento quirúrgico debe combinarse con el tratamiento hormonal, para obtener un testículo anatómica y fisiológicamente normal.

Debe utilizarse en los niños que presentan junto al hipodesarrollo de sus genitales externos, algún retardo mental.

El tratamiento hormonal es absolutamente inocuo y el desarrollo ulterior de los niños se produce normalmente.

(Resumen de los AA.)

- \* R. BERNARDI. *Acción de la hormonoterapia en la ectopía testicular.* (Ateneo de Urología. 23. 12. 1936). "Sem. Méd., (Bs. As.). 1937: 44: 233.

Relata el A. el éxito de la terapéutica hormonal en un niño de 13 años con síndrome adiposo de Froelich, portador de una ectopía testicular doble.

J. J. M.

- J. NICOLAS, J. ROUSSET Y LAVARRE. *Tratamiento de la vulvitis de las niñas, por el Bismuto-8-oxiquino-leína asociado al Isopropylnaftaleno de Soda.* (Reunión dermatológica de Lyon, 19. 11. 1936). "Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph". 1937: 44: 190. (Febrero).

Se trata de cinco observaciones en las que se ha obtenido la curación después de 15 días a 1 mes de tratamiento. La técnica es la siguiente: 1.º Mañana y tarde la niña recibe un lavado vaginal con un litro de la solución de permanganato al 1 por 5000; 2.º Todas las noches se hace una cura local con una mecha embebida en el producto preconizado.

Cuando la niña tiene menos de 7 años, la cura local se hace por medio de un lápiz gelatinado de 3 cms. que contiene 10 % de producto activo.

J. J. M.

- J. GATÉ Y P. P. MICHEL. *Segunda comunicación sobre el tratamien de las vulvitis de las niñas por el Benzo-Gynoestryl.* (Reunión dermatológica de Lyon, 19. 11. 1936). "Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph". 1937: 44: 192. (Febrero).

El tratamiento de las vulvovaginitis de las niñas por las inyecciones intramusculares de folieulina ovárica tiene para los AA. la ventaja de su eficacia y de la facilidad de su empleo. Relatan detalladamente la evolución y los felices resultados obtenidos en 6 casos, dos de ellos no gonocócicos y cuatro gonocócicos, y sin entrar a discutir el controvertido tema del mecanismo de acción de esta terapéutica, se pronuncian favorablemente por ella.

J. J. M.

S. C. PEACOCK y M. WERNER. *Aspectos inmunológicos y bacteriológicos de la infección neumocócica en la nefrosis*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1022.

Relatan los resultados del estudio comparativo del poder antineumocócico del suero de niños con nefrosis y de niños normales. Estudia además los tipos de neumococos hallados en la garganta, líquido peritoneal y secreción vaginal de niños con nefrosis. Hicieron ensayos de inmunización para la infección neumocócica en conejos.

G. F. Thomas.

A. W. SNOKE. *Etapas, pronóstico y duración de la nefritis glomerular en la niñez*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:673.

Desde 1920 a 1936 fueron estudiados 178 niños con nefritis glomerular en la "Stanford Children's Clinic". Pudieron ser bien seguidos 154, de los cuales 57 están actualmente curados, 33 han fallecido y 64 tienen aún nefritis en actividad.

El pronóstico de las etapas sucesivas de la nefritis glomerular, (activa, latente, degenerativa, y terminal), es progresivamente peor; la terminación fatal es la regla en las dos últimas. La edad en que se produce el ataque o en que es descubierta la enfermedad, no guarda relación con el pronóstico, como tampoco el sexo.

La curación de la nefritis glomerular no puede ser probada hasta que repetidos exámenes cuantitativos de orina demuestren que son normales, por lo menos durante un año.

A. C. Gambirassi.

M. DE BIEHLER. *El suero específico en el tratamiento de las infecciones colibacilares de las vías urinarias*. "Arch. de Méd. des Enf.". 1937:40:214.

El autor recuerda la frecuencia de las infecciones colibacilares y en especial las de las vías urinarias; en las cuales existen distintos tipos de colibacilos, (bacterias colihemolíticas, nohemolíticas y otras).

Estas infecciones se producen por disminución de inmunidad. La vacunación específica produce aumento de inmunidad, pero lentamente. Con el suero obtenido de la inmunización del conejo con la endotoxina, se consiguen resultados muy satisfactorios rápidamente. Cuanto más acentuada es la infección más eficaz parece ser la seroterapia, sobre todo cuando no hay infección asociada. La dosis empleada es de 20 a 30 c.c. diarios hasta la mejoría del enfermo.

A. N. Accinelli.

K. J. KARNAY. *Vulvo vaginitis gonocócica en la infancia*. "Archives of Pediatrics". 1937:54:34.

Utilizando la hormona folicular no se obtiene éxito sino cuando se presenta en la vagina un Ph aproximado de 5.5.

El autor buscó el mismo resultado, introduciendo en la vagina, previa dilatación digital o sección del himen, tabletas de azúcar acidificadas, dos a tres veces diarias durante un mes, luego irrigaciones ácidas.

Los resultados fueron equivalentes sin los riegos de la acción hormonal sobre el resto del organismo, entre otras cosas el desarrollo e infección de las glándulas cervicales y de Bartolino.

*F. de Filippi.*

R. A. BENSON y A. STEER. *Vaginitis de las niñas. Reseña de la literatura.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:806.

En sucesivos capítulos estudian la frecuencia actual, las fuentes de contagio, las edades límites, el período de contagio, el agente causal, los factores patológicos, las complicaciones, la relación de la oftalmía con la vaginitis, la frecuencia de rectitis, uretritis y su importancia en las recaídas y recidivas, período de latencia y problema de los portadores, secuelas en la adultez, criterio de curación, métodos de profilaxis y control, exclusión de las niñas infectadas de las escuelas y aspectos social y psicológico del problema que plantean estas enfermas.

*A. C. Gambirassi.*

#### ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

E. RENAUX y A. ALECHINSKY. *Las púrpuras y los fenómenos hemorrágicos.* "Bruxelles Médical", 1936:17:149. (Análisis por H. RABAUD, "Ann. Derm. et Syph". 1937:8:243).

Como consecuencia de investigaciones experimentales en animales, y con todas las reservas que comporta la aplicación a la clínica humana de los datos de la experimentación, los autores piensan que puede imaginarse que en curso de numerosas enfermedades infecciosas, sobre todo cuando hay insuficiencia hepática, las toxinas fabricadas por los microbios, en lugar de ser retenidas por el parénquima hepático, son fijadas por ciertos elementos para los cuales tienen una afinidad particular y especialmente por las células endoteliales de los capilares viscerales o cutáneos. Estas son durante un cierto tiempo comparables a las del animal "preparado", y si durante cierto período, una nueva dosis de toxina penetra brutalmente en la circulación general, la barrera que representa el endotelio de los capilares, fragilizada por el contacto con la primera toxina, perderá su cohesión y se dislocará. Se producen así las sufusiones sanguíneas. Si, por el contrario, no tiene lugar un nuevo aporte tóxico, el endotelio tendrá tiempo de repararse y todo entrará en orden.

En lo que se refiere a las púrpuras llamadas arsenobenzóicas, se puede pensar que en estos casos las células endoteliales pueden estar lesionadas sea por las toxinas del germen sífilítico, sea por los productos de reabsorción de origen intestinal. El tratamiento por los arsenobenzoles, prolon-

gando el período de receptividad de estas células, aumenta las probabilidades de la intervención de una toxina desencadenante.

\* J. J. GIORDANO. *Púrpuras de Schonlein-Henoch y Werlhoff*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937: 24: 192.

El autor realiza el estudio clínico de varios enfermitos, que presentaron este síndrome y luego pone al día los estudios realizados sobre etiopatogenia y su tratamiento.

A. Caprile.

E. A. CONITZER. *Consideraciones sobre los síndromes de tromboastenia esencial de Glauzmann en el niño*. "Riv. di Clin.-Ped.", (Firencia). 1937: 35: 41.

Glauzmann fué el primero que describió el cuadro mórbido del púrpura tromboasténico, en el año 1918, actualmente denominado Púrpura de Glauzmann. Este autor observó en algunos miembros de una misma familia la enfermedad de Werlhoff aguda o crónica, con algunas particularidades. En algunos casos con trombopenia, hasta 30.000 plaquetas. En otros el número de plaquetas era normal. Basándose en sus propias observaciones y en otras, Glauzmann llega a la conclusión, que la enfermedad de Werlhoff, debe considerarse como un estadio grave y pasajero de una *diátesis hemorrágica*, que él designó con el nombre de Púrpura hemorrágico hereditario. Ataca a individuos de ambos sexos, pero se trasmite de preferencia, no en absoluto, por el sexo femenino.

Las características de esta afección son las siguientes: Su aparición puede ser precoz, aún en el momento del nacimiento. Hemorragias de todo orden, variables en los distintos casos en intensidad y localización. El número de las plaquetas es variable pero en general normal. La forma de las plaquetas presenta anomalías características. El tiempo de hemorragia es normal. El tiempo de coagulación es normal, etc. Pero lo que caracteriza esta enfermedad es: a) la *herencia*; b) las alteraciones de la retractibilidad del coágulo, y c) alteraciones de la forma y disfunción de las plaquetas.

El púrpura tromboasténico es una enfermedad hereditaria; pero los índices hereditarios que regulan la transmisión de la enfermedad no corresponden a las leyes de Mendel.

Las alteraciones de la retractibilidad del coágulo son típicas de este síndrome, puesto que no guarda relación con el número de las plaquetas, sino más bien con las cualidades de las mismas.

Por último, las plaquetas tienen características propias: en tamaño, caracteres tintoriales y en formas.

El autor se extiende en consideraciones sobre la posición nosológica y la frecuencia del púrpura tromboasténico de Glauzmann y da las razones, por la que cree necesaria una neta separación entre tromboastenia hereditaria y enfermedad de Werlhoff.

A. Puglisi.

\* M. LÓPEZ PONDAL. *Endotelioma de Gaucher*. "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 289.

Niño de 8 años, con esplenomegalia solitaria, asintomática desde la primera infancia hasta que se produce a esa edad una abundante hematemesis. Ligerísima anemia, siempre por encima de 4.000.000 y ligerísima leucopenia con eosinofilia constante, (hasta de 12 %). Descartadas todas las otras afecciones que podrían dar un cuadro semejante, el A. afirma su diagnóstico clínico de Endotelioma de Gaucher, e indica la esplenectomía, que es seguida de éxito pues el niño continúa haciendo vida normal hasta la fecha de esta comunicación, más de un año después de la intervención quirúrgica. El informe anatomopatológico, que diagnostica una anémica esplénica de von Jacksh-Hayem, aunque contradice la apreciación clínica, no puede invalidarla, a juicio del A., por la serie de elementos clínicos que justifican el diagnóstico.

J. J. M.

F. PARADISO y C. GRILLO. *Mielosis eritrémica del recién nacido con anasarca*. "Riv. di Clin. Ped.". 1937:35:264.

Los autores estudian un caso de hidropesía congénita generalizada observada en una recién nacida, que muere a las 46 horas de vida, anasarca atribuible a causas tóxicas, infecciosas, disgenéticas maternas o fetales; que se acompañó con un cuadro hematológico caracterizado por macrocitos hipererómica e intensa hemocitoblastosis y eritroblastosis. Hacen un completo estudio histológico que muestra las alteraciones hiperplásicas metaplásticas en la serie eritrémica de los distintos parénquimas (hígado, bazo, timo). Terminan los autores con consideraciones breves sobre la patogenia y la sistematización nosológica de la afección.

A. Puglisi.

E. ANTOGNAZZA, I. CESARESKY y A. J. TRENTIN. *Síndrome de Schönlein-Henoch*. "Arch. de la As. Méd. del Hosp. Pirovano", (Bs. As.). 1937: 5:177.

Se refiere el caso de una niña de 4 años, que el mismo día de la defervescencia de un proceso de broncoalveolitis gripal que duró cuatro días, se queja de intensos dolores abdominales, más intensos en la fosa ilíaca derecha, que despiertan la idea de una apendicitis. En vista del estado general y del pulso y de la presencia de una hematuria intensa, se abstienen de intervenir. Al día siguiente aparecen dolores de tipo reumático con tumefacción de la muñeca derecha y rodilla izquierda, seguidos a las pocas horas de la aparición de 10 a 15 manchas purpúricas en las articulaciones dolorosas y en las plantas de los pies. Al tercer día nuevos cólicos intestinales y presencia en las materias fecales de gran cantidad de sangre roja.

J. J. M.

\* B. E. SAS y A. KAMINSKY. *Un caso de púrpura vasógena esencial, reumatoide y anafilactoide de Schoenlein-Henoch en un niño de 27 meses.* "Semana Médica", (Bs. Aires). 1937:44:1099.

Este niño enferma con una erupción en miembros inferiores del tipo del eritema polimorfo con dolores articulares y fiebre ligera; algunos días después, edema agudo de Quincke y un brote purpúrico máculopapuloso de distribución simétrica. Una discreta polinucleosis y eosinofilia, la urobilinuria y el edema de Quincke revelan un proceso toxiinfeccioso y anafiláctico. Las investigaciones hematológicas, (tiempo de sangría, de coagulación, de retracción del coágulo y el recuento de plaquetas), demuestra un estado hemático más o menos normal, no hemorrágiparo. El signo de Rumpel Leed positivo, el dermatografismo rojo, el edema de Quincke, la acentuación de los signos clínicos por influencia de los agentes físicos, (calor y viento), y la distribución simétrica de los elementos purpúricos demuestran que este niño tiene una labilidad constitucional de sus endotelios y también una inestabilidad de su sistema simpático.

J. J. M.

ARRIGO GALLEOTTI FLORI y G. C. PARENTI. *Retículoendoteliosis hiperplásica a evolución gránuloxantomatosa (tipo Haud-Schüller-Christian).* "Riv. di Clin. Ped.". 1937:35:193.

Los autores contribuyen al mejor conocimiento de la retículoendoteliosis con el estudio completo de un caso de retículoendoteliosis infectiva gránuloxantomatosa.

Se presenta con una sintomatología complejo: fiebre, adenopatías difusas, hemorragias cutáneas, hepatoesplenomegalía, extensas alteraciones esqueléticas, otitis purulenta, etc.

Una biopsia de un ganglio linfático efectuada 10 meses antes de la muerte, demuestra el cuadro típico de una retículoendoteliosis hiperplásica; con el método del enriquecimiento se observa en la sangre la presencia de células monocitoideas retículoendoteliales.

Con el diagnóstico clínico de retículoendoteliosis hiperplásica infecciosa el niño muere a los 14 meses de enfermedad, y la autopsia efectuada 7 horas después, muestra una grave lesión de todo el aparato linfático, óseo, tímico y parotiróideo.

Las investigaciones histológicas e histoquímicas practicadas en distintos tejidos demuestran graves alteraciones del timo, bajo forma de una extensa transformación de esta glándula en tejido xantogranulomatoso y conglomerados de colesterolina, pigmentos férricos y calcio, sin que existieran ni vestigios de su estructura normal.

Iguales alteraciones se encontraron en las paratiroides, en las que, aparte pequeños nódulos normales, presentaban alteraciones xantogranulomatosas en evolución fibrosa. En las glándulas linfáticas, y en el bazo el cuadro histológico estaba presente bajo forma de una extensa proliferación retículo endoteliosica con granulomas xantomatosos. En el esque-

leto existían grandes alteraciones erosivas provocadas por masas xantogranulomatosas en evolución fibrosa.

La evolución del caso se presta a interpretaciones patogénicas interesantes y demuestra cómo una reticuloendoteliosis sistemática hiperplásica pueda evolucionar bajo la forma gránuloxantomatosa del tipo Hand-Schüller-Christian.

En el caso presente esta enfermedad no tiene por origen una alteración primitiva del metabolismo lipoídeo.

A. Puglisi.

F. SEMAH. *La ictericia hemolítica constitucional*. "Riv. di Clin. Ped.". 1937:35:97.

Los límites nosológicos de la ictericia hemolítica constitucional no están aún netamente definidos, lo mismo que su etiología muy oscura aún. Actualmente se reúne bajo una sola entidad mórbida, y no como los autores franceses que distinguen una forma adquirida y otra congénita. Se transmite hereditariamente según las leyes de Mendel y presenta un carácter dominante; ataca a ambos sexos pero en especial a las mujeres.

La anomalía puede hacer su aparición en la edad adulta o muy precozmente.

Los trastornos subjetivos son escasos, debilidad, cansancio, dispepsia, dolores en el hipocondrio izquierdo o en la región hepática; epistaxis, hemorragias subcutáneas, cólicos hepáticos, etc.

La ictericia, debida a la hiperhemolisis, no se acompaña de los síntomas tóxicos de la ictericia por obstrucción, es variable y de acuerdo con el estado hemático.

La anemia, en relación con los episodios hemolíticos o con las reacciones hematopoyéticas. Bazo grande constantemente. Hígado un poco agrandado. Urobilinuria acentuada. Materias fecales con bilinógeno.

Glóbulos rojos: 1, 2, 3 millones. Valor globular: alrededor de 1. Generalmente discreta polinucleosis. Anisocitosis; glóbulos rojos nucleados, etc. Microcitosis es el elemento más constante, conjuntamente con la fragilidad globular.

Otras taras mórbidas se suelen hallar en las ictericias hemolíticas: deformidades, distrofias musculares, estados psíquicos anormales, infantilismo, hipoplasia del esqueleto. Estos síntomas suelen desaparecer o mejorar después de la esplenectomía, siendo pues atribuible al bazo esta acción inhibitoria.

Según Chauffard, Naegeli, Erlich y otros la fragilidad globular y la microcitosis se deben a una anomalía constitucional primitiva de los hematíes por distrofia congénita del aparato hematopoyético, causa primera de la hemolisis esplénica.

Según Eppinger, Widal, Bauti, Ferrata, la causa reside en el aparato retículo endotelial: primitiva dis o hiperfunción de los elementos histiocitarios hemodestructivos, en especial del bazo.

La hemolisis se produce por el contacto de las células de la pulpa



esplénica con los glóbulos rojos, ya hemolizándolos, o sensibilizándolos hacia otro factor hemolítico que escapa a nuestro control.

La ictericia se produce por la insuficiente capacidad de excreción de la célula hepática.

Se recomienda como tratamiento: hígado, colesiterina, hierro, plata coloidal, arsénico. La radioterapia dió algunos éxitos. La principal indicación es la esplenectomía: ha dado buenos resultados en el adulto, lo mismo que en niños (Gilbert y Chabrol, Ferro, Bartlett y Wollstein, Di Gianini, Zappa-Nobel).

A. Puglisi.

B. VASILE, G. GRANOZZI y F. PECORELLA. *Influencia del talio en dosis terapéuticas y en dosis tóxicas sobre el poder opsónico y complementario del suero sanguíneo, sobre el poder bactericida de la sangre total y sobre la velocidad de sedimentación de los hematíes*. "La Pediatria", (Nápoles). 1937:45:193 y 322.

Los autores han efectuado experiencias buscando el comportamiento del poder opsónico y complementario del suero sanguíneo, del poder bactericida de la sangre total y de la velocidad de sedimentación de los hematíes en los niños, sometidos a la administración de talio en dosis terapéuticas.

Los resultados fueron los siguientes: aumento del poder opsónico y complementario, disminución de la velocidad de sedimentación de los hematíes y ninguna modificación del poder bactericida de la sangre total.

En los conejos intoxicados, han puesto en evidencia disminución del poder opsónico y complementario del suero de la sangre y de la velocidad de sedimentación de los hematíes, mientras que no han obtenido ninguna modificación del poder bactericida de la sangre total.

Con el objeto de aclarar el mecanismo por el cual el talio produciría tales modificaciones de los índices inmunizantes, los autores han orientado sus búsquedas, sobre la influencia in vitro del talio, sobre dichos índices.

Por medio de tales búsquedas han podido eliminar que se trata de influencias directas de la droga. Piensan por lo tanto que los hechos comprobados son consecuencia de la acción del fármaco sobre las glándulas endócrinas, especialmente sobre la tiroides, cuya función sería estimulada por las dosis terapéuticas y disminuía por las dosis tóxicas. Tal hipótesis cobra valor por la comprobación de los mismos autores, en los conejos tiroidectomizados, de las modificaciones de los índices inmunizantes, idénticas a las puestas en evidencia en los conejos intoxicados con el talio.

*Resumen del autor.*

C. A. ELVEHJEM, D. DUCKLES y D. MENDENHALL. *Hierro y cobre en el tratamiento de la anemia de los niños*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:785.

Si los niños son sanos y bien alimentados y tienen una suficiente reserva de hierro y cobre, un promedio de 11,5 a 12,5 gramos de hemoglobina por 100 c.c. de sangre, es mantenido durante los dos primeros años de la vida; después de esa edad, aumenta gradualmente para alcanzar en la adolescencia las cifras del adulto.

En casos de infecciones, la administración medicinal de hierro y cobre es ineficaz, mientras aquellas persistan en actividad. Utilizando sólo hierro se determinan ligeros aumentos de hemoglobina en los niños anémicos y nunca alcanza el nivel normal de los niños sanos.

Sumando a la acción del hierro la del cobre, se determina el máximo de respuesta en la regeneración de la hemoglobina, en el tratamiento de los niños anémicos.

A. C. Gambirassi.

#### ENFERMEDADES DE LA PIEL

M. R. LEVENT. *Eczema y opoterapia esplénica*. "Gazette des Hôpitaux". 1936: 109:1577. *Análisis por L. PERIN*, "Ann. de Derm. et Syph". 1937: 8: 239.

La acción de la esplenoterapia sobre el eczema es indudable. Fuera de los felices resultados que ejerce sobre el estado general, aumento de peso y de apetito, modificación de la fórmula sanguínea (poliglobulia, hiperleucocitosis moderada) etc., determina efectos locales de los cuales el más llamativo es la desaparición del prurito; por el contrario, la acción sobre las lesiones cutáneas es inconstante y menos rápida.

Las reacciones generales son lo más a menudo nulas o poco marcadas. En algunos casos, sin embargo, se ha notado un estado subfebril, malestar general, palidez, cianosis de la cara, taquicardia, esalofríos, una cierta tendencia sincopal. A veces, también puede producirse un empuje edematoso-congestivo ligero después de la primera inyección, sin que sea necesario por ello suspender o abandonar el tratamiento.

La principal indicación de la esplenoterapia es el *eczema exudativo en pleno empuje*. Da igualmente resultados favorables en los *empujes pruriginosos agudos graves*, cualquiera que sea la causa, en el *eczema seboreico agudo*, a veces en los *eczemas periorificiales*. El éxito es más problemático en los *eczemas crónicos*, en los *eczemas pápulo-vesiculosos*, en los *eczemas profesionales*, en las afecciones pruriginosas crónicas, en el *eczema del lactante con exudado*.

Entre las *contraindicaciones*, por otra parte poco numerosas, se pueden citar los *eczemas liquenificados*, los *empujes agudos* que sobrevienen en el curso del tratamiento en las lesiones viejas, la aparición de accidentes de

shock. La asociación con urticaria o con asma no constituye una contraindicación pero la afección asociada persiste lo más a menudo sin modificarse.

Dos conclusiones se desprenden de los ensayos practicados:

1.º *El tratamiento no actúa más que bajo forma paraenteral.* La ingestión no da resultados; el método de elección es la *inyección intramuscular*.

2.º *Sólo las dosis fuertes son activas.* Se emplean de preferencia extractos de bazo de cerdo, cuidadosamente desalbuminados y fuertemente concentrados. La dosis cotidiana debe equivaler como minimum a 50 gramos de bazo fresco para el adulto, repetida diariamente durante diez días consecutivos, y luego cada dos días. El número de inyecciones, la renovación de las series son variables según los casos. Es útil aprovechar la rapidez de acción del medicamento sobre el prurito y su capacidad de suprimir los empujes de eczema frecuentes en el curso de la digestión, practicando las inyecciones inmediatamente antes de las comidas.

J. J. M.

\* L. E. PIERINI Y N. S. BASSO. *Eritema urticariano atrofiante (Pellizari). Contribución al estudio de las atrofiaciones maculosas primitivas idiopáticas.* "Rev. Arg. de Dermatosisif." 1936: 20: 49.

Un niño de 3 años seguido desde las primeras semanas de su existencia, presenta en la parte súperinterna del muslo derecho, una atrofia maculosa circumscripita primitiva idiopática, formada por una placa "vergeturoides" y por numerosos elementos pequeños atróficos situados a su alrededor. Las lesiones han comenzado a la edad de 3 meses y han aumentado muy ligeramente desde entonces. Un elemento máculopapuloso fugaz aparece, dura casi una semana y llega a la atrofia más o menos al cabo de un mes. Los antecedentes patológicos hereditarios o personales no tienen importancia. Los caracteres clínicos e histopatológicos permiten establecer el diagnóstico.

J. J. M.

J. WATRIN. *Escleredema en una niña de 9 años (Enfermedad de Büschke); curación rápida por la tiroxina.* (Reunión dermatológica de Nancy, 19. 12. 1936). "Bull de la Soc. Franc. de Derm. et Syph". 1937: 44: 10. (Enero).

Un mes antes de su enfermedad, ataque de reumatismo articular agudo a nivel del tobillo, que duró 10 días. Veinte días después, se advierte rigidez de la nuca que se atribuye primeramente a un nuevo empuje reumático, pero que depende de un espesamiento de la piel a ese nivel, que se extiende progresivamente a los hombros, cara anterior del cuello, cara, mitad superior de la caja torácica, brazos y antebrazos, todo esto en menos de 15 días, y sin reacción térmica notable. La piel de estas regiones es lardácea y todo pliegue es imposible; no hay atrofia ni cambio de coloración, y sólo la palpación permite darse cuenta de ese estado de dureza.

Estado general excelente, inteligencia viva, fuerza muscular conservada. Hipercalcemia: 132 mgrs. por 1000. (Se sabe que la hipercalcemia es constante en los estados esclerodérmicos y traduce un trastorno de la estructura fisicoquímica del colágeno).

La administración de un miligramo diario de tiroxina por vía bucal, distribuido en dos dosis, hace desaparecer rápidamente, en 15 días, la induración y el espesamiento de los tegumentos enfermos, y descender la calcemia a 95 mgrs.

Watrin cree que a consecuencia de la infección reumática había en esta niña un desequilibrio del funcionamiento tiroideo que la tirotoxina restableció rápidamente, al mismo tiempo que modificaba el metabolismo cálcico. Se trata probablemente de un caso benigno de lo que Janet ha llamado "la esclerodermia infecciosa curable del niño", infección individualizada por primera vez por Büschke en 1902.

J. J. M.

M. WIEN Y M. O. PERLSTEIN. *Eritrodermia descamativa* (*Enfermedad de Leiner*). (Sociedad dermatológica de Chicago, marzo 18 de 1936). "Arch. of Derm. and Syph.". 1937: 35: 326. (Febrero).

Es presentada una niña de 3 años y medio que padece desde los dos meses de edad de una erupción que iniciada en ambas mejillas se ha extendido paulatinamente hasta hacerse casi universal al cabo de tres meses. La afección, que ha permanecido inmodificada desde su comienzo, se muestra como un eritema difuso húmedo de casi toda la piel con grandes escamas delgadas laminadas blancas. La erupción se acentúa en la cara, tórax, codos y rodillas y respeta las zonas vecinas a los ojos, nariz y boca. Buen estado general y de nutrición. No hay antecedentes personales ni familiares de importancia. El tratamiento consiste en aplicaciones locales de agentes calmantes y en una dieta con alto contenido vitamínico.

J. J. M.

E. Z. SHAPIRO. *Pitiriasis Rubra Pilaris*. (Sociedad dermatológica de Minnesota, abril 3 de 1936). "Arch. of Derm. and Syph". 1937: 35: 504. (Marzo).

Niño de dos años con una erupción que apareció seis meses después de una coqueluche. La distribución es simétrica, y las lesiones son pápulas foliculares a través de cada una de las cuales puede verse el pelo con una escama ligeramente gris a su alrededor. En algunas zonas son discretas y en otras confluentes. Las regiones atacadas son el cuero cabelludo, la nuca, el pecho, antebrazos y manos. Las palmas y las plantas están escasamente afectadas. El aspecto general del paciente es bueno.

J. J. M.

S. E. SWEITZER. *Psoriasis Vulgaris*. (Sociedad dermatológica de Minnesota, abril 3 de 1936). "Arch. of Derm. and Syph". 1937: 35: 506. (Marzo).

Niña de 3 años y medio con una erupción eritematosa que fué advertida en su pierna izquierda un año y medio antes, extendiéndose gradualmente a toda la extremidad. Durante los últimos nueve meses la lesión ha permanecido estacionaria, salvo un aumento de la descamación. Excelente estado general.

En la discusión de esta presentación algunos dermatólogos sugieren el posible diagnóstico de ictiosis o de nevus.

J. J. M.

J. BUTLER. *Dermatitis herpetiforme*. (Sociedad Dermatológica de Minnesota, 3 abril 1936). "Arch. of Derm. and Syph". 1937: 35: 506. (Marzo).

Es presentado un caso típico de esta afección, en un niño de 8 años, evolucionando desde varios años atrás.

J. J. M.

*Ictiosis Histrix en una gemelar*. (Sección de Dermatología y Sífilis, de la Academia de Medicina de Nueva York). "Arch. of Derm. and Syph". 1937: 35: 520. (Marzo).

Una niña de color de 7 años presenta bandas de ictiosis en el cuello, algunas zonas en las axilas, en toda la extensión de los antebrazos, parte de los brazos, pecho, abdomen, nalgas, muslos, dorso de ambas manos y pies y tercio inferior de las piernas. La afección es más marcada en el dorso de manos y pies que están cubiertos de exeresencias córneas. La hermana gemela sólo presenta un ligero grado de ictiosis en los codos y en las regiones adyacentes de los antebrazos.

J. J. M.

F. VERO. *Lipomatosis local por inyecciones de insulina, en un niño diabético*. (Sección de Dermatología y Sífilis de la Academia de Medicina de Nueva York). "Arch. of Derm. and Syph". 1937: 35: 513. (Marzo).

En las regiones donde este niño de 13 años se aplicaba habitualmente sus inyecciones (muslos, nalgas y brazos) aparecen tumores subcutáneos del tamaño de un huevo de paloma, móviles, blandos, indolores y simétricamente distribuidos. Faltan los datos de la biopsia.

J. J. M.

J. B. GILLESPIE. *Alopecia total y familiar*. "Am. Jour. of Dis. of Childr". 1937: 53: 132.

Familia compuesta de cinco hermanos, tres de los cuales presentaron alopecia total desde el nacimiento, sin otras manifestaciones ectodérmicas ni caries dentales. Psiquismo normal. Las dos niñas, con metabolismo basal aumentado. El niño con metabolismo dentro de límites normales pero con menor número de núcleos de osificación en la muñeca. En este caso podría ensayarse la opoterapia tiropituitaria.

La etiología es oscura.

F. de Filippi.

J. G. SIMON Y S. A. SYRKIN. *Lupus vulgar en un ictiósico tratado con régimen sin sal*. "Dermatolog. Wochenschrift". 1936: 103: 1315. (Analizado por L. CHATELLIER en "Ann. de Derm. et Syph". 1937: 8: 77)

La asociación de lupus y de ictiosis es rara. Los autores no han encontrado más que tres observaciones en la literatura. Su caso se refiere a una niña de 8 años, fuertemente ictiósica, que presenta además placas lúpicas: unas planas en los territorios ictiósicos, otras ulceradas, en los lugares en que la ictiosis es ligera.

El régimen sin sal, con ligero aumento de los carbohidratos y reducción de las grasas, mejora no solamente el lupus sino también, aunque en menor grado, la ictiosis.

J. J. M.

B. S. DENZER Y S. BLUMENTHAL. *Lupus eritematoso agudo y diseminado*. "Am. J. of Dis. of Childr". 1937: 53: 525.

Los AA. presentan un caso de lupus eritematoso diseminado, que fué muy bien estudiado durante los seis meses que la enferma estuvo internada. Creen los autores que se trata de una enfermedad sistemática o generalizada y no local. En el caso de referencia se destacan los siguientes puntos de importancia: su presencia en una niña (mucho más frecuente en éstas que en los varones), comienzo insidioso con dolores artrálgicos, aparición de las lesiones cutáneas después de la acción solar, violenta reacción por una extracción dentaria, sintomatología renal, ausencia de síntomas cardíacos y terminación fatal, con síntomas pulmonares de la afección.

G. F. Thomas.

E. T. BERNSTEIN. *Erupción semejando un líquen scrofulosorum coincidiendo con una afección pulmonar no tuberculosa*. "Arch. of Derm. and Syph". 1937: 35: 255. (Febrero).

Se describe un caso poco frecuente de líquen pilaris en un niño de 9 años en el cual la erupción semejaba un líquen scrofulosorum por varias

razones, como lo atestiguó la aceptación de este último diagnóstico por varios competentes dermatólogos. La coincidencia de la dermatosis con una afección pulmonar parecía corroborar tal diagnóstico, de etiología tuberculosa.

Sin embargo la investigación cuidadosa reveló que el proceso pulmonar no era tuberculoso desde el punto de vista clinicoquirúrgico y los análisis fueron negativos en ese sentido. Dos biopsias revelaron alteraciones histológicas no específicas, distintas a las que se encuentran en los casos de liquen serofulosorum característico.

Cuando el estudio histológico no revela estas imágenes características, los casos clasificados como liquen serofulosorum deben ser sometidos al más riguroso control clínico antes de asegurar tal diagnóstico.

J. J. M.

\* E. J. EIRIS. *El sagrotán en el tratamiento de la sarna*. "Sem. Méd." (Bs. As). 1937: 44: 70.

El sagrotán es un líquido aceitoso de color pardo amarillento que hace espuma al agitarlo por su contenido en jabón, de olor agradable y que no provoca ninguna sensación molesta sobre la piel. Es una suspensión jabonosa, fácilmente diluible en agua de dos fenoles clorados. Este líquido, además de tener una enérgica acción desinfectante, posee la propiedad de anestesiar la piel por la presencia de la molécula cresólica clorada. Por otra parte, el radical oxidrilo reblandece la capa córnea de la piel favoreciendo la actividad del medicamento en los surcos que hace el sarcóptes.

El A. indica tres baños diarios calientes durante tres días y al final de cada uno de ellos se aplica sobre todo el cuerpo a excepción de cara y cuello, mediante una brocha o pincel, la fórmula siguiente: sagrotán, 50 grs.; azufre, 160 grs.; agua, 650 grs. Antes de ser utilizada debe calentarse al bañomaría. Tiene las ventajas que no ensucia la ropa, carece de olor repugnante, permite tratar con éxito las sarnas impetiginizadas y calma el prurito.

J. J. M.

E. HANSEN, ARILD. *Los lípidos del suero en el eczema y otros estados patológicos*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:933.

Comparando los valores del colesterol, grasas totales y cifra de absorción de yodo de 70 sueros normales y 70 sueros de niños, con estados patológicos diversos, incluyendo eczema, el autor halló una marcada disminución en la absorción del yodo en el suero de la mayoría de los casos de eczema, no así en los otros estados. La mejoría clínica coincidente con la administración de dosis elevadas de aceites y el aumento del tenor de grasas no saturadas en el suero, sugieren al autor una relación entre la patogénesis del eczema y trastornos del metabolismo graso.

G. F. Thomas.

- \* L. M. CUCULLU. *Eritrodermia descamativa del lactante. (Síndrome de Leiner-Moussous)*. "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:697.

El autor refiere dos observaciones de este proceso y hace consideraciones sobre su sintomatología, etiología y tratamiento.

J. J. M.

- \* J. DAMIANOVICH y R. A. RAVIZZOLLI. *Los tratamientos de las dermatosis infantiles*. "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:703.

Este vasto capítulo que tanto apasiona a pediatras y dermatólogos, constituye un tema de actualidad, puesto que subsisten las grandes lagunas sobre su etiopatogenia y tratamiento. En lo que se refiere a la opoterapia en sus diversas formas, no han obtenido en los enfermos tratados resultando convincentes. Algo semejante, con los cacodilatados inyectables preconizados por el Dr. Pacífico Díaz, los cuales sin embargo, por constituir un tratamiento de fondo para los casos de diatésis exudativolinfática, deben ser ensayados con posibilidad de éxito. Interesantes son las consideraciones sobre la alimentación de los eczematosos; los autores se ratifican en el criterio expresado en trabajos anteriores, a saber, que no se conoce hasta ahora un sólo régimen alimenticio de acción curativa sobre el eczema, pero que sus observaciones personales con la alimentación con leche hipergrasosa demuestran la inocuidad de las grasas sobre las manifestaciones diatésicas. Un formulario útil y práctico completa este trabajo.

J. J. M.

- \* A. ROBIOLO y F. CARRILLO. *Dermatitis polimorfa de Duhring*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:20.

Los autores hacen diagnóstico de enfermedad de Duhring—en un niño de 8 años—en razón del polimorfismo de las lesiones, (eritemas, máculas, flictenas, vesículas, pústulas), del tipo doloroso de las lesiones y de la conservación del buen estado general a pesar del cuadro febril. Los autores obtuvieron mejoría franca con prontosil por vía bucal e inyectable.

C. R.

## ENFERMEDAD DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

- G. VERGER. *Adenoiditis, adenopatías y tacto rinofaríngeo*. "La Pédiatrie Pratique". 1937:35:19 (N.º 3).

Las adenoiditis y las adenopatías que les son consecutivas, pueden ser útilmente tratadas por el tacto rinofaríngeo apoyado. Gamaléia y Michón ("Presse Médicale", 1929:15:VI), llamaron *dedo providencial* al índice que destruye las vegetaciones y cura al enfermo.

Roberto Rendu (de Lyon), fué quien descubrió el procedimiento en



diciembre de 1926; sólo hacía uso de él en las adenoiditis agudas, en las cuales veía desaparecer la fiebre al día siguiente del tacto. El autor extendió las indicaciones a las adenoides agudas prolongadas y los resultados fueron igualmente halagadores. En los casos en que hay adenoiditis sin adenopatía, no puede ser sinó dicha adenoiditis la causa de la fiebre; y aún cuando existe adenopatía cree que no es el ganglio sino la adenoiditis la que determina la "poussée" febril. En cuanto a los casos de adenoiditis agudas prolongadas, es probable que constituyan una de las causas más frecuentes de fiebre prolongada en la segunda infancia.

Para demostrar la bondad del método, cita dos casos de Rendu y otros tantos de Gamaléia y Michón, conjuntamente con una serie de observaciones personales clasificadas así:

- 1.º Adenoiditis agudas simples.
- 2.º Adenoiditis agudas prolongadas sin adenopatía.
- 3.º Adenoiditis con adenopatía.

En las observaciones de los dos primeros grupos el tacto rinofaríngeo obtiene la retrocesión rápida de todos los síntomas. En las del tercero consigue una mejoría inmediata del estado general y la desaparición de la adenopatía en un lapso variable entre 8 y 10 días.

Para evitar fracasos, es necesario hacer un diagnóstico lo más preciso posible. Descartar completamente la tuberculosis, que tan frecuentemente se acompaña de vegetaciones adenoideas; eliminar las otitis medias lo mismo que las neumonías y bronconeumonías y asegurarse de que no se está en presencia de una fiebre tuberculosa o de una neumonía central, casos todos en los que el tacto rinofaríngeo está contraindicado.

Con tales providencias, la maniobra es, según el autor, inofensiva y eficaz. Una fiebre más o menos prolongada no explicada por fenómenos pulmonares, otícos, intestinales o meningíticos indica formalmente, en la segunda infancia, la intervención del dedo providencial.

*Técnica:* Semjante a la del tacto faríngeo común. El dedo, maniobrando de delante hacia atrás destruye y exprime los paquetes de vegetaciones con rápidos movimientos de derecha a izquierda y viceversa. Cuando sea necesario, se colocará un aparato para mantener abierta la boca.

C. A. Veronelli.

\* R. MACHADO. *La amigdalectomía por el método de Braun*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937:6:75.

Las ventajas de este procedimiento son las siguientes: 1.ª Extirpación completa de la amígdala. 2.ª Integridad anatómica completa consecutiva a la operación. 3.ª Traumatismo reducido al mínimun. 4.ª No hemorragia. 5.ª Tiempo de convalecencia más corto. 6.ª Ausencia de dolor en los adultos consecutivo al empleo de este aparato. 7.ª De fácil aplicación en el niño en donde parece ser el procedimiento de elección en 9 de cada 10 casos.

Las mejoras introducidas por el autor al procedimiento de Braun

han consistido: 1.ª. Posición de Rose. 2.ª. Abre bocas de Davis. 3.ª. Alambre fino N.º 7. 4.ª Torundas de algodón dental. 5.ª Técnica de Coakley para hemostasia.

*Resumen del autor.*

\* A. WEIDENSLAUFER. *Contribución al estudio de la otitis en el lactante.* "Rev. Chilena de Pediatría". 1937:8:7.

Después de pasar en revista opiniones extranjeras sobre el tema, el autor presenta varios casos de cuadros febriles con diagnóstico dudoso en los que la paracentesis del tímpano, simplemente rojo, ocasionó la curación. Insiste el autor en algunos signos como el movimiento rotatorio de la cabeza, que sería importante para el diagnóstico cuando va acompañado de fiebre, vómitos y aún diarrea.

C. R.

\* H. BISI. *La radiografía del hueso temporal.* "Arch. Am. de Med", (Bs. As.). 1937:13:13.

El temporal presenta las mayores dificultades para una buena radiografía por tratarse de un hueso de estructura distinta según las partes que lo componen. Por ello obliga a usar condiciones especiales de calidad de los rayos y de posición del enfermo según la región que se quiere explorar radiográficamente. A este respecto, se han descrito más de 25 incidencias, de las cuales las utilizadas corrientemente son sólo cuatro, analizadas por el autor con minuciosidad y señalando al mismo tiempo sus respectivas indicaciones.

Los datos radiográficos no deben invalidar el juicio clínico. Es el conjunto de todos los síntomas subjetivos, objetivos, la evolución de la enfermedad y finalmente la radiografía, que conducirá al diagnóstico exacto de la afección.

J. J. M.

F. MARTILOTTI. *Sobre malformaciones congénitas del oído externo.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:337.

Con la descripción de dos casos clínicos de malformaciones congénitas del oído externo, el autor después de haberse referido a los factores embrionarios, recomienda la necesidad de servirse en tales malformaciones del examen radiológico: la radiografía resulta de una gran ayuda, en cuanto puede dar indicaciones sobre la operabilidad, y sobre el estado de la función auditiva de los sujetos examinados.

*Resumen del autor.*

S. KARELITZ. *Miringitis ampullosa hemorrágica.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:510.

1.º La miringitis ampullosa hemorrágica, (inflamación ampullosa con contenido hemorrágico del tímpano o del conducto auditivo externo), es

una complicación común de las infecciones de las vías respiratorias superiores y de las enfermedades contagiosas de los niños en Nueva York.

2.º Aunque el cuadro que presentan estos enfermos, es parecido al descripto como de otitis gripal, la investigación indica que este estado es una enfermedad más benigna que la que se encuentra asociada a la influenza.

3.º 90 o/o de los casos curaron espontáneamente, lo que justifica el tratamiento conservador de esta afección.

*Conclusiones del autor.*

S. JANNUZZI. *El valor de la anisocoria provocada en el diagnóstico de otitis en la infancia.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:39.

El autor ha puesto en evidencia un síndrome óculosimpático en la afección del oído medio de los niños.

Dos de los casos estudiados presentaban una anisocoria espontánea; en los otros la desigualdad pupilar se puso en evidencia mediante la prueba fármacodinámica.

En la mayor parte de los casos ha observado una miosis en el ojo homolateral del oído enfermo; en dos casos encontró midriasis.

El autor cree que el fenómeno está en relación con un proceso inflamatorio o destructivo del oído medio que puede provocar una excitación o destrucción de las fibras simpáticas que recorren la caja timpánica y cree que el signo de la anisocoria provocada pueda constituir un síntoma de ayuda en el diagnóstico de la otitis de los niños.

*E. Muzio.*

## RECIEN NACIDOS

M. J. E. SENN y H. MCNAMARA. *Los lípidos del plasma sanguíneo del recién nacido.* "Am. J. of Dis. of Childr.". 1937:53:445.

Se dosaron los lípidos del plasma sanguíneo de veinticinco recién nacidos normales, el día del nacimiento y otra vez del sexto al décimo día, como base de comparación en casos patológicos. Se determinaron las cifras para cada lípido, su desviación media y su desviación standard.

Las cifras de cada lípido se mostraron muy variable, pero el contenido de lípidos totales y sus fracciones aumentaron notablemente con el aumento de la edad durante el período de recién nacido; los términos medios hallados para los niños mayores de este grupo, permanecieron apreciablemente por debajo de las cifras dadas para adultos usando los mismos métodos químicos.

La relación entre dos lípidos se mostró constante solamente en el caso del colesterol esterificado y el colesterol total (vale decir: colesterol libre, colesterol total).

La composición porcentual de la mezcla de lípidos del plasma de los niños de seis a diez días de edad se aproxima a la del adulto, con la excepción de la grasa neutra, cuya proporción es mayor en el niño.

La labilidad del nivel de los lípidos del plasma durante el período de recién nacido puede relacionarse a la inestabilidad general del organismo, en continuo cambio, durante las dos primeras semanas de la vida.

(Resumen de los A.A.)

G. L. HALLEZ. *La ictericia simple del recién nacido*. "Le Nourrisson", (París). 1937: 25: 31.

Si bien son conocidos los caracteres clínicos y la evolución benigna de la ictericia simple del recién nacido, no se puede decir otro tanto de la etiología y patogenia de este síndrome. Para algunos autores, resultado de una perturbación hepática, y para otros, de una perturbación hemática, nuestro A. se inclina a pensar en una asociación de ambos procesos, fundando su creencia en una cuidadosa revista general del tema.

Recoge las diferentes interpretaciones para hacer resaltar el hecho incontestable de la policitemia e hiperbilirrubinemia del recién nacido normal, procesos ambos de estrecha vinculación dada la hemolisis acentuada que ocasiona la primera, y cuya exageración traería aparejada la exteriorización clínica de la ictericia. Para el autor, si bien es innegable que la policitemia, la mayor fragilidad globular y la hemolisis consiguiente juegan un gran papel en la producción de la ictericia, no lo es menos la bilirrubinemia aumentada como índice de una alteración hepato-biliar que él considera primitiva. Es sabido que los autores que defienden la teoría hemática pura atribuyen esta perturbación hepática al exceso de trabajo que impone al hígado la eliminación del grupo cromógeno de la hemoglobina puesto en libertad por la hemolisis excesiva.

C. R.

\* C. M. PINTOS y H. W. SANZ. *Eritroblastosis familiar del recién nacido*. "La Semana Médica", (Bs. As.). 1937: 44: 299.

Se trata de un recién nacido cuyo cuadro clínico y hemático encuadra perfectamente dentro de esta afección sobre la cual han llamado la atención recientemente Pehu y sus colaboradores. Tratada intensamente y desde el principio, con transfusiones sanguíneas y extractos hepáticos inyectables, se ha logrado en este caso la curación del enfermito, debiendo sortear períodos de gravedad extrema.

J. J. M.

BOWMAN. *Pénfigo de los recién nacidos*. "British J. of Derm. and Syph.". 1936: 484. (Análisis por S. FERNET en "Ann. de Derm. et Syph.". 1937: 8: 166).

El pronóstico del pénfigo de los recién nacidos se modificaría notablemente si se aplica el tratamiento preconizado por Bowman y que le ha permitido salvar una cuarentena de niños.

Se tocan primero las lesiones con mercurocromo al 3 %. El niño es

sumergido en seguida en un baño con 8 % de ácido bórico y en el baño se abren y limpian las ampollas. Al salir del baño el niño es secado y todas las lesiones se curan de nuevo con mercurioeromo y se cubren con una doble capa de colodión.

A. BROCHIER y J. ROUSSET. *Nuevo caso de erupción ampollosa congénita en un recién nacido. (Pénfigo epidémico congénito)*. (Reunión dermatológica de Lyon, 1911. 1937). "Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.". 1937: 44: 188. (Febrero).

Un recién nacido, de parto a término, presenta desde su nacimiento lesiones ampollosas del tamaño de una moneda de 0,50 fr., diseminadas en las cuatro miembros y en las nalgas con integridad absoluta de las manos y de los pies. La afección progresa por la aparición de nuevos elementos. El examen microscópico del contenido de una ampolla en el momento de su formación, muestra una fórmula citológica con predominio de polinucleares, sin ningún microbio visible al examen directo. Los cultivos desarrollar siempre el estafilococo blanco. La investigación de treponemas es negativa al ultramicroscopio y al Fontana-Tribondeau. El niño se agrava progresivamente y muere al noveno día en colapso. La madre había sufrido al final de su embarazo de un paradizo que exigió una intervención quirúrgica mutilante.

J. J. M.

T. BRANDER. *Recién nacido de cesárea con lesiones obstétricas intracraneanas graves*. "Monatssch. f. Kinderh.". 1937: 69: 68.

A los casos ya conocidos de lesiones intracraneales en niños nacidos por operación cesárea, el A. agrega el siguiente, hijo de una secundípara de 25 años, a la que se interviene por prociencia del cordón y presentación transversa. El niño pesa 3.570 grs. y nace profundamente asfíctico, con respiraciones irregulares. Al cabo de algunas horas, ataques de cianosis y convulsiones, niño intranquilo, vomitador, espástico. Somnolencia y tensión elevada de la gran fontanela. No hay hipertensión a la punción lumbar. No hay sangre en el líquido cefalorraquídeo. Fallece al 4.º día. A la autopsia: ambos lóbulos temporales reblandecidos en una gran extensión, formando una masa blanda, necrótica, sin estructura; alrededor de la zona necrótica la substancia cerebral está impregnada de sangre. El A. supone que las alteraciones cerebrales sean de origen obstétrico (necrosis isquémica).

J. J. M.

\* W. G. PEREIRA. *La hemorragia intracraneana del recién nacido*. "Jornal do Ped.", (Río de Janeiro). 1937: 4: 38.

Este artículo constituye un resumen del trabajo del Dr. T. Vallerol aparecido en 1935 en el Bol. de la S. Cubana de Ped., basado en el estudio anatómico-clínico de nueve casos.

J. J. M.

- \* E. DÍAZ ORERO y R. SÁNCHEZ SANTIAGO. *Sialoadenitis de la parótida en un recién nacido*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937: 6: 68.

Refieren un caso de sialoadenitis (inflamación supurada) de la parótida izquierda en un niño de 7 días. La infección en este caso la consideran de orden local. El enfermito necesitó incisión externa parotídea —a pesar de drenar bastante por la boca— para su total curación.

(Resumen de los AA.)

- \* S. URIBE y RIVERA, (Méjico). *La hormona folicular en la oftalmía purulenta del recién nacido*. "El Día Médico", (Bs. As.). 1937: 9: 249.

Considerando el autor que el tratamiento hormonal obra no sólo sobre el sistema endócrino sino también sobre el sistema neurovegetativo, tan estrechamente ligado a aquél y vista la eficacia del tratamiento folicular en las vaginitis blenorragias de las niñas, consideró oportuno el tratamiento local de la conjuntiva ocular de una niña afectada de oftalmía blenorragica, con líquido folicular. El éxito obtenido lo estimuló a tratar otros casos, con idéntico resultado. La técnica es la siguiente: 1.º, lavar los ojos con agua destilada; 2.º, secar con algodón hidrófilo estéril; 3.º, instilar 3 gotas en cada ojo de hormona folicular (amniotina); y 4.º, repetir esta curación cada 2 horas hasta la completa desaparición de los síntomas.

C. R.

- \* A. C. CALERO (Ecuador). *Menstruación en una niña de tres días de nacida*. "Rev. Méd. Lat. Americana", (Bs. As.). 1937: 12: 557.

El autor estudia un caso de una niña de tres días de edad con un metrorragia abundante que se instala poco después del parto. No hay antecedentes infecciosos agudos, pero el examen clínico descubre una heredosifilis que confirma el examen serológico. El autor pasa en revista las diferentes causas de la metrorragia en la mujer adulta sin pretender explicar el caso estudiado, cuya evolución no la da a conocer.

C. R.

- J. FELSEN y A. G. OSOFSKY. *Susceptibilidad del recién nacido a la disentería bacilar aguda*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:975.

Se presenta el resultado del estudio simultáneo de las aglutininas de la sangre materna y del niño (del cordón), las que se hallan disminuidas en este último, de lo que deducen los autores que si bien hay algún pasaje transplacentario de aglutininas, no es ésta la vía más importante. Este hecho explicaría la susceptibilidad del recién nacido. Se dan medidas profilácticas y terapéuticas.

G. F. Thomas.

\* E. CIÓTOLA. *Tumor abdominal en una recién nacida*. "Rev. Méd. Peruana". 1937:9:143.

El autor relata el caso de una niña recién nacida que carecía de ano y en la que el examen clínico revelaba una tumoración abdominal que luego en la necropsia resultó ser el útero muy distendido y tabicado. Además el recto se abocaba a la pared posterior uterina.

C. R.

M. A. STRACHAN. *Ictericia grave del recién nacido*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:137 y 541.

El autor estudia 6 casos de ictericia grave del recién nacido, en 2 de los cuales ha podido hacer examen anatomopatológico.

Estos casos ilustran sobre los siguientes puntos vinculados a la ictericia grave: a) forma familiar y esporádica; b) aparición precoz e intensidad de la ictericia; c) evolución rápida y dramática de los síntomas que pueden llevar a la muerte en 24 horas; d) posibilidad de la curación por la transfusión sanguínea endovenosa; e) aumento del tamaño del hígado y del bazo; f) aumento del número de las formas inmaduras de la serie roja y blanca; g) presencia de pigmentos biliares en la orina; h) reacción de Van den Bergh directa e indirecta en la sangre; i) hallazgo necropsi-co de focos hematopoyéticos en el hígado.

Dado el carácter familiar de la afección, el autor cree que todo niño que nazca en una familia donde ha habido un caso de ictericia grave neonatorum debe ser tratado como posible enfermo y se le debe inyectar sangre profilácticamente. Cree haber obtenido éxitos en ese sentido.

G. F. Thomas.

J. GLASER, J. EPSTEIN y D. B. LANDAU. *Muerte durante una transfusión de sangre, como resultado de una hemorragia intracraneana*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:794.

Comentan la observación de un niño de 8 días a quien 6 horas antes se le había practicado una circuncisión ritual; poco después se instala una profusa hemorragia que no cede al tratamiento local, ni a la inyección intramuscular de sangre materna.

Previa investigación de los grupos sanguíneos, por dos investigadores que trabajaron independientemente, se practica una transfusión de sangre de la madre, inyectándose lentamente 54 c. c. de sangre y 20 c.c. d suero fisiológico, a través de una vena del cuero cabellado y en un tiempo de 35 minutos. El niño se pone cianótico, suspendiéndose de inmediato la transfusión; cesan los movimientos respiratorios; latidos cardíacos irregulares. Respiración artificial, caféina, inyección intracardíaca de epinefrina, sin obtener resultado. La autopsia demostró la existencia de una hemorragia intracraneana, causa de la muerte y provocada a juicio de los autores por la transfusión.

A. C. Gambirassi.

J. CORNET. *Pie bot paralítico en el recién nacido*. "La Pédiatrie Pratique". 1937:35:6 (Marzo).

Niño de 3 días normalmente constituido, con una anomalía del pie izquierdo observada desde el nacimiento.

El examen clínico permite llegar al diagnóstico de parálisis de los músculos inervados por el nervio ciático poplíteo externo, único afectado. La sensibilidad no se explora por la edad del niño.

El examen eléctrico permite constatar que el nervio ciático poplíteo externo es inexcitable por la corriente farádica y revela la inversión de la excitabilidad muscular, que normalmente es más sensible a la excitación por el polo negativo; hay reacción de degeneración muscular.

El diagnóstico clínico y eléctrico es: pie bot paralítico congénito por parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

Causa de la lesión nerviosa: posición viciosa del feto en el útero.

Tratamiento: se mantiene el pie paralizado en posición correcta, primero con esparadrapo, después con una bota de celuloide. Tratamiento eléctrico diario por la corriente galvánica, (polo negativo en los lomos, polo positivo en el pie paralizado), haciendo pasar una corriente de 1 a 2 miliamperios durante 10 minutos.

Evolución favorable. Examinado al mes, recuperación casi completa de las funciones del pie.

Lo interesante del caso es que el traumatismo ha debido producirse en el útero porque el examen eléctrico dió reacción de degeneración, a los 3 días de edad, demostrando así que la lesión nerviosa se había producido por lo menos tres semanas antes y permitiendo, por otra parte, descartar el traumatismo obstétrico.

C. A. Veronelli.

M. SCHACHTER. *A propósito de un caso de edema agudo de pulmón en un recién nacido*. "La Pédiatrie Pratique". 1937:35: 1. (Marzo).

Las concepciones patogénicas sobre el edema agudo de pulmón han evolucionado tanto en los últimos años que de las teorías hemodinámicas de esta manifestación clínica no quedan más que recuerdos, tan importantes y convincentes es el conjunto de documentos clínicos y experimentales en favor de un origen neuroreflejo del edema pulmonar agudo, en que el pulmón se comporta como un órgano activo.

Transcribe el autor la historia clínica de un recién nacido que muere a los tres días de vida, 24 horas después de la iniciación probable de su edema agudo de pulmón. Afección rara en los recién nacidos. Enfermedad que aparece, en este caso, al margen de toda infección pulmonar. Fiebre ligera (37,6) que cree poder explicar por los sufrimientos del feto y por la falta de líquido amniótico, cuando la rotura de las membranas, hechos, ambos, que pueden dar razón de la temperatura por su acción traumatizante sobre la cabeza y las formaciones nerviosas vegetativas infracorticales.

Al comentar el hecho de que el niño resistiera un acceso de edema pulmonar agudo durante 24 horas, recuerda que los recién nacidos resisten mejor los factores asfíxiantes que los niños más crecidos.



Las circunstancias de su caso clínico lo llevan a pensar que el edema agudo de pulmón ha sido la consecuencia de un traumatismo "sub-partu" de las formaciones nerviosas, bulbares sobre todo, y, tal vez, subta-lámicas; estas últimas explicarían la fiebre, que, cuando se produce durante la crisis de edema pulmonar agudo indicaría, para A. Salmón, la participación del túbcr. El edema pulmonar agudo de los traumatizados del cráneo es un hecho demostrado por la clínica y por la experimentación.

Las investigaciones experimentales de M. A. Luisada permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1.º La excitación eléctrica de los troncos nerviosos del pulmón puede determinar el edema pulmonar agudo.

2.º La inyección de fuertes dosis de adrenalina puede provocar en el animal sujeto de la experiencia un edema pulmonar agudo semejante al del hombre; este efecto puede ser evitado por la administración preventiva de ciertas sustancias narcóticas, (luminal, cloral, morfina).

3.º El efecto inhibitor puede también obtenerse por la sección de la médula cervical, por la punción de los cuerpos cuadrigéminos y, en algunos casos, por la sección del cordón simpático.

4.º La perfusión aislada de la cabeza o la circulación cruzada en el animal de laboratorio son capaces de provocar el edema pulmonar, por la hipertensión encefálica, demostrándose así la estricta dependencia nerviosa del edema pulmonar agudo.

Las causas mecánicas o humorales sobre las cuales se insistía tanto anteriormente intervienen, sí, pero a través del mecanismo nervioso.

Estas investigaciones experimentales sobre el factor neurogénico referido al edema pulmonar comienzan a tenerse en cuenta en la clínica.

Las teorías clásicas, mecanicistas, que explicaban el edema pulmonar agudo por una insuficiencia brutal del ventrículo izquierdo, no podían dar razón de la brusquedad del cuadro clínico ni explicar cómo, en tan poco tiempo, se podía llegar a tal grado de estasis que, por otra parte, es susceptible de desaparecer también rápidamente.

Si dichas teorías clásicas eran la expresión de la verdad anatómica, el pasaje tan brusco a los alvéolos de una masa tan considerable de suero debía producir la muerte por una especie de hemorragia interna. M. S. Wassermann ha demostrado que se trata de una sofocación aguda, debida a la invasión de los alvéolos por el suero de la sangre y que no hay relación entre la magnitud de la estasis pulmonar y el edema agudo de pulmón.

La forma brutal en que se inicia el edema agudo pulmonar, seguido de su cortejo sintomático, hizo pensar a Wassermann que se trataba de un fenómeno paroxístico reflejo, sin relación con la insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo y lo llevó a tratar de contener el acceso por la compresión senocarotídea, maniobra seguida de excelente resultado en cierto número de casos, confirmando así, por la terapéutica, su concepción neurorefleja del trastorno.

El edema pulmonar agudo tiene, evidentemente, relación con los vasos del pulmón, pero si la estasis sanguínea pulmonar máxima puede llegar a la trasudación del suero en los alvéolos, no permite explicar, en

cambio, los casos de edemas pulmonares agudos cuyos accesos se repiten frecuentemente y que constituyen la mayoría de los casos clínicos.

Para Wassermann el edema agudo de pulmón es el resultado de un espasmo de los vasos pulmonares; y la cesación de la crisis el efecto de la desaparición de aquél.

Solamente de esta manera se puede comprender el retroceso rápido de los síntomas pulmonares objetivos del edema agudo, la desaparición de la disnea, de los rales y de la expectoración como consecuencia de la compresión senocarotídea.

Aceptado este mecanismo reflejo para el edema pulmonar agudo humano, ¿cuál es el origen de esta reflectividad exagerada, anormal, que lleva al acceso?

Para Wassermann es determinada por dos factores principales:

1.º Excitaciones neurógenas cuyo punto de partida son las lesiones cardioaórticas—lesiones anatomopatológicas sobre todo— y

2.º Excitaciones hematógenas, a punto de partida vascular.

La cesación casi instantánea de la crisis de edema pulmonar agudo que se obtiene por la compresión senocarotídea no es la regla. Muchos factores intervienen para que la reacción favorable se produzca; parece que en los casos de hiperexcitabilidad simpática es cuando las probabilidades de éxito son mayores.

Salmón, por las relaciones que existen entre el edema pulmonar agudo, la hiperadrenalinemia y la hipertensión, cree que en el determinismo de esta afección deben intervenir los núcleos del túbér, cuya participación explicaría la hipertermia que se ha señalado en algunos casos.

En las conclusiones de sus trabajos hace notar, que las crisis son favorecidas por los medicamentos excitantes del sinus, (adrenalina, sales de potasio), e inhibidas por la morfina, barbitúricos, cloral, etc.

Gracias a las investigaciones experimentales y clínicas el capítulo del edema pulmonar agudo ha sido casi enteramente transformado; de un problema puramente mecánico y hemodinámico, se ha convertido en otro de fisiología del sistema nervioso vegetativo en general, con proyecciones terapéuticas de indudable importancia, (compresión senocarotídea de M. A. Wassermann).

C. A. Veronelli.

#### HIGIENE. — MEDICINA SOCIAL. — PUERICULTURA

C. A. BAMBAREN. *Algunos aspectos de la protección integral de la madre.* "La Nipiología". 1936: 97.

El autor sostiene la necesidad ya indiscutida de proteger al binomio madre-hijo como orientación que debe primar en las legislaciones de Asistencia Social. Cree en la eficacia del Seguro Obligatorio de Maternidad. Para ello la Liga Nacional de Higiene y Profilaxis Social del Perú, ha iniciado una activa propaganda según lo consigna el voto emitido por la Primera Jornada Peruana de Nipiología. Cree necesario la reforma del código civil en resguardo de la paternidad responsable y de la investigación

de la paternidad en el sentido de procurar la asignación de alimentos. Se manifiesta partidario de la hospitalización de niños lactantes con sus madres, recordando que en América, ha sido Morquio el más entusiasta defensor de esta idea, que fuera abandonada en el Hospital Santa Ana de Lima, motivo por el cual anhela su reimplantación.

S. Bettinotti.

J. COMBY. *Un lactario de leche humana*. "Arch. de Med. des Enf.". 1937: 40: 37 y "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 1006.

En un largo e interesante artículo el A. se ocupa en forma detallada del trabajo del Dr. S. I. Bettinotti.

Historia la gestación y marcha de su obra, el mecanismo de su funcionamiento y destaca su gran importancia como obra social. "Será difícil, dice el autor, crear en Europa una obra comparable al Lactarium de Buenos Aires y no es que su necesidad no se haga sentir en París, como en la gran capital argentina". La obra ha logrado interesar a profesores como Couvelaire, Nobécourt, Debré y Weill-Hallé.

A. C. Gambirassi.

\* OSCAR RODRÍGUEZ. *Instituciones de Semi-internados destinados a la protección del recién nacido*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937: 3: 145.

El artículo presente es un capítulo de un trabajo a publicarse por el autor y que se titulará *La protección social al recién nacido*. El autor hace reseña de las obras que se han realizado en el país. Propicia la necesidad de extender las obras de protección a la infancia y da base para una legislación sobre el punto en la República Argentina.

A. Caprile.

KADRI RACHID. *La relación de la secreción láctea con las tetadas espaciadas*. "Arch. de Méd. des Enf.". 1937: 40: 31.

Pone de relieve los inconvenientes que en algunos casos, tiene la lactancia materna espaciada desde el comienzo de la vida del lactante.

La mayoría de los niños se desarrollan bien con el régimen de las tetadas espaciadas desde los primeros tiempos, pero es necesario seguir de cerca la curva de peso y despistar desde el comienzo los primeros síntomas de hipoalimentación; y en estos casos, antes de considerarlos como una insuficiencia esencial de leche materna, buscar si esta disminución no se ha establecido artificialmente por las tetadas espaciadas impuestas a un lactante que no es capaz de obtener en cada una de ellas, una cantidad suficiente.

En estos casos el A. aconseja poner el niño al pecho cada hora, sin tener en cuenta los vómitos ni la diarrea, basado en la convicción que el abuso de pecho materno solo, no puede provocar ningún accidente serio. Después de algunas semanas, aumenta el intervalo de las tetadas ( $\frac{1}{2}$  a 1 hora) hasta llegar a las tres horas reglamentarias.

A. C. Gambirassi.

## Crónica

---

**Dr. Pedro de Elizalde, nuevo miembro de la Academia Nacional de Medicina.** El profesor Pedro de Elizalde acaba de ser elegido por la Academia Nacional de Medicina para ocupar una vacante de miembro titular de la misma. Esta honrosa distinción tiene el significado de un justiciero premio a los méritos que el profesor de Elizalde ha conquistado en su larga y profícua carrera universitaria. Con su incorporación a la Academia de Medicina adquiere ésta un valioso elemento que, a no dudarlo, hará gravitar en su seno los frutos de una experiencia vasta y de una sólida información.

Comenzó su carrera de pediatra en la Casa de Expósitos, hace más de treinta años, al lado del inolvidable maestro Centeno, a quien acompañó luego en la cátedra oficial del Hospital de Clínicas, donde fuera su primer discípulo destacado. Fué entonces jefe de clínica y profesor suplente y sustituyó temporariamente al titular. Con el malogrado Navarro, con Schweizer y con el grupo de estudiosos entusiastas que actuaba allí en aquella época dió realce a los prestigios de la vieja Sala VI del Clínicas, que tanta altura alcanzaran bajo la inteligente dirección de Centeno, el clínico sagaz y profesor ágil y brillante, que supo dar paso a las corrientes nuevas de la pediatría y abrió ampliamente las puertas de su servicio, con gesto de caballero, a los jóvenes empeñosos y bien orientados que lo rodeaban. Desde entonces el profesor Elizalde es una figura representativa del núcleo descollante de pediatras que allí se formara, quienes a través de un cuarto de siglo han conservado una cohesión espiritual que suele ser comentada en nuestro ambiente médico como ejemplo enaltecedor.

Además de esos pergaminos tiene también el nuevo académico otros muy dignos de ser considerados. Nos referimos a su

iniciación en la carrera médica al lado del profesor Wernicke en la cátedra de Patología General, de la que fuera adscripto, y en la que adquiriera los fuertes fundamentos de su preparación médica y el espíritu crítico que lo caracteriza.

Nuestros lectores conocen bien por otra parte, su actuación múltiple, en los hospitales, en la docencia y en nuestras sociedades científicas, actuación de relieves marcados, que le ha valido gran respeto y grandes simpatías, y que lo ha llevado, sin ser discutido, a ocupar los cargos de profesor extraordinario de Clínica Pediátrica y de Director de la Casa de Expósitos. Acaba de ser propuesto además, en primer término, para ocupar la cátedra libre de Puericultura, recientemente creada.

No sería completo este bosquejo de la personalidad de Pedro de Elizalde si no dijéramos también, que ella se complementa con una distinción intelectual, que dimana de su vasta cultura general, y con una nobleza de espíritu y de carácter, que hacen honor al tradicional e ilustre apellido que lleva. Lo que suma aún razones para que ocupe un sillón en la Academia con el beneplácito de todos, y con el aplauso unánime de los pediatras argentinos.

**Dirección Nacional de Maternidad e Infancia.** Por decreto del Poder Ejecutivo ha sido puesta en vigencia la ley 12341 creando la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, dependiente del Departamento Nacional de Higiene y sobre la base de la sección de Asistencia y Protección a la Maternidad y a la Infancia ya existente en el Departamento. El texto de la ley, de importancia transcendental para la asistencia médicosocial de la madre y el niño, en nuestro país, es el siguiente:

**LEY NUMERO 12.341**

Buenos Aires, diciembre 30 de 1936.

POR CUANTO:

**El Senado y Cámara de Diputados de la Nación Argentina, reunidos en Congreso, etcétera, sancionan con fuerza de**

**LEY:**

Artículo 1.º—Créase la Dirección de Maternidad e Infancia, bajo la dependencia del Departamento Nacional de Higiene y sobre la base de la actual sección de Asistencia y Protección a la Infancia.

Art. 2.º—La Dirección de Maternidad e Infancia estará a cargo de un director técnico designado por el Poder Ejecutivo.

## I.—Finalidad de la Dirección de Maternidad e Infancia.

Art. 3.º—La Dirección de Maternidad e Infancia tendrá por finalidad propender al perfeccionamiento de las generaciones futuras por el cultivo armónico de la personalidad del niño en todos sus aspectos, combatiendo la morbimortalidad infantil en todas sus causas y amparando a la mujer en su condición de madre o futura madre.

Art. 4.º—De acuerdo con las finalidades enunciadas en el artículo 3.º, la Dirección de Maternidad e Infancia llenará los siguientes objetivos:

a) Estudiar la higiene social de la infancia en el país, bajo todos sus aspectos y en particular en lo que se refiere a la eugenesia y a la morbimortalidad;

b) Censar las instituciones oficiales y privadas que se ocupen de la protección y asistencia de la maternidad y de la infancia, llevando un registro permanente de las mismas, con especificación de todo cuanto concierne a su funcionamiento, radio de acción, etcétera;

c) Realizar constantemente campaña de difusión y práctica de los postulados de la higiene social de la infancia, de la eugenesia y, en particular, de los conocimientos de la puericultura y la higiene maternal e infantil;

d) Crear y gestionar de instituciones públicas y privadas las obras y servicios que llenen los fines de que habla el artículo 3.º y, especialmente, que aseguren:

1.º La asistencia preconcepcional;

2.º La normalidad y las mejores condiciones de orden médico, obstétrico, económico, moral y social del embarazo y del parto;

3.º La vigilancia del niño desde su nacimiento, llevando libretas o fichas sanitarias individuales;

4.º La lactancia maternal o natural;

5.º La alimentación del niño;

6.º La producción y expendio de leche de vaca en las mejores condiciones de higiene, con un tipo especial para niño;

7.º El bienestar, la asistencia y protección de los niños necesitados.

## II.—Tipos de instituciones

Art. 5.º—Correlativamente a los fines que se expresan en los artículos 3.º y 4.º, adóptanse los siguientes tipos de instituciones, sin perjuicio de las modificaciones que la experiencia aconseja:

a) Centros de protección maternal e infantil;

b) Hogares talleres maternales para solteras, abandonadas e indigentes (embarazadas, convalecientes o nodrizas);

c) Hogares maternales para tuberculosas (embarazadas o convalecientes);

b) Registros de recién nacidos y vigilancia de la primera infancia;

e) Colocación familiar del recién nacido;

f) Maternidades y servicio maternal a domicilio;

g) Salas de lactancia, salascunas y de cuidado de niños hasta los tres años, cantinas maternales, cantinas infantiles y lactarios, con el propósito médicosocial de extraer, conservar y distribuir leche materna, y, además, evitar todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria. Establecido un lactario en condiciones de satisfacer totalmente las necesidades del lugar, quedará prohibido, en la localidad donde funcione, la extracción y expendio de leche materna por instituciones privadas que realizaran comercio con ella, debiendo emplearse el producido del lactario en la provisión gratuita de leche materna a los niños pobres;

h) Jardines de infantes, centros de crianza, casas del niño, centros urbanos de robustecimiento infantil, preventorios, semicolonias y

colonias permanentes de campaña, marítimas y de montaña para débiles y convalecientes, colonias de vacaciones, plazas de educación física, baños y servicios odontológicos, centros sociales infantiles de barrio;

i) Consultorios externos, salas y hospitales de niños, sanatorios de campaña, marítimos y de montaña, sanatorios para niños palúdicos, colonias para anormales;

j) Consultorios y dispensarios ambulantes de campaña;

k) Un servicio social de visitadoras domiciliarias competentes;

l) Exposiciones permanentes y ambulantes de puericultura.

### III.—Radio de acción.

Art. 6.º—La Dirección de Maternidad e Infancia extenderá su acción a toda la República.

Sobre la base del estudio a que se refiere el artículo 4.º, establecerá el plan general de protección a la infancia, especificando los lugares donde deben crearse las instituciones mencionadas en el artículo 5.º, sus respectivos radios de acción, su vinculación con las ya existentes o a crearse, etcétera, a fin de que los beneficios de la presente ley alcancen a toda la población del país.

Art. 7.º—La Dirección de Maternidad e Infancia deberá propender a que todo núcleo de población posea, cuando menos, un centro de higiene maternal e infantil con los servicios necesarios, a fin de satisfacer el cumplimiento de lo establecido por los artículos 4.º y 5.º de la presente ley.

Art. 8.º—Aparte de las instituciones que se conceptuaron necesarias, la Dirección de Maternidad e Infancia creará en la Capital Federal, tan pronto como sea posible, un instituto modelo de higiene maternal e infantil y escuela práctica de puericultura para médicos, visitadoras de higiene, enfermeras visitadoras de niños, cuidadoras y preparadoras de alimentos.

Art. 9.º—La Dirección de Maternidad e Infancia ejercerá la vigilancia de todas las instituciones oficiales y privadas que se ocupen de la asistencia y protección de la maternidad y de la infancia:

a) En la Capital Federal, con excepción de las instituciones que dependen de la Sociedad de Beneficencia, y en los territorios nacionales;

b) En todas las provincias que se acojan a los beneficios de la presente ley.

Art. 10.—La Dirección de Maternidad e Infancia convendrá, por intermedio del Ministerio del Interior, con los gobiernos de provincia, municipios e instituciones privadas de asistencia social, la obra a realizar dentro del plan general y de acuerdo a las normas de coordinación de esfuerzos que se establezcan.

Art. 11.—La Dirección de Maternidad e Infancia deberá prestar su ayuda a las instituciones provinciales, municipales y privadas que se ocupen de la asistencia y protección de la madre y del niño, en cualquiera de sus formas, siempre que ejerza vigilancia sobre ellas.

Art. 12.—Podrá crear comisiones honorarias de superintendencia para la obra de protección a la infancia, en los lugares que estime convenientes, compuestas de autoridades locales, vecinos capaces o representantes de instituciones que se ocupen de la asistencia maternal e infantil, encargadas de vincular y armonizar el esfuerzo de las distintas obras existentes, completando y haciendo más eficaces sus esfuerzos particulares y resultados generales.

Asimismo estimulará la creación de asociaciones cooperadoras, destinadas a prestar ayuda material a las instituciones de protección a la niñez.

Art. 13.—La Dirección de Maternidad e Infancia tiene el derecho de inspeccionar todas las instituciones o establecimientos que en forma directa o indirecta asistan, protejan, reciban o empleen menores, pudien-

do denunciar a la autoridad competente las irregularidades que compruebe. Tiene, además, la fiscalización de las subvenciones o subsidios que las autoridades otorguen para los fines de la presente ley.

#### IV.—Lactancia materna

Art. 14.—Toda madre tiene el deber de amamantar a su hijo. Para el cumplimiento estricto de este deber, la reglamentación de la ley establecerá el mayor número de facilidades. Se exceptúan de la presente disposición las madres inhabilitadas para hacerlo por razones de salud, las que deberán ser facultadas por las autoridades que determine la reglamentación de la presente ley.

Art. 15.—Ninguna madre podrá amamantar a un niño ajeno, mientras el suyo no haya cumplido cinco meses de edad y previa autorización de la Dirección de Maternidad e Infancia.

Art. 16.—La mujer que tome a su cargo la crianza al pecho, de un niño ajeno, deberá poseer un certificado de aptitud, extendido por la autoridad que determine la reglamentación respectiva. El certificado de aptitud la autorizará a criar un solo niño.

Los padres de todo niño que deba entregarse a la lactancia mercenaria, deberán presentar un certificado otorgado por la autoridad competente de que no padece ninguna enfermedad infectocontagiosa.

Art. 17.—Toda mujer que toma a su cargo un niño para su crianza al pecho, así como los padres o tutores del niño, tienen la obligación de declararlo, dentro de un plazo de tres días de iniciada la lactancia, ante la autoridad respectiva, la que establecerá la inspección correspondiente.

Art. 18.—Los infractores a las disposiciones de los artículos 14, 15, 16, y 17 serán pasibles de una multa de \$ 20 a 1.000 m/n., que aplicará la Dirección de Maternidad e Infancia, sin recurso alguno. El importe de multas ingresará al Departamento Nacional de Higiene y será destinado a llenar los fines de la presente ley.

Las madres que no cumplan con las disposiciones de este artículo, podrán ser detenidas por la autoridad competente y condenadas a sufrir una pena de prisión, la que puede ser redimible en dinero, en razón de \$ 2 m/n. por día. Cuando una madre haga abandono de su hijo, las autoridades podrán ordenar la detención de la misma y su internación en un hospicio, clínica o casa de corrección, al solo objeto de que cuide a su niño.

#### V.—Fondo de la Dirección de Maternidad e Infancia

Art. 19.—Sin perjuicio de otras asignaciones de la ley de presupuesto, destínase para la Dirección de Maternidad e Infancia la suma anual de \$ 1.000.000 m/n. Mientras esa suma no se incluya en el presupuesto, se tomará de rentas generales, con imputación a la presente ley.

Art. 20.—Quedan derogadas las disposiciones que se opongan a esta ley.

Art. 21.—Comuníquese al Poder Ejecutivo.

Para el mejor cumplimiento de las finalidades de esta ley, la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia ha sido dividida en las siguientes secciones: Higiene Social de la Infancia; Servicio Social de la Infancia; Legislación e Inspección; Eugenesia, Maternidad y Primera Infancia; Infancia abandonada; Niños anormales y Edad Escolar. En la Capital Federal creará el "Centro Modelo de Higiene Maternal e Infantil" y la "Escuela Práctica de Pue-



ricultura” que servirán de enseñanza técnica para el personal que será distribuido por el interior de la República en los Centros Maternales e Infantiles, de los cuales ya existen ocho en actividad.

Han sido designados Director General de la D. N. de M. e I. el Dr. Aníbal Olarán Chans, Subdirector el Dr. Luis Siri y Jefes de División los Dres. Florencio Bazán, Orestes Píldes Dezeo, Telma Reca de Acosta y Carlos Roust. Médicos Inspectores, Dres. Martín Cinasterra, Juan Roberto Passo y José A. Bello. Médico de la Escuela de Puericultura, Dr. Felipe de Elizalde. Médicos de los Centros de Higiene Maternal e Infantil, Dres. Arturo Villafañe Tapia, Generoso Schiavonne y Eduardo Luzuriaga en Avellaneda (Bs. Aires); Dres. Gregorio M. Segovia y Mario Cárdena en Mercedes (Corrientes); Dr. Próspero Cantizani en San Luis; Dra. Carolina Nastri de Fischer en San Juan; Dr. Rodolfo Torres en Posadas (Misiones); Dr. David E. Carrillo en Jujuy; Dr. Mario P. Cabella en Santa Rosa (La Pampa); Dr. Alberto Pérez en Monteros (Tucumán) y Dr. Raúl J. Gaitía en Salta.

Los A. A. de Pediatría se complacen en presentar sus plácemes a todos los colegas designados y muy especialmente a los Dres. Aníbal Olarán Chans y Luis Siri, Director y Subdirector respectivamente de la nueva repartición, y espera de ellos la obra efectiva que el país reclama.

**Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Acuña. Reuniones científicas de los jueves.** La tercera reunión del año se realizó el 29 de abril con la siguiente orden del día: Dr. A. Puglisi: Pulso bigeminado permanente. Dr. A. C. Gambirassi: Infecciones múltiples en un lactante, tratado con transfusiones.

Cuarta reunión, 13 de mayo. Dr. A. Villafañe Tapia: Glomerulonefritis aguda. Dr. A. C. Gambirassi: Paquimeningitis hemorrágica en un lactante.

Quinta reunión, 20 de mayo. Dra. M. T. Vallino: Septicopiohemia de origen ótico. Dr. I. Prini: Parálisis isquémica de Wolkmán.

**Ateneo de Pediatría de Buenos Aires.** En la renovación de autoridades efectuada por este Ateneo el día 25 de abril resultaron electos los Dres. Hernando Magliano, Félix Justo Roca y Juan Carlos Vacarezza para los cargos de Presidente, Secretario y Tesorero respectivamente.

El día 3 de junio se realizó la segunda sesión ordinaria del

año con la siguiente orden del día: Doble lesión aórtica en un niño de 13 años, por los Dres. Pérez Calvo y Vieyra. Enfermedad de Banti, por el Dr. D. Fuks y Enfermedad de Appert, por los Dres. J. E. Virasoro y F. J. Roca.

**Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.** Esta entidad realizó el día 26 de mayo su primera sesión extraordinaria del año en curso, resolviendo por unanimidad nombrar Socios Honorarios de la misma a los Dres. Pedro de Elizalde, Fernando Sheweizer y Juan P. Garrahan y Socios Correspondientes a los Dres. J. M. Valdés y J. C. Recalde Cuestas.

A continuación se realizó la segunda sesión ordinaria dándose lectura a los trabajos de los Dres. J. R. Abdala, J. C. Pellerano y A. Savón Salaberry sobre "Cocina única en la Protección de la Primera Infancia" y del Dr. Bayley Bustamante sobre "Cocina de leche única en los Dispensarios de lactantes. Proyectos sobre su implantación y funcionamiento", realizándose a continuación una discusión sobre el tema en la que intervinieron varios miembros de la entidad, resolviéndose por último nombrar una comisión formada por los Dres. Bortagaray, Abdala, Bayley Bustamante, Buzzo y Castellanos Esquiú para que estudien e informen sobre la posibilidad de implantar en la Capital Federal, la Cocina Central de abastecimiento a los Dispensarios dependientes de la Asistencia Pública de la Capital.

**Dr. Rodolfo A. Rivarola. (Homenaje a su memoria).** El 3 de junio último tuvo lugar en el cementerio de la Recoleta, un homenaje a la memoria del Dr. Rodolfo A. Rivarola, que fué profesor adjunto de ortopedia y director del Hospital de Niños. Al descubrirse una placa de bronce grabada por el escultor Zonza Briano, pronunció un conceptuoso y sentido discurso el profesor Pedro Chutro, en nombre de la comisión de homenaje. Constituyó el acto una significativa demostración del pesar que provocó su desaparición hace poco más de un año, asistiendo al mismo un público numeroso integrado por damas de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, profesores, directores de hospital, representantes de instituciones científicas, médicos, etc.

## NECROLOGIA

**Prof. Olimpio Cozzolino.** Con el fallecimiento del Profesor Olimpio Cozzolino acaecido el 22 de enero, pierde la Pediatría italiana uno de sus más inteligentes cultores. Profesor de Clínica Pediátrica en la Real Universidad de Bari, vicepresidente de la Sociedad Italiana de Pediatría, director y fundador de la revista "Il Lattante" y vinculado a muchas otras obras relacionadas con la pediatría, desde todas esas actividades desplegó una actividad intensa que le hicieron acreedor al respeto y cariño de sus colegas y discípulos. Los A. A. de P. se asocian al duelo de la pediatría italiana.

---

El Instituto Iberoamericano de Berlín nos ha enviado una comunicación solicitando el envío de publicaciones de carácter pediátrico, con destino a la sección Argentina de la Biblioteca del Instituto. El envío debe ser hecho a nombre de "Ibero Amerikanisches Institut", Breitstrasse 37, Berlín C. 2 (Alemania).

---