

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Med. de Buenos Aires

Valor terapéutico de la inmunotransfusión en pediatría (*)

por los doctores

Mamerto Acuña e Isidro Fernández

Hemos experimentado la inmunotransfusión en un cierto número de enfermos, la mayoría graves, pudiendo estar satisfechos de los resultados obtenidos así como de las ventajas del método y su inocuidad; ultimamente nos hemos particularizado en el tratamiento de las afecciones broncopulmonares del niño.

Antes de señalar nuestros resultados deseamos exponer muy someramente los fundamentos y bases de este método terapéutico y la forma de como hemos practicado su aplicación.

Conservamos el nombre de inmunotransfusión, no obstante las fundadas reservas que se hace sobre la exactitud de esta designación, para evitar confusiones y por haberlo consagrado la costumbre, pero,—entendemos con Abrami y Tzank que la designación de *filactotransfusión* sería más acertada y sobre todo no prejuzga, ya que el concepto de inmunidad es todavía un asunto debatido. Decíamos que técnicamente la inmunotransfusión es superior a la transfusión simple por que aquella es la síntesis de la vacunación y la transfusión.

(*) Trabajo presentado a las Jornadas Sudamericanas de Medicina, Cirugía y Odontología (Sección Pediatría). Montevideo, 26 de enero de 1938.

La vacunación, no del enfermo, que no daría mayor resultado pues muchas veces es tan grave su estado que no sería capaz de reaccionar a ella, sino la vacunación del individuo sano; que se llama dador.

La vacunación del enfermo sólo surtirá efecto cuando él presente alguna parte de su organismo capaz de reaccionar a la vacunación, dando anticuerpos; cuando así no suceda la inmunotransfusión estará plenamente indicada; la vacunación se hará en el sano y la transfusión trasladará los elementos de defensa generados en él y los que espontáneamente tiene la sangre normal, además de los glóbulos rojos, elementos que corregirán la anemia, casi constante en todos los procesos infecciosos, glóbulos blancos que son elementos de defensa importantes, a quien algunos autores atribuyen todo el mecanismo de la inmunidad, poder defensivo considerablemente aumentado por las opsoninas que se forman en los leucocitos mismos, bajo la acción de un antígeno apropiado que para nuestro caso es la vacuna. El aumento del poder inmunitario de la sangre del dador, se obtiene desde la vacunación *in vitro* de Wright, hasta la inoculación endovenosa de gérmenes, pero la técnica de elección es la inyección subcutánea de la vacuna, pudiéndose extraer la sangre tres horas después de la vacunación, en cuyo caso, tendremos un aumento inespecífico de las defensas, determinado siempre y claramente por la inoculación de una substancia que responde a la definición de antígeno; es por esto que Tzank y Abramí se oponen a la designación de inmunotransfusión, para los casos en los cuales se use la técnica de Wright, reservando aquella denominación para cuando sea realmente inmunidad, lo que se comunica al enfermo como consecuencia del trasplante sanguíneo.

El dador deberá estar sometido a un prolijo interrogatorio de su pasado patológico, para despistar las dos enfermedades que lo contraindican como tal: la sífilis y el paludismo; se prefiere un dador fuerte, no enfermizo, en cuyo caso su capacidad receptiva al antígeno podría estar disminuída. Si se hubiese padecido recientemente la enfermedad que pensamos tratar, tendremos el tipo de dador convalesciente con grandes ventajas. El medio ambiente puede influir también, produciendo en los individuos un tipo de vacunación insensible u oculta, que aumenta la capacidad inmunitaria de la sangre.

La técnica de preparación del dador depende de la urgencia del caso; si se trata de casos graves, como fueron la mayoría de las neu-

mopatías por nosotros tratadas, se prepara al dador a la manera de Wright; una dosis de vacuna se inyecta por vía subcutánea y entre las 4 y 6 horas que siguen a la vacunación, se hace la extracción de sangre, luego se continúa la vacunación de varios dadores, ya que tratándose en su mayoría de casos largos y teniéndose que repetir las transfusiones a breves intervalos no es posible utilizar sólo un dador, la dosis y repetición de las vacunas no está determinada por el número de microbios por c.c. sino por la reacción que sea capaz de producir en el organismo del dador y que se evidencia por dos tipos de manifestaciones: locales unas y generales otras, dolor, tumefacción, malestar, aplastamiento, dolores generalizados, fiebre, leucocitosis, etc., estos han sido los signos que nos guiaron en la vacunación de los dadores; así, mientras algunos han sido vacunados diariamente, otros han sido vacunados cada 48 horas o más. Siempre hemos procurado dar una dosis vacunal tres o cuatro horas antes de la extracción, tal como lo hacía Wright, para estimular el poder fagocitario de los glóbulos blancos; consta la vacunación del dador, de un doble proceso, uno de larga duración que genera elementos humorales, específicos, opsónicos, antitóxicos, bacteriolisinos, etc., etc. Otro breve estimulante defensivo inespecífico. Hemos utilizado en general, vacunas polimicrobianas con gérmenes muertos por el calor; algunos fueron stok vacunas; otras veces, hemos confeccionado autovacunas con las secreciones de los enfermos. Hemos empleado sistemáticamente sangre citratada, a pesar de las objeciones que se le hacen relativas a su capacidad inmunitaria; no nos arrepentimos de ello, no sólo por los resultados terapéuticos obtenidos, sino porque no hemos observado los accidentes que algunos autores le imputan; citratando la sangre al 0.50% nos ponemos al abrigo de producir efectos tóxicos.

La sangre pura es difícil manipularla por su rápida coagulación, por otra parte, su empleo en la inmunotransfusión es más peligrosa, por la posibilidad de infección directa del dador, por el receptor infectado.

La cantidad de sangre a transfundir depende, como es natural, de la edad del niño a tratar, en general se usan dosis pequeñas, aproximadamente de 10 a 20 c.c. por kilo de peso; evitando la sobrecarga del corazón, órgano particularmente frágil en los lactantes bronconeumónicos graves además de transfundirlos por gravedad y muy lentamente, atribuyendo a ello la falta de accidentes observados.

Siempre que la fontanela lo permita, transfundimos por vía del seno longitudinal, haciendo una extracción previa de sangre, (exsanguinotransfusión), al mismo tiempo se instituye una vigilancia constante durante y después del acto de la transfusión; se repetirá la inmunotransfusión durante dos o tres días, según la gravedad del proceso en cuestión; si el estado del niño mejora, se espaciarán, pero sin suprimirlas, manteniéndose una vigilancia activa, para transfundir con mayor intensidad ante cualquier intento de agravación.

Es muy importante establecer, que el éxito terapéutico será tanto mayor, cuanto más precozmente se haya actuado con ella y cuanta más perseverancia se demuestra en el tratamiento. Algunos autores, contraindican terminantemente la transfusión en la bronconeumonía muy grave, pues ella podría acelerar la muerte por la sobrecarga cardíaca que significa; en uno de nuestros casos desesperados desatendimos este consejo y conseguimos la curación del lactante.

No hemos tenido ninguna reacción grave postransfusional ni inmediata, ni tardía; lo más importante que podríamos consignar lo atribuimos no al citrato, como quieren algunos, sino al hecho de emplear el mismo dador, después de un intervalo mayor de diez días; son más bien accidentes anafilácticos; no hay mayor interés en evitarlos, pues él participa verosímelmente en el efecto terapéutico de la transfusión, como lo señalan algunos autores.

El criterio clínico derivado del estudio del enfermo debe primar para establecer las normas del tratamiento, tanto en cantidad de sangre a inyectar como la frecuencia e intervalos de la inmunotransfusión, lo mismo que respecto a la oportunidad de cesar el tratamiento.

La elección de cepas y la forma de vacunación a emplear en cada caso constituyen importantes problemas que solo la experiencia ayuda a resolver en la forma más útil para el paciente. Damos a continuación en forma resumida, las historias clínicas que fundamentan este trabajo, y que permiten sacar perentoriamente el grupo de conclusiones a que arribamos.

1.ª OBSERVACIÓN.—*Osteomielitis aguda*

H. G., 13 años. 8 de setiembre de 1936.

Grave estado general, fiebre alta, focos de osteomielitis en el hom-

bro y rodilla derechos que imposibilitan el movimiento, facies de grave intoxicación.

Trece días después de la iniciación, primera inmunoplasmotransfusión, utilizando un convalesciente de osteomielitis como dador y se le devuelven sus glóbulos, suspendidos en suero fisiológico. 20 c.c. de plasma, mejoría evidente de síntomas generales y locales.

Al día siguiente (22 de setiembre): 80 c.c. de inmunotransfusión; el 23 de setiembre la temperatura es normal; buen estado general, no hay dolor en los movimientos activos. Dos inmunotransfusiones, en total 100 c.c. de plasma bastaron para terminar con el proceso osteomielítico en su iniciación.

2.^a OBSERVACIÓN.—*Osteomielitis y estafilococcemia crónica*

M. J. F., 12 años, 3 de diciembre de 1936.

Desde hace varios años, la niña viene padeciendo de procesos estafilocócicos, en distinta localización que la traen postrada, con mal estado general ordinario, palidez, fiebre continúa, anorexia que no cedió nunca a ninguna terapéutica, por lo menos en forma definitiva. Los hemocultivos fueron positivos.

2 de diciembre de 1936: 1.^a inmunotransfusión de 200 c.c., que determinan una mejoría pronunciada. El 10 de diciembre, 2.^a inmunotransfusión de 220 c.c.; la mejoría se acentúa. El 18 de diciembre, 3.^a inmunotransfusión de 250 c.c. que le produjeron un shock verosímilmente anafiláctico.

El hemocultivo se hizo negativo. El 23 de diciembre es dada de alta, curada. En total: 3 inmunotransfusiones y 670 c.c. de sangre.

3.^a OBSERVACIÓN.—*Bronconeumonía*

D. C., 3 meses, 12 de noviembre de 1936.

Débil congénito. Con bronconeumonía intensidad mediana.

El 12 de noviembre transfusión simple, 50 c.c.

El 14 de noviembre transfusión simple, 60 c.c.

La temperatura desciende, mejora el estado general.

El 17 de noviembre, inmunotransfusión de 70 c.c. que termina con la curación del niño.

Curación después de recibir 180 c.c. de sangre.

4.^a OBSERVACIÓN.—*Bronconeumonía postsarampionosa y abscesos múltiples*

D. L., 15 años, 23 de abril de 1937.

Se internó el 13 de abril de 1937, siendo operado de apendicitis aguda perforada. Hace un grave proceso bronconeumónico bilateral de gravedad extrema que no cedía ante terapéutica alguna.

Diez días después de la iniciación de la enfermedad se hace la 1.^a inmunotransfusión el 23 de abril, 150 c.c. Sangre.

2.^a inmunotransfusión: el 26 de abril, 170 c.c. de sangre.

Se nota una mejoría evidente. 3.^a inmunotransfusión: 220 c.c. el 30 de abril. Mejoría clínica y radiológica; persistiendo la gravedad del enfermo. 4.^a inmunotransfusión, 150 c.c. el 3 de mayo. 5.^a inmunotransfusión de 200 c.c. el 5 de mayo. 6.^a inmunotransfusión de 250 c.c. el 10 de mayo. 7.^a inmunotransfusión, 250 c.c. el 14 de mayo. El 20 de mayo la 8.^a y última inmunotransfusión, 260 c.c. Constituye éste un caso extraordinario de éxito terapéutico si se tiene en cuenta la extrema gravedad del cuadro clínico con 8 inmunotransfusiones.

6.^a OBSERVACIÓN.—*Septicopiohemia a estreptococo*

N. C., 13 años.

Comenzó con una otitis media supurada, reacción mastoidea, estado general muy malo. Facies de intoxicación, se hace una transfusión simple de 200 c.c., el efecto de esta transfusión se mostró de inmediato; mejoría evidente del estado general, descenso de la temperatura. Se hace una localización purulenta en un dedo.

2.^a inmunotransfusión, 200 c.c. al día siguiente estado muy bueno. El hemocultivo negativizado. Los resultados obtenidos en este caso se deben a la precocidad de la aplicación.

(Caso de septicemia estreptocócica comprobada bacteriológicamente).

7.^a OBSERVACIÓN.—*Distrofia y abscesos múltiples*

C. L. V., 8 meses, 22 de enero de 1937.

Después de una toxicosis por la cual estaba internado en este servicio, aparecen abscesos por todo el cuerpo. Fiebre 38° a 39°. La terapia habitual fracasa. Se procede a la vacunación de la madre y 5 días después se le extrae sangre. 22 de febrero 1937.

Se le transfunden 70 c.c. y el 24 de febrero, 2.^a inmunotransfusión de 70 c.c. La mejoría fué progresiva y el 10 de marzo vemos nuevamente al niño curado.

8.^a OBSERVACIÓN.—*Septicemia a estreptococo*

M. E. P., 12 años, 30 de abril de 1937. Mal estado general, fiebre, dolores. Hemocultivo positivo.

1.^a Transfusión simple, 210 c.c. el 30 de abril de 1937. Notable mejoría. Apirexia, buen color y buen pulso. Se hace 2.^a inmunotransfusión. Preparación del dador con tres dosis vacunales en tres días sucesivos. El 3 de mayo, 210 c.c. Mejoría se acentúa; el hemocultivo se torna negativo. Se da de alta curado.

9.^a OBSERVACIÓN.—*Osteomielitis*

S. B., 8 años, 13 de julio de 1937.

En agosto de 1936, empezó bruscamente con fiebre a 40°, chuchos, sudores y dolores en pierna derecha y codo; más tarde aparecen focos en rodilla y brazo derechos, que abren espontáneamente y supuran.

- 1.^a inmunotransfusión: 220 c.c. el 13 de julio de 1937.
- 2.^a inmunotransfusión: 180 c.c., el 17 de julio de 1937.
- 3.^a inmunotransfusión: 130 c.c., el 20 de julio de 1937.
- 4.^a inmunotransfusión: 60 c.c., el 25 de julio de 1937.
- 5.^a inmunotransfusión: 160 c.c., el 31 de julio de 1937.

El estado general de la niña ha mejorado, la temperatura ha descendido.

- 6.^a inmunotransfusión: 90 c.c., el 6 de agosto de 1937.
- 7.^a inmunotransfusión: 50 c.c., el 14 de agosto de 1937.
- 8.^a inmunotransfusión: 150 c.c., el 26 de agosto de 1937.
- 9.^a inmunotransfusión: 100 c.c., el 31 de agosto de 1937.
- 10.^a inmunotransfusión: 90 c.c., el 7 de setiembre de 1937.

Después de múltiples alternativas de mejoría y aparición de focos nuevos, es dado de alta el 19 de octubre, casi curada y con buen estado general.

En total 10 transfusiones con 960 c.c. de sangre.

10.^a OBSERVACIÓN.—*Septicemia a estreptococos*

A. R. M., 15 años, 10 de agosto de 1938.

Empieza el 25 de julio de 1937, con un panadizo que progresa hasta la axila. Aparecen otros focos de infección y luego se manifiesta el estado septicémico por hemocultivos positivos, gran postración, extraordinaria palidez.

1.^a Inmunotransfusión: 140 c.c., el 10 de agosto.

2.^a inmunotransfusión: 170 c.c., el 13 de agosto.

Dador vacunado con stock vacuna.

3.^a inmunotransfusión: 170 c.c., el 16 de agosto.

La fiebre desciende, el estado de la niña permanece estacionario.

4.^a inmunotransfusión: 170 c.c., el 18 de agosto.

5.^a inmunotransfusión: 130 c.c., el 21 de agosto.

El hemocultivo realizado a esta altura de la evolución da resultado positivo.

7.^a inmunotransfusión: 170 c.c., el 7 de setiembre.

8.^a inmunotransfusión: 150 c.c., el 14 de setiembre.

Se nota una mejoría lenta y progresiva que se acentúa hasta la curación con un absceso de fijación.

Se da de alta curada el 9 de octubre de 1937.

En total 8 inmunotransfusiones con un total de 1 litro 240 c.c.

11.^a OBSERVACIÓN.—*Abscesos múltiples*

A. M., 4 meses, 14 de junio de 1937.

Cuadro gravísimo caracterizado por la aparición rápidamente progresiva de múltiples abscesos en un vomitador con gran fiebre y adinamia; toxiinfectiva que mejora y cura completamente con 13 inmunotransfusiones repetidas cada dos o tres días, con un total de 725 c.c.

de sangre inmunizada con autovacunas. Curación lenta gradual pero completa.

12.^a OBSERVACIÓN.—*Bronconeumonía postcoqueluchosa*

S. A. G., 1 y medio mes, 11 de setiembre de 1937.

A los 15 días de edad, coriza que cura en una semana, no aumenta de peso. Hace 10 días, decaimiento, fiebre, luego aparece tos, disnea, aleteo, inapetencia.

Coloración pálido-terrosa de la piel. Visto dos días después se encuentra un foco en la base derecha, soplo y lluvia de estertores finos sin mayores cambios percutorios. Se hace un pronóstico gravísimo, se palpa bazo.

1.^a inmunotransfusión: 50 c.c., sangre fresca, el 13 de setiembre.

2.^a inmunotransfusión: 55 c.c., sangre fresca, el 15 de setiembre.

3.^a inmunotransfusión: 40 c.c., sangre fresca, el 17 de setiembre, continúa mejor.

El 20 de setiembre, sigue mejorando, temperatura de 37° y 38°8. Aumenta de peso, mejor color. Se alimenta bien.

4.^a inmunotransfusión, el 21 de setiembre: 40 c.c., sangre conservada. La mejoría se evidencia cada vez más; clínica y radiográficamente. El 6 de octubre es dado de alta. Este caso constituye un verdadero éxito dado el escaso peso y poca edad del paciente.

En resumen, niño de 45 días afectado de bronconeumonía postcoqueluchosa que cura después de cuatro inmunotransfusiones, habiéndosele dado 185 c.c. de sangre.

13.^a OBSERVACIÓN.—*Síndrome de von Jacksch. Bronconeumonía (curación)*

R. A., 5 y medio meses, 4 de octubre de 1937.

Esta niña se venía tratando periódicamente con transfusiones, por su eritroblastemia. El día 25 de setiembre la traen con un sarampión solapado, se le hace la 8.^a transfusión. Viene en muy mal estado general, después de desaparecer la erupción sarampionosa aparecen síntomas de una grave bronconeumonía, temperatura alta, cianosis, diarrea, aleteo, estertores en ambos pulmones distribuidos en focos; pésimo estado general.

El 1.^o de octubre, se le transfunden 100 c.c. de sangre fresca.

Al día siguiente se vacunan los dadores con vacuna polimicrobiana.

1.^o Inmunotransfusión: 120 c.c., el 4 de octubre.

2.^a Inmunotransfusión: 150 c.c., el 6 de octubre.

He mejorado sensiblemente en su aspecto general y en su enfermedad local. Se auscultan menos estertores.

3.^a Inmunotransfusión: 120 c.c., el 8 de octubre; menor tos, no hay fatiga ni cianosis. La radiografía revela aún focos de condensación en ambos hemitórax.

4.^a Inmunotransfusión: 120 c.c. el 13 de octubre.

5.^a Inmunotransfusión: 120 c.c., el 19 de octubre; la mejoría conti-

ña, siendo bueno su estado general y local; se da de alta el 22 de octubre.

Total: 5 inmunotransfusiones, recibiendo 630 c.c. de sangre inmunizada.

Comentario.—Las transfusiones de sangre de adulto no la pusieron a cubierto de adquirir sarampión, que luego se complicó con bronconeumonía. Cura después de recibir 630 c.c. de sangre de dador inmunizado.

14.^a OBSERVACIÓN.—*Bronconeumonía postcoqueluchosa (curado)*

V. M. A., 5 años, 4 de noviembre de 1937.

En una niña con coqueluche se instala hace más o menos 1 mes, un proceso bronquial que de pronto se agrava para tomar participación el parénquima, evidenciado por cianosis, disnea, aleteo, ansiedad, taquicardia, pulso poco tenso, tonos cardíacos alejados; sobre un estado nutritivo muy desmejorado, palidez grisácea de la piel, abundantes estertores y soplos diseminados en varios focos en ambos pulmones; temperatura no muy elevada entre 37°5 y 38. Como no mejora después de un tratamiento habitual se procede a la transfusión previa vacunación del dador con stock vacunas.

1.^a Inmunotransfusión: 130 c.c., el 4 de noviembre.

2.^a Inmunotransfusión: 140 c.c., el 5 de noviembre.

La niña mejora evidentemente, más apetito, menos disnea.

3.^a Inmunotransfusión: 150 c.c., el 7 de noviembre. Mejoría lenta, 65 respiraciones por minuto. La niña tiene un estado nutritivo sumamente precario.

4.^a Inmunotransfusión: 150 c.c., el 9 de noviembre. Mejor estado general, menos cianosis; los síntomas auscultorios del pulmón menos extendidos.

5.^a Inmunotransfusión: 150 c.c., el 12 de noviembre; se acentúa la mejoría, mejor estado general, no tiene cianosis; más apetito. No se efectúan más transfusiones, la niña está fuera de peligro.

Este caso, a pesar de su poca fiebre, era singularmente grave, pues no reaccionaba a ninguna terapéutica y la inmunotransfusión frecuentemente repetida, pudo sacarla de su estado de desnutrición grave y curar su proceso pulmonar.

Resumen, 5 inmunotransfusiones y un total de 720 c.c., de sangre. Resultado excelente.

15.^a OBSERVACIÓN.—*Bronconeumonía postcoqueluchosa*

J. E., 5 años, 27 de mayo de 1937.

En una niña con coqueluche, se instala un cuadro pulmonar grave, caracterizado por fiebre alta, intensa disnea, con aleteo, marcada cianosis de mucosa, ansiedad y agitación desasosiego, gran cantidad de estertores y soplos en varios focos; se le somete a la terapéutica habitual, durante días y como no reacciona en forma alguna se hace:

1.^a Inmunotransfusión: 150 c.c., el 27 de mayo.

Al día siguiente la niña se encuentra mejorada, la temperatura ha descendido, pulso más tenso; pero 2 días más tarde, la niña decae nuevamente por lo cual se le hace la 2.^a inmunotransfusión el 30 de mayo 90 c.c., al día siguiente hay una evidente mejoría que se mantiene; la grave sintomatología existente se disipa con sólo dos inmunotransfusiones. En este caso tomado precozmente y el empeoramiento 3 días después de la 1.^a transfusión, nos confirma el concepto que tenemos sobre la repetición de las inyecciones, cada 2 días en los casos graves; este niño curó perfectamente. Resultados excelentes con 2 inmunotransfusiones; en total 240 c.c.

16.^a OBSERVACIÓN.—*Bronconeumonía y coqueluche (curación)*

E. L., 8 meses, 12 de setiembre 1937.

Hace 8 días fiebre, de pronto se agrava, fiebre hasta 40 grados, disnea, cianosis, tos quintosa, se hace una transfusión simple y se interna en la sección lactantes. Presenta disnea, aleteo, nasal, cianosis de labios; uñas y piel, gran inquietud y desasosiego, tos quintosa y voz ronca, quejido expiratorio, focos en ambos pulmones, tonos cardíacos débiles taquicardía e hipotensión.

1.^a Inmunotransfusión: 85 c.c., el 14 de setiembre.

2.^a Inmunotransfusión: 70 c.c., el 16 de setiembre.

Previa extracción de 20 c.c. de sangre. Niña en muy mal estado, taquicardía, gran cianosis peribucal manos y pies, gran disnea y agitación, se vigila corazón; durante la transfusión se le sigue administrando oxígeno y medio c.c. de coramina:

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 5.140.000. Glóbulos blancos, 19.800. Hemoglobina, 102 %.

3.^a Inmunotransfusión: 90 c.c., el 17 de setiembre previa extracción de 60 c.c. En la tarde de este día la niña está en gravísimo estado, cianosis, pérdida casi total del pulso. La radiografía indica sombras en la parte media e inferior del pulmón derecho.

4.^a Inmunotransfusión: 90 c.c., el 18 de setiembre previa extracción de 50 c.c., el estado de la niña ha mejorado notablemente, casi apirética, sin aleteo nasal y cianosis.

5.^a Inmunotransfusión: 100 c.c., el 22 de setiembre. Aumento de peso, mejor color, persiste la tos quintosa.

6.^a Inmunotransfusión: 80 c.c., el 22 de setiembre. Ha tenido una supuración en el oído derecho, que le trajo un repunte térmico. Mejora el estado general y local, después de una larga convalecencia es dada de alta el 30 de octubre.

Resumen: Cura después de 6 inmunotransfusiones. Se trató de una forma grave con estado general pésimo, en total se transfundieron 395 c.c. de sangre inmunizada.

Fueron tratados 16 casos distribuídos como sigue:

8 casos de bronconeumonía, lactantes casi todos ...	fallecido	1
3 casos de osteomielitis serias y prolongadas	„	0
2 casos de abscesos en lactantes distróficos	„	0
3 casos de septicemia gravísima	„	0

Total: 16 casos; curados 15; fallecidos 1; curación del 93 %.

COMENTARIOS

La mayoría de los casos habían sido tratados con distintas terapéuticas y la misma inmunotransfusión fué aplicada en última instancia.

El estudio de las observaciones que hemos podido recoger, algunos de bronconeumonías, otros de índole general, nos permiten sacar las siguientes conclusiones:

1.º La inmunotransfusión practicada según el método Wright y siguiendo una técnica precisa no ofrece peligros en la infancia aún aplicada a niños muy pequeños. (Casos de lactantes de pocos meses).

2.º Realizadas con las debidas precauciones se ha mostrado inocua en todas las inmunotransfusiones llevadas a cabo empleando la vía venosa y la del seno longitudinal.

3.º El citrato de sodio en la proporción de 0.50 % se ha comportado como un anticoagulante eficaz y exento de peligro.

4.º La inmunotransfusión permite obtener éxitos sorprendentes cuando se utiliza el método precozmente y en forma continuada; en cambio, cuando es aplicada con retardo, los resultados son menos satisfactorios.

5.º Es menester transfundir repetidamente hasta obtener la curación del enfermo.

6.º Se evitarán los accidentes de sobrecarga cardíaca en las bronconeumonías graves, haciendo la extracción previa de la sangre y transfundiendo por gravedad muy lentamente.

El número de inmunotransfusiones realizadas en los 16 casos que presentamos son de 62, habiendo transfundido en total 7 litros 215 c.c. de sangre inmunizada sin tener ningún accidente que lamentar; hemos tenido un solo deceso, en un niño en que la misma transfusión fué aplicada cuando era ya incapáz de reaccionar; en muchos casos tuvo la inmunotransfusión un comportamiento heroico.

Urobilina y hematología en la anemia del recién nacido prematuro (*)

Ensayo de tratamiento

por la

Dra. Perlina Winocur

Es un hecho perfectamente conocido que tanto la hemoglobinemia como el número de glóbulos rojos son elevados en el recién nacido, cayendo ambos a un nivel bajo durante las seis primeras semanas de vida. Este cuadro constituye la llamada "anemia fisiológica" del recién nacido.

Esta anemia es independiente de la alimentación, condiciones higiénicas y cuidados prestados al niño. Josephs (1) ha llamado a las primeras seis semanas período de adaptación a la vida extrauterina. Pasado dicho período los factores extrínsecos más arriba mencionados se hacen importantes, como lo han señalado Mackay (2) y Josephs (1).

El cuadro anémico es mucho más acentuado en el recién nacido prematuro que en el nacido a término. Existe, además, en el primero una tendencia menos marcada hacia una mejoría espontánea al final del segundo mes.

Se ha señalado también una relación con el peso de nacimiento. Cuanto más bajo es el peso de nacimiento, más fácilmente presentan el síndrome. Los recién nacidos a término con escaso desarrollo ponderal, se comportarían como los prematuros.

(*) Parte del trabajo realizado con la beca *Latina American* de la "American Association of University Women" en el "Harriet Lane Home for Invalid Children", Servicio y Cátedra de Pediatría de la Universidad de Johns Hopkins, hospital del mismo nombre. Baltimore, Md.

—Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de setiembre de 1937.

Anemia fisiológica. Sus causas

Dos causas han sido señaladas como productoras de este cuadro: 1.º La destrucción sanguínea. 2.º Débil tendencia a la regeneración.

Goldbloom y Gottlieb (⁴⁻⁵) demostraron que la hemolisis en soluciones hipotónicas, ocurría más intensamente en recién nacidos que en adultos; hecho aún más exagerado en los prematuros. Los citados autores llegaron a la conclusión que los eritrocitos jóvenes son más fácilmente destruidos que los adultos. La bilirubinemia elevada ya indica en todos estos casos hemolisis.

Hampson (⁶) encontró una mayor diferencia del pH entre glóbulos rojos y plasma en recién nacidos comparados con adultos normales. Fenómeno semejante al que ocurre en la anemia hemolítica. La excreción elevada de urobilina en las materias fecales, como señalaremos más tarde, que coincide con la caída de la hemoglobina, estaría también a favor del primer factor más arriba señalado, sin ser el único responsable de la anemia.

En los últimos años algunos autores han intentado prevenir y curar la anemia de los recién nacidos a término y prematuros. Aún cuando esta afección no es grave "per se" puede pesar en la mortalidad infantil por cuanto disminuye la inmunidad. Esta circunstancia debe ser aún más tomada en cuenta en los prematuros que son tan fácilmente presa de las infecciones.

Mackay (⁷) ha tratado de prevenir el desarrollo de este cuadro usando, sin resultado, suero humano en la primera, segunda y tercera semana, Van Creveld y Heybrock (⁸) creen haber podido hacer la anemia menos severa administrando hígado con vitamina D. Abt (⁹) llegó al mismo resultado con la hepatoterapia asociada al hierro en un pequeño número de prematuros.

Plan y métodos seguidos en nuestro estudio

La hemoglobina ha sido dosada por el método de Newcomer, los valores dados en gramos por 100 de sangre (*). El recuento globular en la forma habitual.

RETICULOCITOS (Hematíes granulosos de Chauffard y Fiessinger, hematíes granulofilamentosos)—Su existencia y aumento en la

(*) 15 grs. Hb equivalen al 100 % del método Salhi.

sangre nos indica el grado de hematopoyesis espontánea o inducida por un agente terapéutico. (10 - 11)

El número de reticulocitos es relativamente alto al nacer y durante la primera semana, desciende al mínimo al final de esta, permanece así dos a tres semanas para ascender a su máximo al final del segundo mes o comienzo del tercero. Esto coincide con la iniciación del aumento de hemoglobina y eritrocitos después de haber pasado estos por sus valores mínimos. Se produce una nueva caída de reticulocitos cuando la hemoglobina y glóbulos rojos llegan a cifras más altas, que acontece al final del sexto mes de vida. Esta evolución es constante, pudiendo variar en cuanto al período de ocurrencia (12).

Método.—La práctica nos ha demostrado que solo podemos estimar con exactitud el porcentaje de reticulocitos procediendo en la siguiente forma: Sobre un porta objeto limpio, libre de toda grasitud, se coloca unas gotas de azul de cresil (*) que se extiende con una varilla de cristal en capa muy uniforme con un movimiento de derecha a izquierda hasta sequedad de la película de colorante depositado. Se deposita una pequeña gota de sangre fresca en un cubre igualmente limpio y se invierte sobre el porta preparado. El recuento debe ser hecho a los veinte o treinta minutos, cuando los núcleos de los leucocitos se han teñido, quiere decir que los reticulocitos también han tomado ya el azul cresil. Se examina distintas proporciones del preparado y saca el término medio de reticulocitos en relación a los eritrocitos.

UROBILINA.—Brown, Mac Master y Reus (13) han demostrado una relación constante entre la excreción de la bilirubina y el total de hemoglobina en perros. En seres humanos no es posible determinar la excreción de la bilirubina, por esta razón ha sido reemplazado por la urobilina, que deriva de ella por proceso de reducción en el metabolismo pigmentario y que es eliminada por las materias fecales. La urobilina representa el producto final de la sangre destruida. Vale decir que determinar la cantidad de urobilina excretada por materias fecales es medir la intensidad de destrucción sanguínea. Permite apreciar las variaciones de un proceso hemolítico acción de factores tóxicos o infecciosos, lo mismo que la influencia de una terapéutica antihemolítica.

(*) Solución alcalina de azul cresil al medio en alcohol absoluto.

La urobilina de la orina puede ser utilizada con el mismo fin siempre que el hígado se halle en condiciones normales. Normalmente solo 5 % es eliminado por las orinas y esta relación (1/20) entre orina y materias fecales indica la habilidad hepática para manejar los pigmentos derivados de la hemoglobina, habilidad que se pierde cuando coexiste una insuficiencia de dicha glándula. En casos de lesión hepática grave la proporción puede ser de 10, 20 ó más %. (*)

Los métodos para dosar urobilina son groseros. Clínicamente solo tienen importancia grandes aumentos, 100 a 200 % ó más, no dándose valor a los aumentos que están debajo de 50 %. En anemias del tipo hemolítico, como la falciforme, hemos visto excreción de urobilina, 10 a 50 veces mayores de lo normal con gran intensificación en los procesos infecciosos intercurrentes.

La urobilina eliminada por las heces ha sido estudiada en adultos normales y en anemia perniciosa por Watson (14 - 15). En niños normales de primera y segunda infancia se ha encontrado una relación constante entre el contenido total de hemoglobina circulante en el organismo y la excreción diaria de urobilina (16 - 17). Esta última ha sido calculada partiendo de la base que la sangre representa 7.6 % del peso corporal (76 c.c. por kilo de peso).

El total de Hb = Hb (en gm. %) × Peso (en kg.) × 0.76.

$$\text{O sea:} \quad = \frac{\text{Hb} \times 76 \times \text{P}}{100}$$

El total de urobilina excretado diariamente, expresado en miligramos, es dividido por el total de hemoglobina, expresado en gramos y el cociente representa la *relación de urobilina por gramo de hemoglobina circulante* (*). Varía normalmente entre 0,3 y 0,5 con un término medio de 0,4 para niños de tres meses a dos

(*) Llamamos urobilina el urobilinógeno que transformamos previamente por oxidación en nuestros dosajes. Ella incluye todas las sustancias fluorescentes.

(*) Supongamos uno de nuestros prematuros. Pesa 2 kilos su Hb es 16 grs. %. Excreta diariamente 10 mgms. de urobilina.

$$\text{Su:} \quad \text{Hb total} = \frac{16 \times 2 \times 76}{100} = 24.3$$

$$\text{Su cociente:} \quad \frac{\text{Urobilina}}{\text{Hb}} = \frac{10 \text{ mgm.}}{24} = 0.4$$

años ⁽¹⁷⁾. Este cociente es la unidad de medida para estimar la destrucción sanguínea que tiene lugar y que hemos utilizado en nuestro trabajo así como el recuento de retículoцитos nos ha servido para apreciar la actividad regenerativa de la médula, Hemos seguido el plan de Josephs en trabajos de la misma índole, en recién nacidos a término, tratamientos de las anemias y otros cuya bibliografía detallamos al final.

Nuestro propósito ha sido estimar por el procedimiento ya expuesto, la importancia que el factor hemolítico juega en la producción de la anemia del recién nacido prematuro y ensayar distintas terapéuticas.

Método.—Hemos usado el método de Elman y Mac Master ⁽¹⁸⁾ ligeramente modificado por Josephs ⁽¹⁶⁾.

EXTRACTO DE PLASMA.—El extracto de plasma que indicamos en nuestros cuadros y gráficos, fué preparado de la siguiente manera: Las proteínas fueron eliminadas previa precipitación por el alcohol. La mezcla alcohólica secada en el vacío, la porción lipoidica extraída con éter y la porción no soluble en éter disuelta en agua recientemente destilada e inyectada intramuscularmente. Cada c.c. de extracto de plasma representa 5 c.c. de plasma.

Resultados y conclusiones que derivan de nuestros casos

De los quince prematuros estudiados, solo consideraremos 14 para nuestras conclusiones por ser el número 15 incompleto. Todos de ellos pertenecientes al "Harriet Lane Home", con alimentación y aislamiento de rutina. Seguidos de 5 a 12 semanas, en lo posible, libres de infección, aumentando bien de peso como detallamos en nuestros cuadros, hasta el momento del alta.

Las observaciones fueron practicadas en períodos iguales, las determinaciones en sangre semanalmente, la urobilina eliminada por materias fecales diariamente fué estimada promediando el total de cinco a seis días, la interpretación hecha de acuerdo con las variaciones individuales ocurridas durante el tiempo que fueron seguidos. Hemos tenido en cuenta que la urobilina puede variar con la cantidad de materias fecales excretadas y tomando períodos cortos se podría falsear los resultados.

En nuestros cuadros y gráficos se puede observar los hechos siguientes:

TABLA 1

Número	Fecha	Apellido	Edad. Semanas	Peso grs.	Hb. grs. %	Reticulocitos por 100 G. R.	G. R. millones	Hb. total grs.	Urobilina excretada m. fecales		Tratamiento				
									mgrs. por día	por gm. Hb.					
1	20-III 1936	Marine Hist. 97.220	2	1.600	19	0	5.03	23	—	—	Sin tratamiento				
			3	1.800	16.4	0	4.64	22	8	0.33					
			4	2.200	12.6	1	4.15	19.3	—	—					
			5	2.500	11.9	—	2.55	22.4	10	0.52					
			6	2.650	11.7	4.6	2.87	18	5	0.31					
			9	2.850	9.6	5.7	2.76	17	—	—					
2	22-IV 1936	Plaugh Hist. 97.053	2	1.220	19	0.5	4.83	13.6	6	0.44	Ext. plasma 2 cc.				
			3	1.380	14	1.5	4.39	14.3	3	0.23					
			4	1.520	12.8	—	3.55	14.8	3.5	0.23					
			5	1.740	11.6	2.5	3.19	15.6	2.1	0.2					
			6	2.000	9.5	3.5	2.80	15.6	8.4	0.14					
			7	2.050	9	—	2.81	14.4	3.1	0.6					
			8	2.480	9	5	2.70	17.1	3.1	0.18					
			9	2.630	8.5	3	2.60	17.8	5.4	0.31					
			10	2.800	9	5	2.67	19.1	1.4	0.07					
			3	25-IV 1936	Shunk Hist. 97.121	4	1.900	17	0.5	4.65		24	4	0.16	Ext. plasma 2 cc.
5	2.050	14.5				—	4.13	23	4.7	0.20					
6	2.200	13				1.5	4.11	22.8	8	0.35					
7	2.300	12.6				1.5	4.20	22	13.4	0.61					
8	2.600	12.6				—	3.70	27	19.5	0.52					
9	2.800	9.2				—	2.82	19.6	—	—					
10	2.950	7.3				2	2.97	20	9.4	0.47					
11	3.300	7.8				2.5	2.75	20	10.7	0.53					
4	12-V 1936	Lisson Hist. 97.235				3	1.600	16.2	—	4.23	19.5	—	—	Sin tratamiento	
						4	1.900	13	2.5	3.33	15.8	3	0.1		
						5	2.200	11	—	3.73	18.2	27	0.15		
			6	2.400	9.4	—	2.85	17.2	17	0.1					
			7	2.600	8.8	4.5	2.89	17.7	22	0.13					
			8	2.880	7.4	6	2.58	16.5	45	—					
			9	3.155	8.5	6	2.75	—	—	—					
			5	25-VI 1936	A. Higgins Hist. 97.652	4	1.700	10.7	2.5	3.20	14	7	0.5		Ext. plasma Ext. plasma
						5	1.750	7.5	—	2.69	9.5	7	0.7		
6	1.880	8				4.5	3.19	11.5	8	0.67					
7	2.150	7.8				8	2.70	13	13.6	1.00					
8	2.350	8.5				7	2.81	17	13.5	0.8					
9	2.520	8.7				6	2.87	16.5	4.3	0.25					
10	2.600	9				4	3.10	17.5	9	0.51					
6	15-VII 1936	B. Higgins Hist. 97.653				7	2.200	7.5	5	2.34	12	10	0.33	Sin tratamiento	
						8	2.260	7.2	2.5	2.36	13	8.7	0.61		
						9	2.660	7	5	2.25	14.2	4.7	0.33		
			10	2.800	7.1	4	2.70	16	5	0.31					
7	25-VI 1936	C. Higgins Hist. 97.654	4	1.800	11.1	3.5	3.58	16	—	0.25	Ext. plasma Ext. plasma 2 cc.				
			5	1.800	11.2	3.5	2.14	15	6	0.40					
			6	2.050	11.6	4.5	2.66	17.6	10	0.57					
			7	2.350	9.3	9	3.60	15.7	11	0.73					
			8	2.520	8.5	6	2.80	16.1	10	0.76					
			9	2.800	8	1	3.60	17	—	0.5					
			10	3.000	8.1	0.75	3.30	16.1	0.45	0.28					

a la vuelta

Continuación de la TABLA I

Número	Fecha	Apellido	Edad. Semanas	Peso grs.	Hb. grs. %	Reticulocitos por 100 G. R.	G. R. millones	Hb. total grs.	Urobilina excretada m. fecales		Tratamiento				
									mgrs. por día	por gm. Hb.					
8	22-VII 1936	Bedford Hist. 98.114	3	1.500	14	0.5	4.75	—	—	—	Citrato de Fe				
			4	1.900	9.3	0.5	3.51	22	2.5	0.11					
			5	2.100	9.5	2.7	3.02	21.6	11.0	0.5					
			6	2.500	8.3	3	2.79	15.8	14.3	0.95					
			7	2.700	8.3	5.5	3.56	18.4	7.5	0.4					
9	15-VIII 1936	Barksdale	2	1.880	17.8	0	5.00	26	5.3	0.14	Citrato de Fe				
			3	1.900	12.5	0	4.18	18	5.3	0.14					
			4	2.300	10	0.5	3.02	17.4	3	0.12					
			5	2.500	10	2	3.30	19.7	10	0.5					
			6	2.680	9.3	3.8	2.80	21.6	—	—					
			7	2.700	9.3	5.5	—	21.6	3.6	0.16					
			8	2.900	8.5	4	2.67	20.6	1.9	0.13					
			9	3.250	8	1	2.47	20	0.5	0.25					
			10	10-IX 1936	Ross	3	1.960	15.3	0	4.05		21	5	0.23	Citrato de Fe
4	2.100	13.4				0.5	4.14	27	2	0.09					
5	2.450	14.5				0.5	—	21	4.2	0.2					
6	2.550	11				1	3.42	24	7.2	0.3					
7	2.665	10.7				0.50	3.52	18.3	7	0.38					
8	2.760	8.6				4	3.52	17.7	9	0.5					
9	2.900	8				3.5	2.95	17.6	4.3	0.24					
10	3.060	8.6				6	2.71	—	—	—					
11	24-IX 1936	Rever Hist. 98.746				3	1.480	17.8	0	—	20	2.4	0.12	Citrato de Fe	
						4	1.660	10.7	0.5	4.00	14.2	6.3	0.44		
			5	2.000	9.3	1.5	2.78	15	5	0.33					
			6	2.200	8.8	2	2.83	14	11	0.79					
			7	2.400	8	7	—	14.6	2.5	0.17					
			8	2.500	7.4	4	—	—	—	—					
			12	28-I 1937	Kosmiki Hist. A 543	2	1.600	11.6	3 (*)	4.25	14	0.07	0.04		Ext. plasma humano 2cc.
						3	1.820	11.6	0	3.28	15.8	0.3	0.19		
4	2.020	10.7				2	3.18	15.2	0.3	0.18					
5	2.220	10.4				4	3.28	16.7	0.2	0.12					
6	2.300	9.3				3.5	3.38	17.7	0.47	0.26					
7	2.500	8.5				2	—	16	0.21	0.13					
13	2-II 1937	Brown Hist. A 613				1	1.800	9.2	0	3.08	13	2.7	0.18	Ext. plasma humano 2cc.	
			2	2.120	9.7	4	3.20	17.5	2.4	0.15					
			3	2.240	8.8	4	3.01	15	4	0.27					
			4	2.480	7.4	3	2.54	14	7.5	0.53					
			5	2.800	7.8	2.5	2.23	17	2.6	0.15					
14	22-III 1937	Carter Hist. A 1.220	2	1.300	11.2	0.5	2.77	11	2.5	0.22	Transfusión				
			3	1.300	11.2	2.5	2.4	15.3	7	0.45					
			4	1.500	13.4	3	3.65	15.3	5	0.33					
			5	1.660	12.5	2.5	3.32	15.2	5.5	0.36					
			6	1.800	13.3	1.5	3.2	18	3	0.16					
15	29-III 1937	Andreas	1	1.500	19.5	1.5	5.25	19.5	15	0.76	Sin tratamiento				
			2	1.650	17.8	2.5	4.38	24	5.8	0.24					
			3	2.000	16.5	3.5	4.49	25	8	0.32					

(*) Consideramos este número de reticulocitos como persistencia de la característica de la primera semana.

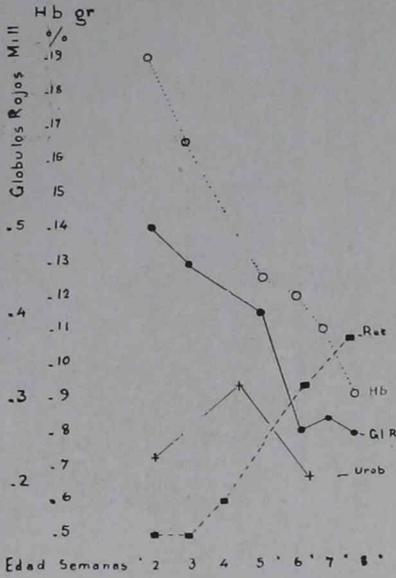
T A B L A 2

N.º Seguido	Apellido semanas	1 Marine 8	2 Plaugh 10	3 Shunk 11	4 Lisson 9	5 Higgins A. 10 (*)	6 Higgins B. 10	7 Higgins C. 10	8 Bedford 7
Hb. más de 14 grs. hasta sem. it más baja a las semanas		4ª a 5ª	3ª	5ª	4ª	Se inició el estudio a la:			
Gramos.....		8	7	10	8	4ª	7ª	4	3ª
Valor más ba- A las semanas . jo en G.R. N.º en millones		9.5	9	7.3	7.4	5	8	8 a 9	6
Ascenso de reticulocitos semanas		6	7	9	8	7.5	7	8	8.3
Valor más alto, Ret. %		2.5	2.69	2.8	2.5	5	5 a 9	7	6
A las semanas		5	3	6 a 7	3 a 4	2.69	2.25	2.14	2.8
Valor más alto de urobilina sem. Caída a las semanas		8	10	11	6	—	—	—	3
Variaciones... <u>Urobilina</u> Hb.		7	8	—	—	8	5	9	5.5
Tendencia a la mejoría.....		4	7	7	—	7	7	7	7
Semanas.....		6	8	8	La urobilina fué siempre baja	7	8 1ª determi- 10 [nación	7 a 8	6
Peso de nacimiento.....		0.33-0.52-0.31	0.2-0.6-0.7	0.16-0.61	0.1-0.22	9	0.83-0.31	9	7
it al ser dados de alta.....		No	Si	No	Leve	0.5-1.00-0.25	10	0.25-0.76-0.28	0.11-0.95-0
Tratamiento		8ª	10ª	11ª	9	10	10	6	7
		1.625	1.500	1.800	1.500	1.250	1.450	1.475	1.800
		No	Ext. plasma 2cc. X 2	it	it	2.000	3.000	3.000	3.000
						it	it	No	Fe

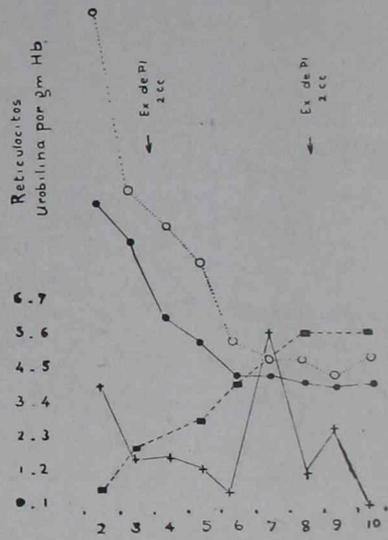
N.º Segundo	Apellido semanas	9 Barksdal 9	10 Ross 12	11 Rever 9	12 Kosmiki 7	13 Brown 5	14 Carter 6	15 Andrews 3 sin termin
Hb. más de 14 grs. hasta sem. it más baja a las semanas		2ª	3ª	3ª	—	—	—	3ª
Gramos.....		8 a 9	9	7 a 8	4	4 a 5	2 a 4	—
Valor más ba- A las semanas . jo en G.R. N.º en millones		8.3	8	7.7	8.5	7.5	11	—
Ascenso de reticulocitos semanas		8 a 9	9 a 10	5	3 a 6	5	2	3
Valor más alto, Ret. %		2.60	2.70	2.8	3.30	2.2	2.4	4.49
A las semanas		4	6	5	4	2	3	1
Valor más alto de urobilina sem. Caída a las semanas		5.5	6	7	4	2	3	3.5
Variaciones... <u>Urobilina</u> Hb.		7	10	7	4	4	4	3
Tendencia a la mejoría.....		5 a 6	8	6	5 a 6	2 a 3	4	3
Semanas.....		7	9	7	6	3 a 4	3	1
Peso de nacimiento.....		0.12-0.5-0.13	0.09-0.5-0.14	0.12-0.72-0.17	0.01-0.26-0.13	5	6	2
it al ser dados de alta.....		—	12	—	—	0.18-0.53-0.15	0.22-0.45-0.16	0.76-0.24-0.32
Tratamiento		1.845	1.770	1.450	1.600	1.865	1.300	1.500
		3.250	3.280	2.600	2.500	2.800	1.800	2.000
		Fe	Fe	Fe	Ext. pl. humano 2cc. X 2	it	Continúan en el hospital Transfusión 25cc.	Sin tratamiento

(*) Cuadrillizos, de los cuales uno murió al nacer.

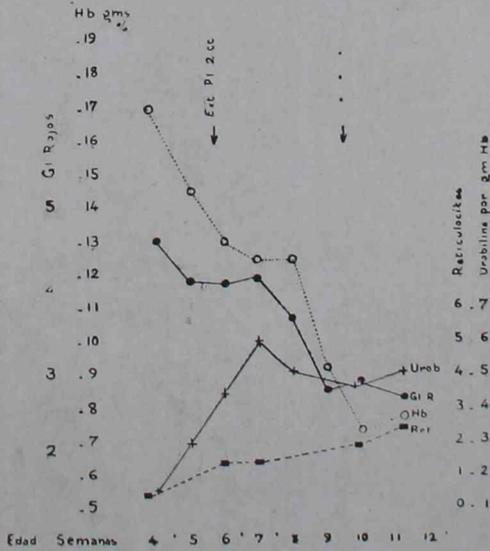
Nº 1 Marine



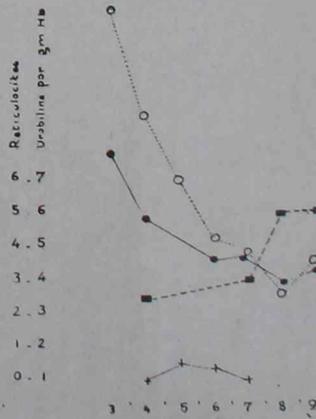
Nº 2 Plough



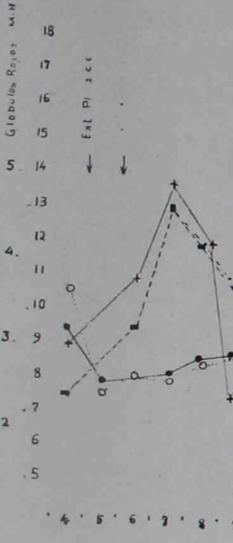
Nº 3 Shunk



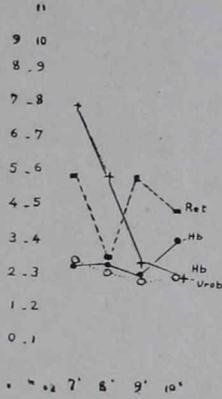
Nº 4 Lissen



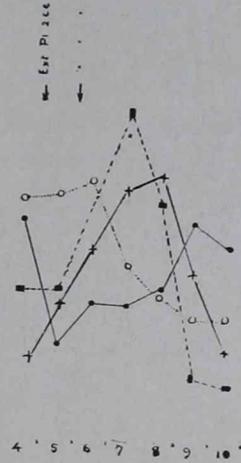
N° 5 Higgins A



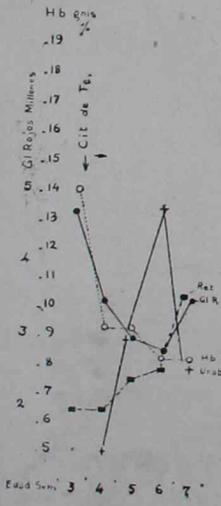
N° 6 Higgins B



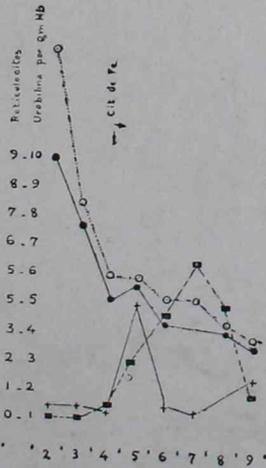
N° 7 Higgins C



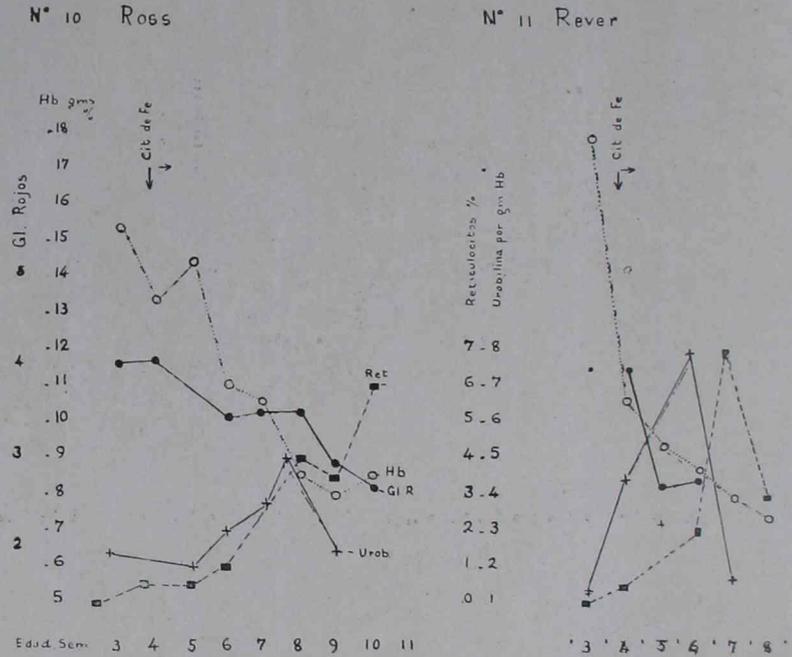
N° 8 Bedford



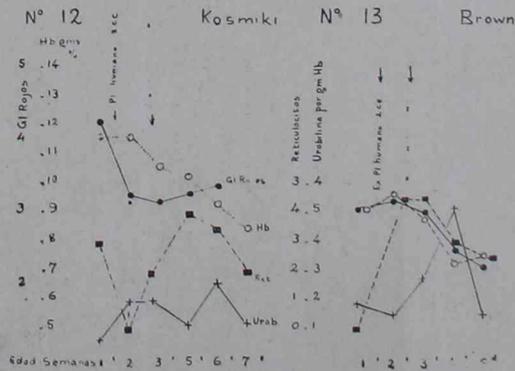
N° 9 Barksdal



HEMATÍES Y HEMOGLOBINA, su comportamiento.—Caida rápida de la hemoglobina después del nacimiento, los glóbulos rojos des-



cienden más gradualmente. Esto resulta cuando la observación se inicia más temprano. Ambas curvas se entrecruzan—10 casos so-

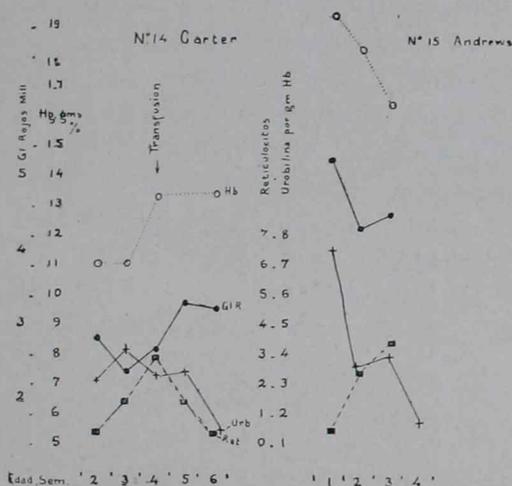


bre 14—alrededor de los dos meses de edad. Uno a las cuatro semanas otro a las 12, son las dos cifras extremas.

RETICULOCITOS.—Aparecen entre la tercera y sexta semana, su número varía entre 3 y 11 %. En el caso 12 al final de la primera semana, lo interpretamos como persistencia del aumento fisiológico correspondiente a dicho período.

Los reticulocitos no están en relación con el tratamiento, coincide con los valores más bajos eritrocitos y hemoglobina.

UROBILINA.—*Los cocientes más elevados de la relación $\frac{\text{Urobilina}}{\text{Hb}}$ coinciden con las cifras más bajas de glóbulos rojos, hemoglobina y aumento de reticulocitos. En los gráficos podemos ver los reticulocitos ascendiendo, aún cuando la urobilina continúa bajando.*



Podríamos suponer en dicho momento una tendencia latente hacia le mejoría expresada por la reacción medular.

Los prematuros 13 y 14 no entran en el cálculo por eliminar cantidades pequeñas de urobilina.

Peso.—No hemos visto relación entre peso de nacimiento, aumento rápido del mismo e intensidad de la anemia.

Comparando con los recién nacidos a término encontramos: cifras más elevadas de urobilina, de reticulocitos y una anemia más acen- tuada.

Comentarios sobre tratamiento

Los prematuros fueron seguidos en cuatro grupos:

- 1.º Sin tratamiento.
- 2.º Con extracto de plasma, de cerdo y extracto de plasma humano.
- 3.º Con citrato de hierro amoniacal, solución al 10 %, 2 c.c. por kilo de peso.
- 4.º Por transfusión, 25 c.c. de sangre inyectada en las venas.

Los resultados fueron negativos. Consideramos los cuadros menos severos o con tendencia más rápida a la mejoría como variaciones espontáneas y no respuesta a la terapéutica instituida.

Miramos con cierto escepticismo los casos anteriormente publicados como relativo éxito de tratamiento por referirse a pequeño número de observaciones en unos, y otros, con estudios hematológicos practicados muy irregularmente.

Parece existir un período refractario al tratamiento. La tendencia de la hemoglobina y glóbulos rojos a caer no puede ser prevenida ni detenida con los tratamientos que son eficaces cuando se inicia la mejoría espontánea.

No se trata de una anemia por déficit de hierro (¹⁹ - ²⁰ - ²¹ - ²²) puesto que esta sustancia existe libre por la destrucción de sangre que tiene lugar. La cantidad de hierro retenida es utilizada más tarde para la formación de hemoglobina y estímulo hematopoyético (¹⁷). Ella puede ser disminuida por infección o crecimiento rápido cuando ha pasado el período refractario después de dos a tres meses.

Lichtenstein (²³) divide la anemia de los prematuros, en dos períodos: 1.º Hipoplástico, que dura aproximadamente tres meses, seguido por la del 2.º tipo, clorótico, debida a déficit de hierro.

Nuestros casos pertenecen al primer período. El término *hipoplasia* no debe ser tomado en el sentido estricto. Si bien al comienzo no existen reticulocitos, ellos aparecen más tarde espontáneamente indicando tejidos hematopoyéticos activos.

Nota.—Quiero expresar mi agradecimiento al profesor titular y jefe del Servicio del "Harriet Lane Home", de la Universidad de Johns Hopkins, Dr. Edwards A. Park y al Associate Professor del mismo, Dr. Hugh W. Josephs, bajo cuya dirección he trabajado en un ambiente cordial y lleno de estímulos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Josephs H. W.—Anemia in Infancy and Early Childhood. *Medicine*, 15, 309, 1936.
 - 2.—Mackay.—“*Arch. of Dis. in Child.*”, 3, 117, 1928-1929.
 - 3.—Josephs H. W.—“*Bull. Johns Hopkins Hosp.*”, 55, 335. (Nov.), 1934.
 - 4.—Goldbloom y Gottlieb.—“*Jour of Clin. Invest. N. Y.*”, 8, 385, 1930.
 - 5.—Goldbloom y Gottlieb.—“*Jour of Dis. of Child.*”, 38, 63, 1939.
 - 6.—Hampson.—“*Jour of Phys.*”, 64, 1927-28.
 - 7.—Mackay.—“*Arch. Dis. in Child.*”, 10, 195, 1935.
 - 8.—Van Creveld y Heybroek.—“*Rev. Franc. de Pediat.*”, 8, 158, 1932.
 - 9.—Abt. A.—“*Journ. of the Am. Med. Ass.*”, 98, 2270, 1932.
 - 10.—Minot.—*Trans. of the Ass of the Am. Physicians*, 49, 289, 1934.
 - 11.—Castle and Minot.—*Pathological Physiology and Clinical Description of the Anemias*. N. Y. Oxford University Press. p. 19.
 - 12.—Josephs H. W.—“*Am. Jour. of Dis. of Child.*”, 48, 237 (Dic.), 1932.
 - 13.—Brown G. O., Mac Master y Rous.—“*Jour. Exp. Med.*”, 37, 733, 1932.
 - 14.—Watson C. J.—“*Arch. Int. Med.*”, 47, 698, 1931.
 - 15.—Watson C. J.—“*Arch. Int. Med.*”, 59, 196, 1937.
 - 16.—Josephs H. W.—“*Bull. Johns Hopkins Hosp.*”, 55, 154, 1934.
 - 17.—Josephs H. W.—“*Bull. Johns Hopkins Hosp.*”, 51, 185, 1932.
 - 18.—Elman y MacMaster.—“*Jour. of Exp. Med.*”, 41, 53, 1925.
 - 19.—Josephs H. W.—“*Bull. Johns Hopkins Hosp.*”, 55, 259, 1934.
 - 20.—Wallgren A.—“*Rev. Franç. de Ped.*”, 9, 196, 1933.
 - 21.—Lichtenstein A.—*Des Eisennumsatz bei Frùgeborenen*. “*Acta Pediat.*”, 1, 194, 1921.
 - 22.—Lichtenstein A.—*Hämatologiska studier a far tidigt födda barn*. Stockolm, 1917.
 - 23.—Royer Marcel.—*L'urobiline a l'état normal et pathologique*. Masson et Cia. 1930.
 - 24.—Josephs y Winocur.—“*Bulletin of the Johns Hopkins Hosp.*”, vol. LXI, N.º 2, agosto 1937, págs. 75-89.
 - 25.—Joseph y Winocur.—“*Bulletin of the Johns Hopkins Hosp.*”, vol. LXII, N.º 1, enero 1938, págs. 70-76.
-

Interpretación de un caso de hemiplejía postamigdalectomía (*)

por los doctores

Aquiles Gareiso y Florencio Escardó

Los accidentes neurológicos consecutivos a la extirpación quirúrgica de las amígdalas o de las adenoides son muy numerosos en la literatura médica, pero aparecen siempre vinculados a la anestesia local o regional. Independientes de la acción tóxica del anestésico han sido registrados con extrema rareza en la bibliografía; en cuanto nuestra búsqueda haya alcanzado al respecto, sólo hemos podido encontrar dos casos indudables, uno solo de ellos destacado como tal, ya que el segundo está englobado en un trabajo sobre distonía de torsión y no registrado como accidente postquirúrgico.

Empezaremos por relatar sucintamente las observaciones.

Caso de Brady (1)

Un niño de 8 años, con síndrome de Froehlich, al tercer día de una amigdalectomía, presenta un cuadro febril con dolores torácicos; la noche del *cuarto día*, gran agitación y al quinto, se establece una *triplejía* que deja libre el brazo izquierdo, la cabeza y el hemitórax izquierdo hasta el séptimo segmento torácico con una zona de hiperestesia entre el sexto y séptimo espacio del mismo lado; *síndrome de Horner* en el lado derecho e *incontinencia de esfínteres*. Los neurólogos y clínicos que lo ob-

(*) Trabajo presentado a las Jornadas Sudamericanas de Medicina, Cirugía y Odontología (Sección Pediatría). Montevideo, 26 de enero de 1938.

(1) Brady M. Bernard.—Triplejía following tonsillectomy. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 49, 716, marzo 1935.

servan coinciden en el diagnóstico de mielitis embólica. Al comienzo del proceso el examen de sangre mostraba:

Glóbulos rojos, 4.300.000. Hemoglobina, 80 %. Glóbulos blancos, 30.600. Polinucleares, 82 %. Linfocitos, 13 %. Monocitos, 5 por ciento.

Las cosas no se alteran hasta que en el *día décimo tercero*, después de la operación, sobreviene bruscamente un cuadro de *convulsiones y pérdida de conocimiento*; luego aparece sangre mezclada con las materias vomitadas, con las heces y con la orina y se establece una monoplejía en el miembro superior izquierdo, hasta entonces indemne, que se borra al cabo de dos días. Un mes más tarde, comienza lentamente la recuperación funcional del miembro superior derecho.

Tres y medio años más tarde se comprueba: sensorio perfecto, recuperación completa de los miembros superiores y definitivamente establecida una paraplejía flácida que alcanza hasta el sexto segmento torácico, con anestesia, doble Babinski y relejación de esfínteres.

En el curso el niño ha sobrellevado bien escaras graves y múltiples y una infección urinaria.

Caso de Dreyfus (2)

Niño de 6 y medio años, con tendencia a las hemorragias, a quien por epístaxis repetidas se decide operar. Al día siguiente de ser intervenido de sus adenoides comienza a claudicar del miembro inferior izquierdo después de lo cual se establece lenta y progresivamente un cuadro completo de distonía de torsión, forma hemipléjica. El autor supone una hemorragia localizada en el cuerpo estriado. Había acentuada trombastenia.

Caso personal

Josefa R., argentina, de 4 años. Peso y talla normales.

Los antecedentes hereditarios y familiares son ricos. Bisabuelo paterno gran alcoholista. El padre, dislálico, epiléptico desde los 20 años. Son dos hermanos vivos y tres muertos. Uno a los 7 días de nacer, otro a los pocos meses con un cuadro meníngeo y el último, a los 7 meses en un episodio convulsivo. El padre es tratado como sifilítico.

La niña no presenta otro antecedente que un trastorno intestinal a la edad de 3 y medio años, que cura en 4 días.

Su internación es motivada porque: 12 días después de una amigdalectomía doble, se presentan *hematemesis y melenas* muy abundantes acompañadas de dolores en todo el miembro inferior derecho. Al día siguiente la niña no puede caminar ni mantenerse de pie así como tampoco efectuar la prehensión de los objetos de uso común; el cuadro se establece en forma silenciosa, con muy discreta reacción térmica.

(2) Dreyfus Jules R.—Le syndrome de la dystomie de torsion. "Archiv. de Med. des Enf.", 39, 149, marzo de 1936.

El examen clínico de la niña no presenta nada de particularidad. Neurológicamente, motilidad activa conservada a la izquierda, disminuída a la derecha sobre todo en el miembro superior. Antes de la enfermedad la niña era habitualmente zurda. Los movimientos pasivos son posibles evidenciando la flacidez de ambos miembros derechos.

La taxia y la praxia correspondientes a su déficit motor. El tono y la fuerza muscular disminuídos a la derecha. La marcha, imposible por sus propios medios; cuando se la sostiene para que permanezca de pie se muestra tendencia a cruzar el miembro inferior derecho por delante del opuesto. El miembro superior del mismo lado, permanece en semiflexión.

Cuadro de franco piramidalismo del lado derecho, más Babinski y Oppenheim del lado izquierdo.

La sensibilidad normal en las tres modalidades. Los pares craneales nada de particular. La función cerebral, nada de particular. La función cerebelar, nada de especial dentro de su trastorno motor.

Lenguaje y psiquismo de una niña realmente inteligente.

Punción lumbar: pruebas de tensión y permeabilidad, normales.

Examen del líquido (protocolo 5898): Alb. 0.15 x % (Nissl); Pandy Nonne y Appelt, negativas; 1 cél. por m.m. cúbico.

Wassermann en sangre, negativa (protocolo 4888).

Un examen de sangre practicado a los 19 días de su ingreso revela todavía anemia tipo posthemorrágico (protocolo 9555).

Hemoglobina, 70 %. Glóbulos rojos, 3.670.000. Glóbulos blancos, 8.400. Relación globular, 1 x 432. Valor globular, 0.97.

Fórmula: Polinucleares neutrófilos, 60 o/o. Eosinófilos, 3 o/o. Basófilos 1 o/o. Linfocitos, 32 o/o. Monocitos, 4 o/o.

El *electro diagnóstico* que añadimos excluye las reacciones degenerativas. Dr. Alberto M. Marque. Proto 3189. Realizado a los 12 días de su ingreso.

Musculos	Lado	Cte. farádica		Corriente continúa		
Deltoides	derecho	6	centímetros	6	miliampéres	-> +
	izquierdo	6	"	6	"	-> +
Biceps.....	derecho	6.5	centímetros	6	miliampéres	-> +
	izquierdo	6.5	"	6	"	-> +
Triceps	derecho	6	centímetros	6	miliampéres	-> +
	izquierdo	6	"	6	"	-> +
Flexor común..	derecho	6.5	centímetros	6	miliampéres	-> +
	izquierdo	5.5	"	6	"	-> +
Extensor común	derecho	6.5	centímetros	6	miliampéres	-> +
	izquierdo	6.5	"	6	"	-> +
Recto anterior .	derecho	5.5	centímetros	8	miliampéres	-> +
	izquierdo	5.5	"	8	"	-> +
Tibial anterior .	derecho	6	centímetros	6	miliampéres	-> +
	izquierdo	6	"	6	"	-> +
Extensor común	derecho	5.5	centímetros	8	miliampéres	-> +
	izquierdo	5.5	"	8	"	-> +
Peroneos.....	derecho	6	centímetros	8	miliampéres	-> +
	izquierdo	6	"	8	"	-> +
Gemelos.....	derecho	6	centímetros	8	miliampéres	-> +
	izquierdo	6	"	8	"	-> +

Evolución: A los 26 días del primer examen, que acabamos de resumir, se inician los movimientos activos del miembro superior derecho, la niña comienza a poder llevar, bien que con dificultad, su mano a la cabeza y a tomar torpemente los objetos que se le presentan. En la reflectividad se presentan las siguientes modificaciones: aquileano derecho en polieinesis, se mantienen ambos Babinski francamente positivos, pero se ha borrado el Oppenheim de ambos lados, tendencia al clonus en el pie derecho.

La marcha es posible con ayuda, la niña no arrastra la pierna derecha, pero hay un fuerte genu recurvatum en la mano de ese lado, los dedos permanecen semiflexionados recubriendo el pulgar.

Ocho días más tarde (34 después del primer examen), la niña mueve en mejores condiciones su miembro superior derecho, aunque todavía con evidente dificultad. Rotuliano derecho exaltado. La percusión del aquileano derecho determina esbozo de clonus. Babinski positivo en ambos lados. El Oppenheim muy poco notable a la derecha.

20 días más tarde (54 después del primer examen), la niña maneja con habilidad su mano derecha y camina apoyándose en las camas.

32 días después (86 del primer examen), la lesión tiende a circunscribirse para tomar el tipo clásico de una hemiplejía con su correspondiente piramidismo. Gran mejoría de la motilidad en el lado derecho, Babinski y Oppenheim difíciles de obtener; tricipital, abdominales, patelar y aquileano, sin particularidad.

Alta, casi a los 8 meses de su ingreso. La motilidad ha mejorado en progresión constante hasta ser prácticamente normal. El examen revela todavía piramidalismo derecho y actitud hemipléjica apenas esbozada.

En resumen: Siguiendo en 12 días a una amigdalectomía doble se presenta tras una hematemesis y melena abundantes un cuadro de hemiplejía derecha con más del lado izquierdo algunos signos piramidales que retroceden en 8 meses. A los 19 días de su ingreso cuadro hemático de anemia que fué sin duda mucho más acentuado antes. Muy probable tara sifilítica.

INTERPRETACIÓN

De modo general, un accidente neurológico post amigdalectomía, excluida la acción de la anestesia local o general, admite tres interpretaciones posibles: la embolia, la encefalitis y el trastorno consecutivo a la pérdida de sangre del modo puntualizado por Worms (3).

1) La embolia sería el mecanismo más clásicamente fácil de conseguir; el trauma quirúrgico abre vasos y moviliza coágulos en la cuenca de la carótida y de las yugulares.

2) En cuanto al mecanismo de la encefalitis, los conceptos fundamentales se encuentran ya en la tesis de Chartier (4), que a los 30 años de escrita, permanece clásica. La introducción de microbios en el torrente sanguíneo puede, llegando al sistema nervioso central, determinar por sí, pero mucho más frecuentemente por sus toxinas, focos de vascularitis, perivascularitis y aún lesiones directas de las células nerviosas, lo que constituye el substratum anatómico de la encefalitis. Las lesiones serán pasajeras o definitivas según la intensidad con que hayan alterado la capacidad reaccional y la integridad anatómica del tejido nervioso.

La amigdalectomía abre vías, moviliza toxinas y gérmenes y es por lo tanto susceptible de provocar estos procesos.

3) Un concepto puesto al día por Worms, cuya obra merece atenta lectura, permite encarar otra posibilidad en la génesis de estos accidentes. La sola pérdida de sangre es capaz, por mecanismos aún no del todo aclarados, de producir accidentes nerviosos en una gama que va desde los esbozos de piramidalismo hasta el co-

(3) Worms Robert.—Les accidents nerveux consecutif aux pertes de sang. G. Doin. París, 1931.

(4) Chartier M.—L'encephalite aigue non suppuree. Tesis. París, 1907.

ma con contractura, pasando por hemiplejías, paraplejías, convulsiones, alteraciones psíquicas y perturbaciones visuales con ataque a los nervios craneanos.

Tres condiciones deben reunirse para caracterizar el síndrome: la vinculación post hoc del accidente nervioso con la hemorragia, el cuadro de anemia y una tara o labilidad previa del sistema nervioso. La mejoría por la transfusión sería la contraprueba.

Revisando de modo crítico los casos reunidos en este trabajo creemos que al de Brady corresponde atribuirlo, como lo hace su autor, a embolias múltiples: la del segmento dorsal determina una mielitis transversa definitiva, la del cervical una monoplejía derecha y un síndrome de Claudio Bernard-Horner, de lenta retrocesión, más un episodio sobreagudo de embolias múltiples con monoplejía del miembro hasta entonces libre, de curación rápida. El distinto volumen de las embolias y las anastómosis musculares de la médula darían explicación suasoria de las diferentes eventualidades.

En el caso de Dreyfus una hemorragia bien localizada en el striatus resultaría o de embolias mínimas o de roturas vasculares en un terreno de discrasia sanguínea (trombastenia); el caso cabría dentro de los postulados generales de Chartier.

En cuanto al nuestro, la concurrencia de los tres factores: gran hemorragia, cuadro anémico y terreno tarado (muy posiblemente sífilis), así como la retrocesión del cuadro con la mejoría de la anemia, nos inclinan a catalogarlo dentro de los tipos de Worms; el desconocimiento que teníamos entonces de sus trabajos hizo que no empleáramos la transfusión, lo que hubiera dado sello definitivo a nuestra actitud diagnóstica. Pero sin duda el caso así encarado reviste tan singular interés que nos incita a llamar la atención de los colegas en la seguridad de que un examen neurológico prolijo en todos los casos de hemorragia profusa, permitirá descubrir situaciones similares que obtendrán inmediato beneficio en la transfusión. La obra de Worms abre insospechadas perspectivas al respecto.

Nuestro caso es, a lo que sepamos, el único registrado en la literatura en un niño; Worms refiere uno de delirio agudo, pero sin trastornos neurológicos propiamente dichos.

Los tres casos aquí reunidos presentan los siguientes caracteres comunes: desencadenamiento por una intervención rinolarinológica fuera de toda anestesia, locus minore resistentiae, (Froelich en un caso, trombastenia en otro y sífilis muy probable; y epilepsia familiar en el tercero) previo. Se muestra la intervención de tres diferentes mecanismos patogénicos.

Estimamos que vale la pena estar sobre aviso y profundizar el estudio clínico neurológico de los niños antes de someterlos a la ablación de amígdalas a adenoides.

Evolución favorable de una nefrosis lípoídica por un sarampión intercurrente (*)

por los doctores

Carlos P. Montagna y Artemio A. Rímodí

La observación que sometemos a la Sociedad, la consideramos de interés por la evolución hacia la curación que produjo en el cuadro nefrótico una infección agregada: el sarampión.

HISTORIA CLINICA (RESUMEN)

Rosa B, argentina, 5 años de edad. Ficha: 16567.

Ingresa al Instituto el 8 de julio de 1937. Sala IV. Cama 47.

Entre sus antecedentes personales y hereditarios ninguno de interés.

Su enfermedad comienza tres días antes de su ingreso, con anorexia, astenia, palidez, escalofríos, oliguria y edema de los párpados y miembros inferiores. Presenta además una diarrea de color de borra de café y estrías sanguinolentas. En sus antecedentes inmediatos no se constata una posible enfermedad reciente (gripe, angina, bronquitis).

Al examen constatamos una talla de 1.06 mts. La talla de su edad, 1,04. Su peso actual: 16 kilos. Peso de su talla: 17,500 ks.

Llama de inmediato la atención el color blanco sucio de su piel y el edema de su cara, especialmente en los párpados, piernas (dejando franco godet), y en la región sacrocóxígea.

Cráneo dolicocefalo, ojos normales, conjuntivas algo pálidas. En las fosas nasales ligera secreción mucosa. Oídos normales. En su boca se constatan 20 piezas dentarias, no hay caries, mucosas pálidas, amígdalas hipertróficas. En el cuello hay ganglios. El aparato respiratorio normal: El aparato cardiovascular normal, punta en 5.º espacio, tonos normales, pulso 86 por minuto, tensión arterial: 90 — 60 al B. M.

El abdomen de configuración normal, depresible indoloro. Hígado y bazo en límites normales. Sistema nervioso y esquelético normal.

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 14 de diciembre de 1937.

EXÁMENES FUNCIONALES

Análisis de orina (Dr. Pezzani):

Fecha	Densidad	Albúmina ‰	Cloruros ‰	Urea ‰
10 Julio	1025	9.50	1.50	22.30
14 >	—	5	—	—
17 >	1020	7.80	2	25.50
19 >	1027	12.80	10	28.30
20 >	1027	15	8.60	25.30
21 >	1027	14.80	14	22.90
22 >	1038	15.50	16.20	28.62
23 >	1034	16	17	—
27 >	1030	15.45	15	17.90
28 >	1028	—	17	—
2 Agosto	1035	9.37	17.20	40.50
9 >	1027	5.70	14.20	28.75
16 >	1031	3	10	38.50
25 >	1027	4.80	—	—
2 Septiembre	1035	3.50	18	34.50
15 >	1034	3.80	14.50	35.80
22 >	1026	2.80	16	34.80
26 Octubre	1025	Rastros	—	—
13 Noviembre	1026	No contiene	—	—
24 >	1025	0.10	17	21.43

Determinación de las albúminas urinarias (Dra. García Repetto):

Albúminas totales: 9.37 ‰. Serina = 7.12. Globulina = 2.25.

En 100 grs. de albúminas totales: Serina = 75.99. Globulina = 24.01.

Relación serina-globulina = 3.1 × 1.

Lipoides birefringentes: En las orinas de las primeras micciones se observan, (Dr. Pezzani).

En algunos sedimentos se observan cilindros hialinos y granulados.

Una vez desaparecidos los edemas se hicieron las pruebas de dilución y concentración con el siguiente resultado:

A las 7.30 horas ingiere 750 c.c. de agua.

1.º Prueba de dilución:

Hora	Cantidad	Densidad
8 hs.	35 cc	1020
8.30 >	145 >	1006
9 >	220 >	1003
9.30 >	97 >	1005
10 >	25 >	1018
10.30 >	65 >	1006
11 >	90 >	1006
11.30 >	15 >	1012
12 >	25 >	1018

2.º Prueba de concentración:

Hora	Cantidad	Densidad
16-20	140 cc	1015
20-24	110 »	1026
24- 8	93 »	1028

Peso de la enferma: Antes de la prueba, 18.730. Después de la prueba: 18.750.

(Dr. Pezzani), 25|XI|937.

Resultado: Pruebas de dilución y concentración: Normales.

Se realiza la prueba del rojo Congo, siguiendo el método de Mogens para la diferenciación con la amilosis renal dando: Prueba del rojo Congo: Negativa. (Dr. Weismann).

Análisis de sangre: Lípidos totales, 4.48 %. Colesterol, 1.70, %. Ácidos grasos, 2.78 %. Lecitina, 1.75 %. (Dr. Waisman. 21 julio).

Lípidos totales, 8.40 %. Colesterol, 2.40 %. Ácidos grasos, 6 por mil. Lecitina, 2.36 %. (Dr. Polizza. Nov. 30).

Prótidos totales, 54.24 grs. %. Albúminas, 31.88 grs. %. Globulinas, 22.36 grs. %. Seudoglobulinas, 16.89 grs. %. Euglobulinas, 1.14 por mil. Fibrinógeno, 4.33 grs. %. A/G = 1.40. (Julio 27, 1937).

Prótidos totales, 55.87 grs. %. Albúminas, 39.11 grs. %. Globulinas, 16.76 grs. %. Seudoglobulinas, 11.01 grs. %. Euglobulinas, 3.04 grs. por mil. Fibrinógeno, 2.70 grs. %. A/G = 2.33. (Noviembre 26, 1937).

Urea: Julio 12, 0.86 grs. %. Julio 17, 0.37 grs. %. Octubre 4, 0.31 grs. por mil. Noviembre 24, 0.37 grs. %.

Metabolismo basal = 0. (Noviembre 17 de 1937). Sero R. Wassermann = Negativa. Sero R. Kahn = Negativa. Glucemia = 0.75 grs. Reserva alcalina = 48 % de CO².

Cloros en sangre total = 2.727 grs. Cloros en plasma, 1.864 grs. por mil. Cloros en glóbulos, 0.863 grs. Cl G/Cl Pl = 0.46.

Citológico: Hematíes, 3.200.000. Hemoglobina, 70 %. Glóbulos blancos, 7300. Neutrófilos, 59.50 %. Eosinófilos, 6 %. Basófilos, 0.50 o/o. Linfocitos, 27 %. Monocitos, 5.60 %. (Julio 27 de 1937).

Glóbulos rojos, 3.860.000. Hemoglobina, 78 %. Glóbulos blancos, 6.450. Neutrófilos, 59 %. Eosinófilos, 5 %. Basófilos, 1 o/o. Linfocitos, 31 %. Monocitos, 3 %. (Noviembre 1937).

Diagnóstico: Como vemos, se trata de un caso de nefrosis hipodéica pura por presentar el cuadro clínico-humoral típico: oliguria con orinas densas, albuminuria masiva, cristales birrefringentes, hipoproteinemia, hiposerinemia, hiperlipemia, hipercolesterinemia, hiperserinuria y por la ausencia de elementos nefríticos: hipertensión arterial, hipertrofia cardíaca, ausencia de hematíes en orina, etc.

Tratamiento: Le fué instituído un régimen de 1300 calorías, blando, hipoclorurado (4 grs. de Cl Na en total), básico y con un total líquido de 836 c.c. Con un porcentaje de H de C de 55 %. Pr. de 15 %. Gs. de 30 %. Celulosa de 3.37 %. Coef. gramo-caloría = 0.87; H. de C = 176 grs. Pr. animales 36 grs. Pr. vegetales 11 grs., totales de proteínas = 47 grs.; % de Pr. animales 76 grs., grasas = 44 grs. Coef. cetógeno-anticetógeno = 0.25. Calcio = 0.63. P = 0.93. Fe = 8.83 mlg. Cu = 0.84 mlg. Unidades básicas = 21.93. Rel. Ca-P = 0.67. Vit. A = 9.661. Vit. B = 284. Vit. C 65 U. I. Se complementó el régimen agregando 10 gotas de Adexolin (3430 U. I. de Vit. A y 570 U. I. de vit. D), un comprimido de Redoxon "Roche" (1.000 U. I. de Vit. C) y dos tabletas de levadura de cerveza de Meads.

La presentación de este caso clínico la consideramos de interés por la influencia favorable que ha ejercido el sarampión sobre su evolución. Luego de cinco meses de enfermedad, durante los cuales estuvo internada en el servicio, sometida al régimen hiperproteico mencionado, su estado fué mejorando sin duda, pero fué una mejoría irregular persistiendo al comenzar el sarampión ligeros edemas y una albuminuria de 2.80 grs. tal como puede verse constataando los análisis.

El 7 de octubre pasado aparece el sarampión y poco después desaparecen por completo los edemas, la albuminuria y los lipoides birefringentes en orina. A la curación clínica ha seguido una mejoría humoral, aumento de la serina y del cociente albuminoso, siendo los lípidos aún aumentados. Nosotros no creemos que la enferma se haya curado, sólo su evolución posterior nos dirá si la curación es definitiva o aparente.

La influencia favorable de una infección intercurrente no es un hecho nuevo. Dufoix, en su tesis menciona el caso de un niño de 2 años que padeciendo una nefrosis durante cinco meses cura después de un sarampión. Gautier y Schoeneau, describen dos casos, el primero un niño de 3 años con nefrosis lipóidica en el que fracasó el régimen hiperazoado y la tiroidina, mejoró con tiroxina y curó con un *sarampión*, y otro caso que soportó con éxito una *mastoiditis* desapareciendo su albúmina, curando. Apert publica en 1933, dos observaciones de niños con nefrosis que ve desaparecer el cuadro por un sarampión, uno de ellos curó y aún se mantiene la cura un año después (sólo tiene a veces algunos gramos de albúmina). El otro, poco después del sarampión fallece de una complicación,

Weill-Hallé y Abaza, citan otro caso de un niño con un sin-

drome lipoideo, edemas considerables, albuminuria masiva, lactescencia del suero, hipoproteinemia, disminución del M. B. rebelde al régimen hipoclorurado, que mejora con extracto tiroideo y empeora con régimen hiperproteico. Un sarampión complicado con bronconeumonía y mastoiditis hace desaparecer su albúmina y los edemas con mejoría franca del enfermito. Poco después el mismo niño, es llevado al Hospital Beaujon, donde lo asiste Debré por otra nefrosis asociada a una nefritis muriendo por uremia.

Los Dres. Casaubon y Cossoy, presentan al V Congreso Nacional de Medicina, en un trabajo titulado "Nefrosis Lipoidica y Nefropatías mixtas" un caso de un niño de 2 años de edad, que estando en pleno anasarca nefrósico desaparecen los edemas por un sarampión y coqueluche, teniendo posteriormente una recaída.

Velasco Blanco y Monferini, publican en 1934 en un trabajo sobre nefrosis lipoidica, la observación de una niña de seis años que, a raíz de una bronquitis con fiebre de 40°, mejora completamente persistiendo esta mejoría 6 meses después.

Benedetti, describe en "Minerva Médica" dos observaciones de nefrósicos adultos curados por una flebitis con fiebre y otro, por bronquitis.

Nuevamente, Weill-Hallé, Papaionnou y Levi, presentan a la Sociedad de los Hospitales de París, un interesante caso de nefritis complicado con nefrosis rebelde a todo régimen y terapéutica que cura clínicamente por un sarampión. El síndrome humoral persiste sin embargo. A continuación, comentando el caso, Robert Clément, cita dos observaciones suyas de mejoría por sarampión, que recae 4 años más tarde y fallece una, y el otro de curación clínica y humoral por una tifoidea.

En la última sesión el Prof. Casaubón y y la Dra. Cossoy, en esta Sociedad, refieren una observación de anasarca nefrósico curado por una dermatopatía erisipelatoide intercurrente.

Como vemos, la acción curativa a veces total sobre las nefrosis, de las enfermedades infecciosas es manifiesta; se cree debida a la temperatura que acompaña al proceso, por esta razón se ha ensayado la piretoterapia como tratamiento de las nefrosis puras. Robert Clément, entre otros, presenta el caso de una nefrosis típica, tratada primero con régimen cárneo y tiroidina; los resultados fueron poco halagadores. Ensayo entonces la piretoterapia con aceite azufrado y vacuna T. A. B. y los resultados son evidentes, el enfermo mejora su cuadro clínico y humoral.

Gautier, en un trabajo sobre "Nefrosis lipóidica y fiebre" aconseja el empleo prudente de ella en los casos donde no se consiga la mejoría con el régimen de Epstein. Benedetti, empleó también con franco éxito la fiebre provocada en el tratamiento de las nefrosis.

De estos ensayos no es posible sacar aún conclusiones definitivas pero las curas observadas en clínica, después de un período febril sobrevenido al azar, permite esperar que el empleo juicioso de la fiebre provocada, constituya un recurso terapéutico precioso en este curioso síndrome donde se ignora tanto y frente al cual nos vemos a menudo desarmados.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña y Casaubon.**—Las nefropatías en la infancia. "La Semana Médica", 1931, tomo 2, pág. 1977.
- Accinelli A. N.**—Nefrosis lipóidica. "La Semana Médica", 1935, tomo 2,
- Abrami P.**—Les nephroses lipoidiques. "Annales de therapie biologique", París, 15 mai 1934.
- Broca R. et Marie Julien.**—Nephroses lipoidique chez l'enfant. "L'Année Pédiatrique", Prem. Ann. 1934. Masson.
- Cossoy S.**—Nefrosis lipóidicas y nefropatías mixtas en la infancia. "La Semana Médica", 1935, tomo 1, pág. 502.
- Nobécourt P.**—A propos des nephroses lipoidiques chez les enfants. "Il Lattante", 1937. Maggio. pág. 323.
- Nobécourt, Briskas et Tilikicheff.**—Nephroses lipoidiques pure. "Bull. Soc. de Ped. París", 1935.
- Codounis A.**—Equilibre protodolipidique et Nephropaties. Pág. 177, in "La Protidémie et Pression Osm.", Masson et Cie. 1934.
- Marañón G.**—Nefrosis lipoidea. "El Día Médico", 1937, pág. 586.
- Escudero P.**—El tratamiento de la nefrosis lipóidica. "El Día Médico", 1931, pág. 547.
- Sigwald J.**—Nephrose lipoidique, in "Actualites Infantiles", pág. 259, 1932. Masson et Cie.
- Varela M. E.**—Nefrosis lipóidica, en "Nefropatías", ed. El Ateneo. 1935
- Montagna C. P. y Rimoldi A. A.**—Consideraciones sobre un caso de nefrosis lipóidica. Com. al Ateneo de Clínica de la Nutrición. Cát. Prof. Escudero. 27 de noviembre 1937.
- Dufoix Marcel.**—Les oedemes avec desequilibre lipido-protidique chez l'enfant. Tesis de Montpellier. 1932.
- Gautier P. et Schoenau.**—Trois cas de nephrose lipoidique chez l'enfant. "Arch. de Med. des Enfants.", 1933, pág. 34.
- Apert E.**—Dos casos de coincidencia de nefrosis lipóidica con el sarampión. "Le Monde Med.", 1933, pág. 745.
- Apert E.**—Disc. en "Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de París". 1933, pág. 1001.
- Weill-Hallé et Abaza A.**—Nephrose lipoidique chez un enfant de vingt et un mois. Evolution favorable après une complication de rougeole. "Bull. et Mem. de la Soc. des Hôp. de París", 7 de juillet 1933, pág. 994.
- Debré, Gilbrin et Messiny.**—Nephrose lipoidique avec nephrite. Mort rapide après une phase d'amélioration, conditionnée par la rougeole. "Bull. et Mem. des Hôp. de París", ses. 24 nov. 1933. t. 2, pág. 1422.

- Casaubon y Cossoy.—Nefrosis lipóidica y nefropatía mixtas en la infancia, tomo IV, del V Cong. Nac. de Med. 1934, pág. 1258.
- Velasco Blanco y Monferini.—Nefrosis lipóidica. "Arch. Amer. de Med.", 1934, pág. 80.
- Benedetti G.—Le infezioni intercorrenti nell'evoluzione delle nefrosi. "Minerva Médica", Torino, N.º 37, 1934, p. 362.
- Weill-Hallé, Papaionnou et Levi.—Nephrose lipoidique postérieure a une nephrite aigue. Influence favorable d'une rougeole intercurrente. "Bull. et Mem. des Hôp. de Paris", 1936, pág. 1623.
- Robert Clement.—Dis. sesion, 4 dic. 1936. "Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris", 1936, pág. 1628.
- Casaubon y Cossoy S.—Anasarca nefrósico. Curación por dermatopatía erisipelatoide intercurrente. Com. a la Soc. Arg. de Ped. 26 de octubre de 1937.
- Gautier P.—Nephrose lipoidique et fièvre. "Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris", seanc. 10 nov. 1933, pág. 1326.
- Benedetti G.—La piretoterapia della nefrosi genuina. "Minerva Médica", Torino, N.º 40. 1934, pág. 470.
-

Progeria de Gilford. Distrofia sífilítica (*)

por el

Dr. Ricardo R. Sundblad

Dentro de los llamados "síndromes endócrinos comunes" por Sezary, se cataloga al nanismo senil o progeria de Gilford. Estos síndromes según dicho autor, se caracterizan por entremezclarse en ellos la sintomatología correspondiente a varias glándulas endócrinas, sin poder considerarlos como específicos de la lesión de una glándula única, o del predominio de esta lesión en una glándula más que en otra.

Y así en la progeria de Gilford, entidad bien individualizada clínicamente y de indudable origen endócrino, es imposible aún, con nuestros conocimientos actuales, decir cuál es la glándula culpable de su aparición.

El caso que motiva este trabajo, es el de un niño que fué internado por primera vez en el año 1934, en el Servicio de mi malogrado maestro, el Prof. Juan Carlos Navarro. Es sin duda un caso sumamente interesante, y aunque su sintomatología no es completa, creo no obstante que puede entrar en el cuadro descrito por Gilford en 1904.

HISTORIA CLÍNICA.—Américo C. Argentino, 12 años. Historia N.º 895.

Antecedentes hereditarios: Padre de 36 años, en su infancia fué operado de un tumor "blanco" de cadera; Wassermann: Negativa. Madre de 25 años, frente olímpica, Wassermann positiva. Abuelos maternos: Abuela internada en el Hospital de Alienadas, 46 años; Abuelo muerto ignorando la causa. Abuelos paternos: ambos muertos ignorándose la causa. La madre del historiado ha tenido 5 hijos, de los cuales han muerto 3. El pri-

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 14 de diciembre de 1937.

mero murió a los 4 meses de nacer; pesaba en ese entonces 2.900 grs. El segundo es el historiado. El tercero, niña con Wassermann negativa. El cuarto murió a los dos meses, ignoran la causa. El quinto murió de bronconeumonía a los 8 meses de vida. Niega abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Nacido de término. Parto normal. Criado a pecho exclusivo hasta el año; alimentación mixta hasta los 23 meses. Eczema de cuero cabelludo desde los 40 días. Al año fué operado de hernia inguinal. A los 13 meses aparece una alopecia total que ha persistido hasta la fecha. Coqueluche, bronquitis a repetición y trastornos intestinales hasta los 5 años. Caminó a los dos años y medio. Lenguaje ligeramente retardado. Dentición empieza recién al año.

En el año 1932, tuvo un episodio febril que duró tres días, dejándole una parálisis o mejor dicho una paresia de la pierna izquierda.

Ha sido tratado con sulfarsenol y cianuro de mercurio, en el Hospital de Niños, desde los 2 años de edad, hasta más o menos el año 1932.

Recibió también tratamiento antisifilítico, en el Servicio de Piel del Prof. Baliña, donde le hicieron reacción de Wassermann, en enero de 1933 dando resultado *positivo*.

A mediados del año 1933 (mayo), fué fichado en el Servicio en la sección sífilis, constatándose entonces Kahn standard y presuntiva: ambas *negativas*.

Estado actual: Talla 1.21 (talla de un niño de 8 años; siendo 1.40 la talla de su edad, según Garrahan). Niño con regular estado general; estado de nutrición parece deficiente. Facies: de viejo, pálida, arrugada. Piel: seca, áspera, rugosa, espinulosa. Manchas marrones en tronco, especialmente en raíz de miembros inferiores, en parte inferior de abdomen y en parte posterior de cuello y axilas. Mucosas: rosadas, húmedas.

Tejido adiposo subcutáneo en cantidad más o menos normal.

Cabeza: Perímetro craneano: 0.52 (normal 0.53). Alopecia total, red venosa superficial marcada.

Cara: Frente olímpica. No hay ningún vestigio de cejas. Ojos: ausencia de pestañas, lo que hace que el niño mire entrecerrando los ojos y bajando la cabeza. Pupilas ligeramente midriáticas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Nariz deprimida en su base; rinitis atrófica. Boca: dientes cariados, anisodontismo, bordes festoneados de los incisivos. Amígdalas n. de p. Voz ronca. Lengua frambuesa.

Tórax: Perímetro torácico 0.58 (normal 0,67 1/2), escaso panículo adiposo.

Abomen: Globuloso, circulación venosa superficial. Intestino meteorizado, lo que dificulta palpar bazo e hígado, pero en otro examen se constata hígado a un través de dedo de reborde costal y bazo grande y duro.

Miembros inferiores: el izquierdo parético con disminución de su grosor. Rodillas nudosas. Superiores: dedos cortos, con la punta cuadrada. Uñas: las de dedo pulgar, índice y medio de ambas manos: estriadas, deformadas, de color marrón oscuro, con proceso inflamatorio periungueal. Uñas restantes lesiones iguales pero menos marcadas.

Aparato circulatorio: Normal. Aparato respiratorio: la primera vez entró por una neumonía que curó bien. Aparato digestivo: nada de particular. Aparato urogenital: ligera fimosiis, testículos descendidos. Sistema nervioso: sensibilidad normal; motilidad normal, salvo en miembro inferior izquierdo. Reflejos cutáneos normales, tendinosos disminuídos.

Psiquismo: Memoria muy deficiente. Marcada emotividad. Muy irritable, dice la madre que rezonga todo el día y se rebela cuando lo retan. Muy poco dócil. Es ordenado en sus hábitos, cuida su ropa, etc. No sabe



leer ni escribir pues ha ido muy poco tiempo al colegio, porque sus compañeros se reían de él.

Kahn Standard y Presuntiva: Negativas el 5 de mayo de 1933, pero en noviembre de este año, se observa: Kahn Standard dudosa y Kahn presuntiva positiva.

Radiografías: Cráneo: Hay una notable desproporción entre el cráneo y el macizo facial. Silla turca ligeramente aplanada con aumento de su diámetro anteroposterior. Mano: decalcificación ósea; retardo de la

osificación, cortical del cúbito y radio engrosadas, de lo que resultaba un canal medular angosto. Falanges terminales de los dedos: acortadas sobre todo en ambos pulgares. Falange media de los meñiques también acortada. Aplastamiento de los cartílagos de conjugación.

COMENTARIO.—Es por la sintomatología que este caso presenta, que he creído estar ante un nanismo senil, descrito por Gilford con el nombre de progeria, de pro:antes y geria:vejez, es decir, vejez prematura.

En efecto, es innegable el aspecto senil del niño, como lo atestiguan las fotografías que acompañan este trabajo, y tiene además “casi todos los síntomas descritos en el caso clásico de Gilford. Y digo “casi”, pues no es exactamente igual, ya que faltan: la retracción del maxilar inferior, la desaparición total o casi total del panículo adiposo y el nanismo bien marcado, pues en este caso solo hay una “hipotrofia” estatural, si es que nos guiamos por la clasificación de Nobécourt.

Pero no obstante esta variación del caso “princeps”, pienso que quizás esto no invalide el diagnóstico, ya que de los casos publicados hasta ahora, y que hemos podido encontrar en nuestra búsqueda bibliográfica no hay uno solo que presente la sintomatología completa, descrita por el autor inglés.

Así, unos no presentan calvicie (Heuyer, Apert, Broc, Halle, Orrico y Strada, Waldorp y del Castillo), otros no tienen trastornos de la osificación (Heuyer), otros no tienen nanismo (Waldorp y del Castillo: niño de 13 años con talla de 11 años), otros conservan cierto grado de adiposidad, otros no tienen deformación de las grandes articulaciones, en fin, que como dice Apert, esta entidad nosológica puede presentarse con modalidades extremadamente variables.

Por otra parte, dice Nobécourt en su reciente “Tratado de Medicina Infantil”, que casi siempre el retardo estatural se instala después de los 13 años, quedando los niños con tallas correspondientes a los 6 a 10 años.

Esto es sin duda bien razonable, ya que un niño con talla de 8 años, a los 12 años solo tendrá una hipotrofia estatural mediana, pero en cambio si mantiene esa talla de 8 años a los 15 años, ya entonces será un verdadero enano.

Pasa esto con el caso de Américo C., pues a los 12 años, tiene ya una hipotrofia estatural bien marcada de un 14 %.

Una cosa interesante en Américo C., es la fecha de aparición

de su calvicie, ésta aparece un mes después de ser el niño sometido a alimentación mixta, es decir que deja de ser alimentado exclusivamente por la madre.

La patogenia de la progeria, es aún oscura. Variot y Pironneau, creyeron en una probable participación ovárico-hipofisaria, luego el mismo Variot cree en una lesión destructiva de las suprarrenales y después piensa si el timo no sería el que juega el principal papel. Janet, en el Tratado de Nobécourt, a pesar de englobarla en el capítulo de los síndromes de hipotrofia suprarrenal, concluye diciendo que esto no es aún exacto. Exchaquet, piensa que por los trastornos del calcio que presentan estos enfermos, debe haber una hiperparatiroidea.

En el caso presente, el origen sífilítico, creo que es indudable, lo dicen sus reacciones de Wassermann y Kahn positivas, sus antecedentes hereditarios, y finalmente la ligera evolución favorable que ha tenido, al ser sometido a un tratamiento específico riguroso, tratamiento que sólo se ha conseguido realizar desde fines del año pasado, pues la madre, por indocilidad del niño, no lo traía al consultorio externo con la asiduidad aconsejada. No obstante, queda el interrogante de cuáles son las lesiones glandulares causadas por la infección luética.

En resumen: Este niño presenta un cuadro cuya siatomatología fundamental es:

1.º Hipotrofia estatural de 14 %, es decir, en el límite, según la clasificación de Nobécourt, entre las hipotrofias estaturales mediana y fuerte.

2.º Aspecto senil de la cara.

3.º Piel seca, rugosa, espinulosa, con manchas pigmentadas en raíz de miembros inferiores, en vientre, en el cuello en su parte posterior, y en axilas.

4.º Alopecia completa, con ausencia de cejas y pestañas.

5.º Deformaciones ungueales.

6.º Dentición retardada, mal implantada y decalcificada.

7.º Inteligencia muy por debajo de la correspondiente a su edad; irritabilidad.

8.º Silla turca aplanada. Huesos decalcificados, trastornos de la osificación.

9.º Reacciones serológicas de la sífilis, positivas. Con el tratamiento específico han mejorado últimamente sus lesiones ungueales y han aparecido algunos cabellos secos, delgados y opacos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Apert.—“Presse Medicale”, 6 avril 1927.
 - 2.—Apert.—Les infantilismes. 1931. Paris. Doin.
 - 3.—Barraud.—“Bull. Soc. de Med. et Chir.”, de La Rochelle. Janvier 1933.
 - 4.—Curtiss and Kotzen.—“Amer. Journ. of Dis. of Child.”, nov. 1929.
 - 5.—Exchaquet.—“Rev. Franç. de Pédiatrie”, N.º 4, 1935.
 - 6.—Georges J.—These de Paris. 1927.
 - 7.—Gilford.—The Practioner. 1934.
 - 8.—Halle et Odinet.—“Bull. Soc. Ped. de Paris”, 24 mai 1932.
 - 9.—Heuyer, Denoyelle et Bernard.—“Bull. Soc. Ped. de Paris”, N.º 3, 1936.
 - 10.—Janet.—En Nobécourt et Babonneix, tomo I, 1934. Paris. Masson et Cie.
 - 11.—Nasso.—“La Pediatría”, 1, XI, 1925.
 - 12.—Orrico et Strada.—“Arch. Med. des Enf.”, pág. 385, juillet 1927.
 - 13.—Pouzin Malegue.—“Bull. Soc. Ped. de Paris”, 20 dic. 1932.
 - 14.—Rand.—“Boston Md. and Surg. Journal”, pág. 107, 1914.
 - 15.—Variot et Pironneau.—“Bull. Soc. Ped. de Paris”, 21 juin 1910.
 - 16.—Variot et Pironneau.—“Bull. Soc. Ped. de Paris”, 15 nov. 1910.
 - 17.—Variot, Pironneau et Grandjean.—Traité Prat. des Mal. des Enf. pág. 1021, Paris, 1921.
 - 18.—Waldorp et Del Castillo.—“Presse Médicale”, 26 sept. 1928.
-

Neumotorax espontáneo (*)

Consideraciones sobre un caso

por los doctores

Alfredo Segers y Antonio Russo

La rareza del neumotorax espontáneo en la infancia y sobre todo, las características clínicas y radiológicas del caso que pasamos a referir, nos alientan a presentarlo a vuestra consideración como un modesto aporte a la bibliografía sobre el tema.

A partir de Fisher-Wassel en 1922, el N. E. es estudiado clínica, radiológica y anatómicamente con la finalidad de esclarecer su etiología y patogenia. En la Argentina, Staffieri, Castex, Mazzei y otros abordan el estudio de dicha afección en el adulto. En la infancia, Mamerto Acuña en 1911 publica el primer caso de N. E., en la segunda infancia y en 1927 uno de nosotros (Segers) describe la primera observación de la casuística nacional sobre N. E. no tuberculoso en el lactante ("Arch. Lat. Amer. de Pediatría", N.º 1, abril 1927).

Estas observaciones fueron seguidas por las de otros pediatras, cuyos nombres figuran en la bibliografía al final de esta presentación.

Por nuestra parte hemos historiado desde 1926 hasta la fecha, once casos de neumotórax, distribuídos en la siguiente manera:

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de diciembre de 1937.

Pneumotórax	Espontáneos	1. Pneumotórax postneumónico con bronquiectasias. Hist. 5590, fallecido.
		1. Pneumotórax post pleuroneumonía. Hist. 5613, pasa a la Sala VI para ser intervenido, fallecido.
	Traumáticos	2. Pneumotórax por absceso de pulmón abierto en pleura. Hist. 5623 y 5626, fallecidos.
		5. En niñas portadoras de pleuresía purulenta, consecutivos a punciones pleurales exploradoras practicadas fuera del servicio.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO.—El 1.º, Hist. 5202 de esta Sala, fué seguido por el Dr. Cucullu Rivarola, formando parte de la casuística de los Dres Casaubon, Cossoy y Pintos en el trabajo antes mencionado (Obs. N.º 1).

Siendo el 2.º, el que motiva nuestra comunicación, (Hist. 6551) :

María Esther M., 10 años de edad. Ingresó el 17 de setiembre de 1936.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Gestación y parto, normales. Lactancia materna, 3 meses, vacunada, sarampión, hace 5 años.

Historia de la enfermedad actual: Comienza hace 5 días a raíz de un proceso supurado de oído derecho, con cefaleas intermitentes de regular intensidad, con predominio en la nuca. Acusa en esos días cambio de carácter y desde hace 3 días, vómitos repetidos y temperatura. En la guardia se le practica punción raquídea que da salida a líquido céfalorraquídeo límpido de regular tensión. Reacciones de los prótidos negativas, albúmina 0.10 por mil y 3 linfocitos por mm.³ Protocolo 2523. La niña es examinada en el Servicio de Oídos por su Jefe el Dr. Podestá, practicándosele una intervención radical por mastoiditis aguda derecha.

El *estado actual*, levantado al día siguiente de su ingreso no lo describimos, pues, salvo su estado local (mastoiditis derecha), la niña no presentaba alteraciones dignas de mención en el resto de su organismo. El día 22 de setiembre, como continuara con temperatura (38.7) y rigidez de nuca, vómitos e hiperexcitabilidad, se indica nueva punción lumbar a los efectos de descartar una propagación meníngea del proceso supurado de mastoides. Se extraen 10 c.c. líquido céfalorraquídeo límpido, cristal de roca, presión al Claude 25 cm. Queenkestead, positivo. Albúmina 0.10 por mil, 3 linfocitos por mm.c. Bacteriológico, negativo. Protocolo 2528.

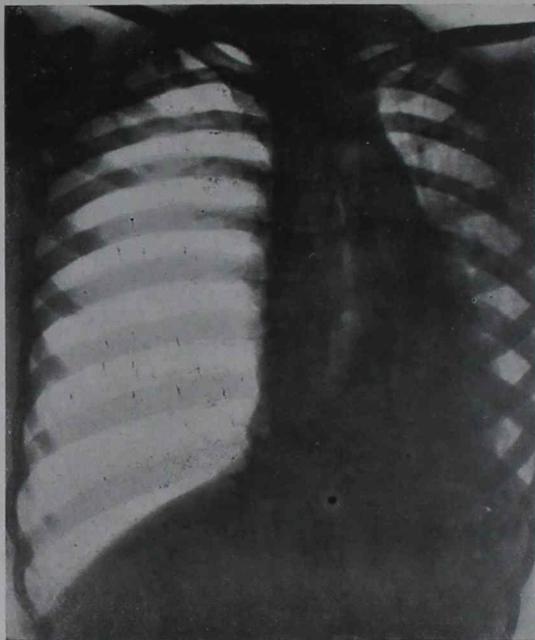
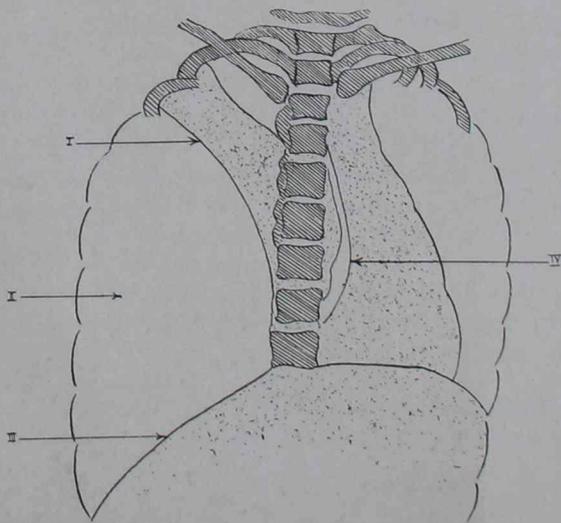


Figura 1

Neumotórax derecho. Gruesa adherencia pleurocostal apexiana, levo-desviación de mediastino, diafragma descendido y con tendencia a invertirse



Esquema 1

I, Adherencia pleuroparietal. II, Cámara de aire del neumotórax. III, diafragma. IV, Organos del mediastino desplazados (hernia)

De acuerdo a este resultado, se le indica terapéutica adecuada y la niña mejora paulatinamente, desapareciendo los fenómenos de irritación meníngea.

El 28 de setiembre reaparece temperatura (38°8), insomnio y dolor de oído derecho. Sospechando una retención de pus se la envía al Consultorio de la especialidad, en el que el Dr. Podestá nos sugiere la conveniencia de explorar clínicamente a la enferma, pues el proceso mastoideo evoluciona en forma franca hacia la curación.

El examen del aparato respiratorio practicado en esa fecha, revela ligera submacidez en la base del pulmón derecho entre la línea escapular y línea media. A la auscultación: disminución del murmullo vesicular en esa zona.

El 1.º de octubre, la niña continúa quejosa, con tos y temperatura, hiperestésias cutáneas. Persiste la submacidez en la base y a la auscultación, expiración soplate en hilio izquierdo con algunos rales finos.

La radiografía solo muestra ligera opacidad del vértice izquierdo. Trama peribrónquica, acentuada.

Pruebas biológicas y de laboratorio: Reacciones tuberculínicas de Mantoux y Moro, negativas. Sangre: Reacción de Wassermann, positiva débil. P. 4412. H. 80. Eritrocitos, 4.240.000. Glóbulos blancos, 10.400. R. G., 1/393. Neutrófilos, 80 %. Monocitos, 2 %. Linfocitos 18 %.

El 3 de octubre la enferma se halla tranquila y despejada; temperatura del tipo subfebril. Tos grasa; se auscultan rales finos en ambas bases pulmonares a predominio en la base derecha. Algunos roncus. La niña continúa mejorando y el día 2 de noviembre se le da de alta con buen estado general y sin presentar fenómenos percutorios o auscultatorios en los pulmones.

El 5 de diciembre de 1936 reingresa a la Sala con la siguiente *historia de su enfermedad actual*: La madre refiere que la niña desde su egreso se hallaba bien, sin tos, temperatura, fatiga ni sudores; buen apetito y aumento progresivo de peso.

El día 24 de noviembre, mientras la niña se hallaba entregada a juegos propios de su edad, sufre bruscamente puntada en el hemitórax derecho que le obliga a guardar cama. El día siguiente vómitos alimenticios. Como persistiera la puntada de costado, un médico aconseja su hospitalización. No hubo temperatura (control termométrico). No se le hizo punción pleural.

Estado actual: Niña alegre en decúbito indiferente. Disnea con aliento nasal, discreta cianosis. Buen estado de nutrición. Piel húmeda y rosada. Macropoliademia. Istmo de las fauces libre. En el párpado superior derecho se observa tumorcito del tamaño de una lenteja, duro no adherente. Cicatriz operatoria en la región mastoidea derecha.

Aparato respiratorio: Inspección: Por delante abovedamiento de la mitad superior del hemitórax derecho. Por detrás abovedamiento de los 2/3 inferiores del hemitórax derecho y espacios intercostales borrados.

Palpación: Hemitórax derecho, excursión respiratoria disminuía en

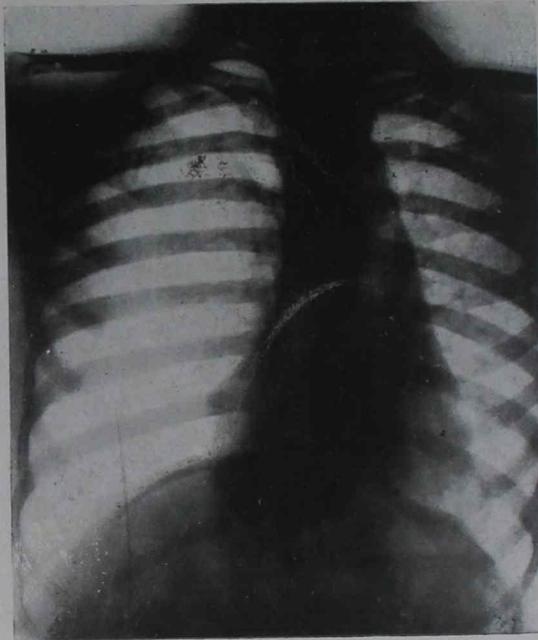
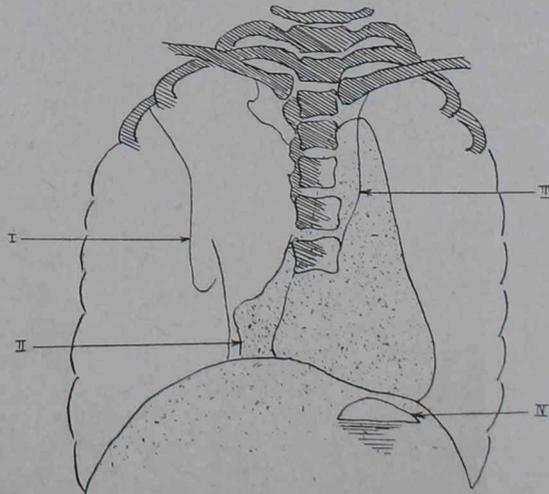


Figura 2

Neumotórax en vías de regresión. Existe aún desplazamiento mediastínico



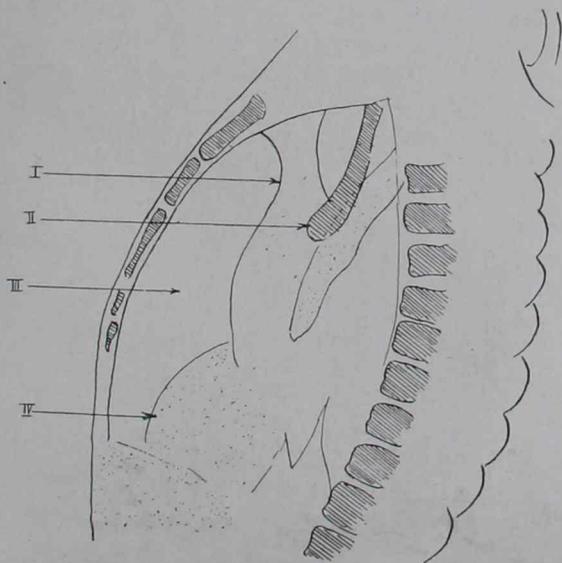
Esquema 2

I, Lóbulo pulmonar superior. II, Lóbulo pulmonar inferior colapsado.
III, mediastino. IV, Cámara de aire gástrica



Figura 3

Perfil. Se visualiza gran cámara de aire neumotorácica y la adherencia pleuroparietal. Los órganos mediastinales trastocados por el desplazamiento



Esquema 3

I, Adherencia pleuroparietal. II, Omoplato. III, Cámara de aire. IV, corazón

la parte superior, abolido en la base. Pared costal rígida, vibraciones vocales ausentes.

Hemitórax izquierdo, sin particularidad.

Percusión: Atrás: Pulmón izquierdo, sonoridad conservada. Pulmón derecho, vértice y parte media, sonoridad conservada que se prolonga hasta la base en la zona paravertebral. A la altura de la 4.^a vértebra dorsal y hasta la 8.^a, zona de submacidez con eco timpánico grave a la percusión profunda. En la base timpanismo.

Auscultación: Pulmón izquierdo: respiración ruda vicariante.

Pulmón derecho. Por detrás: Ausencia del murmullo vesicular en todo el campo pulmonar. Soplo anfórico con resonancia metálica muy acentuada, auscultable en toda la extensión del pulmón, siendo más intenso en el tercio inferior. Resonancia metálica de la voz y de la tos. Ruido de bronce de Trousseau positivo. No hay sucusión hipocrática.

Aparato cardiovascular: La punta del corazón se palpa en el 5.^o y 6.^o espacio intercostal a 2 traveses de dedo por fuera de la línea mamilar. Tonos bien timbrados, taquicardias 100 por minuto.

Abdomen: Blando e indoloro. Hígado se palpa a 2 traveses de dedo del reborde. Bazo no se palpa.

En el resto del organismo no hay nada digno de mención.

9 de diciembre: Se le practica la Radiog. N.^o 1. Neumotórax derecho. Adherencias pleuroparietales en el ápex. Diafragma descendido y con tendencia a invertirse. Desplazamiento cardíaco. Hernia de mediastino.

Evolución: Se practica punción pleural en el 6.^o espacio intercostal derecho, línea axilar anterior, a los efectos de extraer aire para evitar la hiperpresión y sus consecuencias. La presión endopleural supera la capacidad manométrica del aparato de Forlanini; y debido a la indocilidad de la niña suspendemos el acto operatorio habiéndosele extraído alrededor de 200 c.c. de aire. Las reacciones de Mantoux y Moro repetidas son negativas.

El 14 de diciembre continúa afebril, discreta disnea, no hay cianosis. Percusión hipertimpánica en los 2/3 inferiores del pulmón derecho. En el tercio superior de ese pulmón se ausculta murmullo vesicular, en el resto anforismo intenso con tono metálico. No hay sucusión. La enferma tolera perfectamente el neumotórax, el día en que se le sacó la radiografía fué corriendo alrededor de 70 metros hasta el consultorio externo sin manifestar trastornos de ninguna naturaleza. Reacciones de Mantoux 1 por mil y Moro negativas.

23 de diciembre: Buen estado general, discreta disnea. Los fenómenos semiológicos pulmonares disminuyen.

El 4 de enero de 1937, sigue bien, afebril, escasa tos, no hay disnea. A la auscultación han disminuído en forma considerable el anforismo y la resonancia metálica. Índice de la reabsorción del neumotórax. Reacción de Mantoux 1 % y Moro negativas.

7 de enero: Radiog. 2 y 3. Neumotórax en vía de regresión.

El 28 de enero la niña sigue con buen estado general. Hemitórax

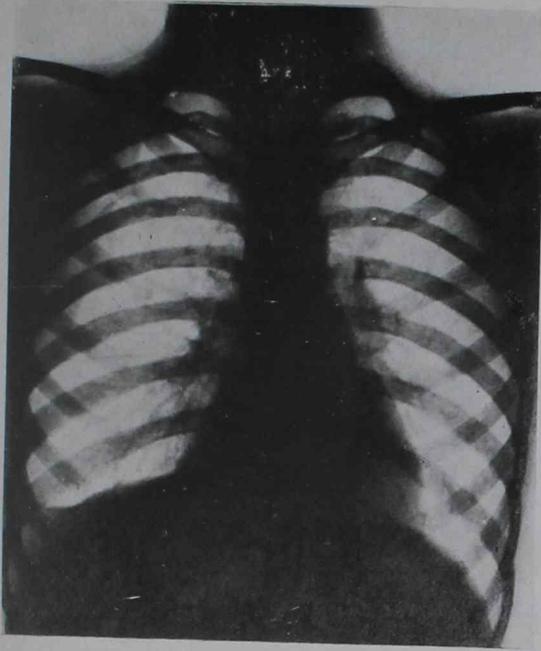
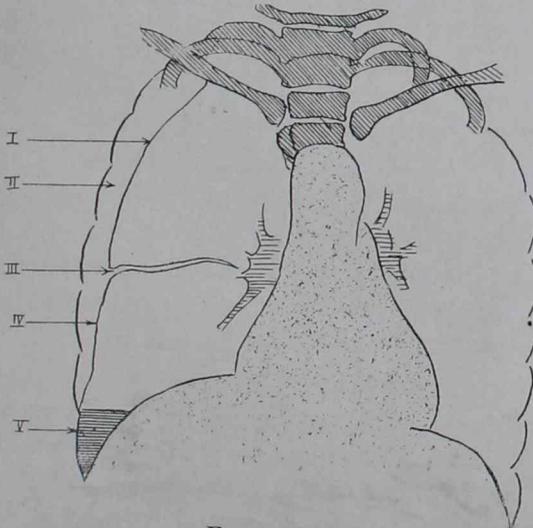


Figura 4

Pulmón casi totalmente reexpandido. Se observa escaso derrame seroso en el seno costodiafragmático



Esquema 4

I, Lóbulo superior derecho. II, Cámara de aire. III, Cisura interlobular. IV, Lóbulo inferior. V, Derrame seroso

derecho menos abovedado. Percusión timpánica en el tercio inferior. Se ausculta el murmullo vesicular en la parte superior y media del pulmón derecho. En la base derecha, anforismo y resonancia metálica.

13 de febrero, la niña sigue bien, los fenómenos pulmonares se han ido disipando y hoy el pulmón derecho respira bien, aunque se percibe ligera disminución del murmullo vesicular y el 15 de febrero de 1937, se le da de alta con buen estado general y local.

Evolución ulterior a su egreso de la Sala: La niña se encamina francamente hacia la curación con aumento progresivo de peso y restitución "ad integrum" de su aparato pulmonar. Los repetidos exámenes clínicos, radiológicos y biológicos (reacciones tuberculínicas, eritrosedimentación, etc.), practicados en varias oportunidades, muestran la desaparición total del neumotórax sin rastros de lesiones pulmonares concomitantes.

CONSIDERACIONES

El N. E. seco o con escaso exudado seroso es de rara observación en la infancia, pues una gran parte de los publicados se refieren a hidro o pnoneumotórax.

El interés de nuestro caso va en aumento si a lo anterior agregáramos la integridad absoluta e intensidad del cuadro nosológico. Además hacemos notar que la niña ha tolerado perfectamente el neumotórax, pese a la tensión del aire endopleural, del desplazamiento cardíaco y de la hernia mediastínica, factor este último que trae aparejado el peligro del aleteo mediastinal con sus letales consecuencias. Es de suponer que dicho accidente no se produjo en esta oportunidad, debido a la fijación del mediastino por intermedio de la adherencia derecha pleurocostal.

Referente a la etiopatogenia diremos que los estudios actuales han restado importancia a la bacilosis como factor causante del N. E. Biach le atribuye el 17.9 % de los casos en los adultos, Lentz sólo el 40 % en la infancia; este último porcentaje fué reducido al 26.15% por Coccheri y Rossi quienes estudiaron las diversas causas etiológicas en 300 observaciones recogidas en la bibliografía mundial desde 1844 hasta 1930.

En 1922, Fisher-Wassel atribuye el neumotórax espontáneo a la ruptura de vesículas subpleurales, logrando en breve tiempo numerosas adeptos a su teoría, esta última ha sido objeto de estudios muy completos, confirmándose su participación etiológica.

En nuestro caso un primer episodio pleuropulmonar y en especial las adherencias pleuro costales visualizadas radiográfica-

mente por el neumotórax hablan a favor de la etiología bacilosa del proceso.

Dicha etiología es objetable:

1.º Porque los N. E. que se producen en las etapas iniciales o en las "pousees" agudas de la bacilosis pulmonar evolucionan casi siempre en tres etapas:

- a) De irrupción gaseosa.
- b) De exudación serosa (hidroneumotórax).
- c) De transformación purulenta (pionemotórax).

2.º Porque las pruebas tuberculínicas: intradermorreacción de Mantoux a distintas diluciones y percutánea de Moro, practicadas en cuatro oportunidades fueron negativas.

3.º Porque el neumotórax se produjo en una niña en estado de buena salud aparente, sin fenómenos semiológicos pulmonares y en apirexia. Ha durado 4 semanas y evoluciona espontáneamente a la curación sin terapéutica alguna; condiciones exigidas por Castex y Mazzei en los N. E. B. no tuberculosos.

Por exclusión cabe pensar en la posibilidad del N. E. por roturas de vesículas, desarrolladas por atrofia o regresión de los alvéolos pulmonares en el parénquima sano o en la vecindad de procesos pleurales del tipo secuela inflamatoria (eórticopleuritis en nuestro caso?). Esta última hipótesis es la más aceptable y reúne grandes probabilidades de certeza.

CONCLUSIONES

1.º Hemos presentado un caso de N. E., a tensión, de curso afebril, con su cuadro nosológico completo (triada neumotorácica de Galliard) con escasísimo exudado pleural y reacciones tuberculínicas negativas.

2.º El neumotórax evoluciona espontáneamente a la curación en el término de 4 semanas sin dejar secuelas pulmonares

3.º Aceptamos como agente etiopatogénico en esta observación, la ruptura de vesículas determinadas por labilidad alveolar constitucional o bien desarrolladas sobre un proceso eórticopleural anterior. La evolución ulterior del caso ratificará o rectificará nuestras presunciones.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL (CONSULTADA)

En la infancia:

- 1.—Acuña M., Bettinotti S.—“Arch. L. A. Pediatría”, 1911, 333.
- 2.—Acuña, Bettinotti y Vallino.—“Arch. Argentinos de Pediatría”, julio, 1931.
- 3.—Aguirre Ricardo S.—“Anales del I. de Pediatría del H. de Niños”, 1933, 235.
- 4.—Bertoldi Manuel.—Tesis de Buenos Aires. N.º 2976, 1915.
- 5.—Beretervide y Reboiras J.—“Arch. Lat. Amer. de Pediatría”, 1929, N.º 10, 796.
- 6.—Bazán F. y Schteingart.—“Arch. Argent. de Pediatría”, 1937, N.º 4, 275.
- 7.—Bortagaray M. H.—“Revista Asociación Médicos Hosp. Alvear”, N.º 2, 1932.
- 8.—Casaubon A., Cossoy S y Pintos C. A.—V. Congreso Nacional de Medicina. Tomo IV, 1934, 1102. “Semana Médica”, N.º 71, 1935.
- 9.—Elizalde P.—“Arch. Lat. Amer. de Ped.”, 1929.
- 10.—Mendilharzu J. y Kreutzer R.—“Arch. Lat. Amer. de Pediatría”, tomo XXII, 1928, 73.
- 11.—Mendilharzu J. y Burgos.—“Semana Médica”, julio 1935, N.º 30, 283.
- 12.—Piantoni Carlos.—“Arch. Arg. Pediatría”, Año III, 1932, 433.
- 13.—Schweizer.—“Revista Soc. Med. Argentina”, 1924.
- 14.—Segers A.—“Semana Médica”, N.º 16, 1927.
- 15.—Vergara Tomás A.—Tesis de Buenos Aires, 1899.
- 16.—Schiaivone A.—Tesis de adscripción. Bs. Aires, 1937.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

En el adulto:

- 17.—Castex M., Mazzei E. y Capdehourat E. L.—“R. As. Méd. Arg.”, julio 1936, 1127.
- 18.—Castex M., Mazzei E. S. y Vaccarezza O. A.—“Día Médico”, 1937, 632.
- 19.—Castex M., Mazzei E. S. y Vaccarezza O. A.—“Día Médico”, 1937, 151.
- 20.—Capdehourat E. L., Mazzei R.—“R. Asoc. Méd. Arg.”, julio 1936, 1135.
- 21.—Castex M., Mazzei E. S.—“Arch. Arg. Enf. A. Respiratorio”, marzo 1937, pág. 97.
- 22.—Mainini C., Trevino Ferraro y Alvarez A.—“Rev. Asoc. Médica Argentina”, julio 1936, 1150.
- 23.—Martínez J., Kruse H. A.—“Día Médico”, 1936, 1005.
- 24.—Pardal R., Mazzei R.—“Arch. Arg. Enf. A. Respiratorio”, 1933, I, 1035.
- 25.—Valle Luis R.—Soc. Arg. Tisiología. 12 de marzo de 1936.

EXTRANJERA

- 26.—Bourne G.—“British Med. Journal”, 1921.
- 27.—Cochéri y Rossi.—“Arch. Pat. e Clin. Méd.”, 1931.
- 28.—Debré R.—“Revue de Tuberculose”, 1922.
- 29.—Facatselli.—“Arch. Med. Enfants”, N.º 3, 1934, 151.
- 30.—Folke Lely.—“Arch. Med. Enf.”, N.º 12, 1935, 768.
- 31.—Gianelli C. Marcos J. L.—“Arch. Pediatría Uruguay”, N.º 10, 1935.
- 32.—Lereboullet Delong M.—Eren R. De Nourrison, 1929, N.º 5.
- 33.—Rillet y Barthez.—Enfermedades de los Niños, 1869, 545.
- 34.—Vera José L.—“Arch. Lat. Americano Ped.”, 1922, T. II, 849.

Pleuresía mediastínico diafragmática tuberculosa en un niño (*)

por los doctores

Prof. F. Schweizer y Ovidio H. Senet
Jefe del servicio

Las pleuresias localizadas, en la infancia, son las menos frecuentes, y, la que nos ha sido dado observar, es de las localizaciones más raras, y ese es el motivo que nos lleva a publicarla. Su evolución prolongada y favorable, la escasa reacción térmica, las Mantoux positivas, la noción del contagio evidente, nos permitió hacer clínicamente diagnóstico de derrame serofibrinoso, de etiología tuberculosa, pues nos abstuvimos, en el curso del tratamiento de hacer punciones, pues las toracentesis son peligrosas en estos casos y no encontramos en ningún momento la necesidad de esa medida terapéutica. Descartamos así, problemáticamente, pues, la posibilidad de un derrame purulento o hemorrágico.

Nos es traído a la consulta del servicio en el mes de octubre del año próximo pasado el niño Oscar V., de 7 años de edad, escolar, por su tos persistente, seca, a veces emetizante; febrícula vespéral; además ha adelgazado y empalidecido, es en fin, un niño muy desmejorado. Que tiene tos hace unos meses, pero que está "enfermo", es desde el mes anterior, es decir, cuando empezaron a notarle temperatura a las tardes y el niño a acusar dolor en su espalda.

En sus antecedentes familiares y personales, nada de importancia hasta sus 5 años, en que los padres, de condición económica humilde, levantan su casa y van a convivir con los abuelos pa-

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de diciembre de 1937.

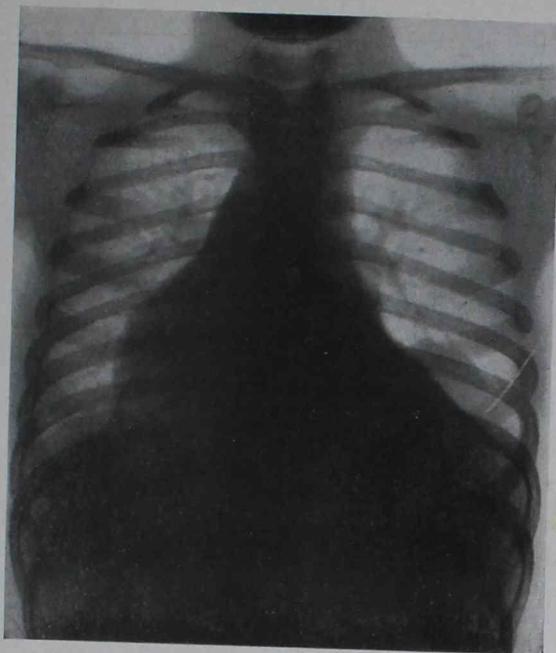
ternos, donde se alojan en la pieza de una tía, viuda de un tuberculoso, tosedora desde hace años, con baciloscopia en los esputos positiva en otra época y que, le dijeron ya estaba sana porque le habían practicado neumotórax. Nuestro niño, antes de este contacto, a los 4 años de edad contrajo el sarampión y la coqueluche, que curaron, sin complicaciones, en los plazos de tiempo asignados como normales a esos padecimientos.

Nos llama la atención, mientras hacemos el interrogatorio su tos seca, repetida a cortos intervalos y el dolor que despierta el golpe de tos que le obliga a llevarse la mano a la base del tórax; es de talla normal, enflaquecido y pálido, al examen de su aparato pulmonar hallamos matitez en la base derecha con vibraciones vocales abolidas a ese nivel, el área de la matitez dibuja un triángulo paravertebral cuyo vértice está en la cuarta vértebra dorsal y la base en la octava costilla; a ese nivel se ausculta soplo suave en *he* aspirada, pectoriloquia áfona; no hay ruidos bronquiales o pleurales sobreagregados y es positivo el signo de la moneda de Pitres. Los límites de la matitez no varían con los cambios de posición del enfermo. La movilidad del diafragma está muy disminuída. No hay puntos dolorosos intercostales, pero el niño acusa dolor cuando se lo percute a ese nivel. El examen general del niño no arroja ninguna otra particularidad. La reacción intradérmica de Mantoux con solución de tuberculina al 1/300 resulta intensamente positiva.

Las radiografías hechas en diversos períodos del tratamiento, confirman nuestra presunción diagnóstica de pleuresía tuberculosa mediastínico diafragmática derecha.

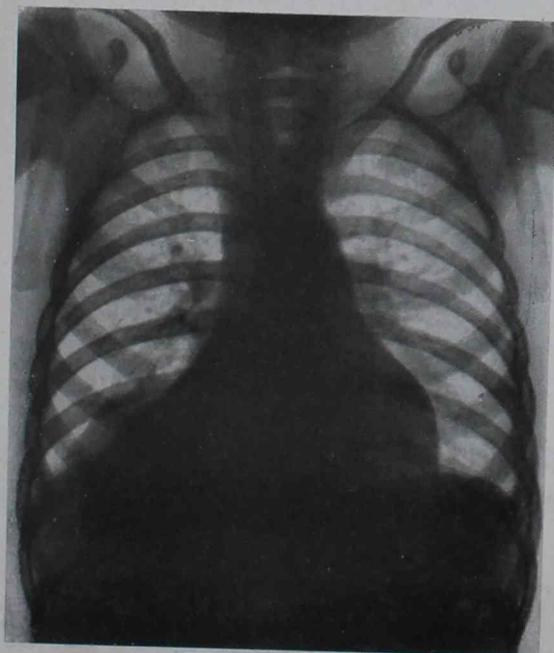
La evolución de este caso ha sido muy buena hasta ahora. Se han separado del contacto infectante y viven, en condiciones higiénicas, en un pueblo suburbano; el peso que era de 18 ks., está actualmente en 25 ks., no tiene más febrícula ni tos, ha reaparecido el apetito. El examen es negativo y aparentemente tiene todos los atributos de la salud.

Veamos las radiografías:



Radiografía 1.—Pleuresía mediastinodiafragmática

En esta radiografía, hecha en el Instituto Municipal de Rad. y Fisioterapia, se aprecia el derrame en escuadra de Chauffard, la rama vertical corresponde al derrame mediastínico posterior y la horizontal a la diafragmática. En la base del pulmón derecho sombra difusa de congestión



Radiografía 2.—Sacada en la misma fecha; con la placa en la espalda del niño

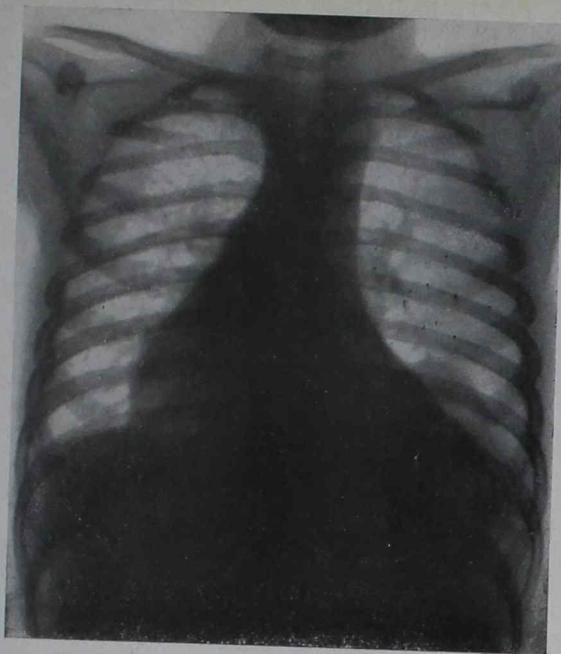


Figura 3

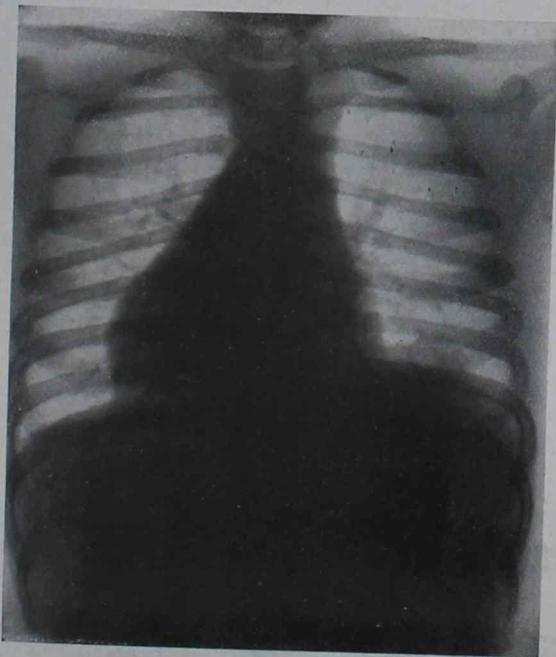


Figura 4.

Radiografías 3 y 4.—En la misma fecha, oblicuas derecha e izquierda:
desaparición del espacio claro retrocardíaco



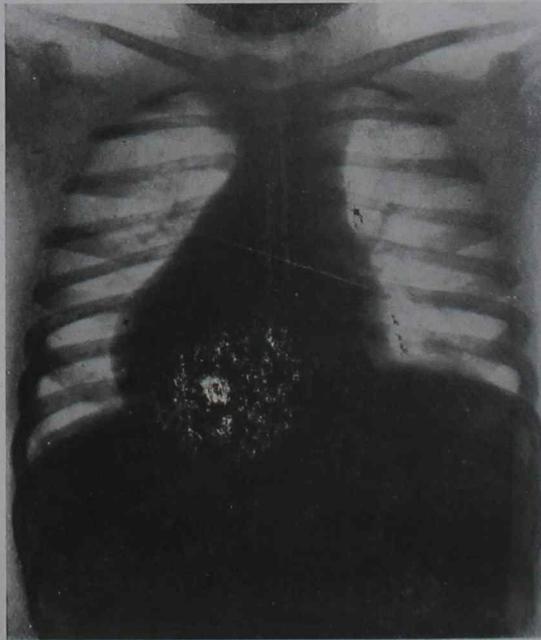
Radiografía 5.—Comparando con su radiografía anterior se observa una ligera disminución de su pleuresía mediastínica diafragmática derecha. Persisten los fenómenos congestivos de base derecha. A la percusión y auscultación no hay ninguna modificación. Todavía está febril a las tardes. Ha recuperado 1 kg. de peso



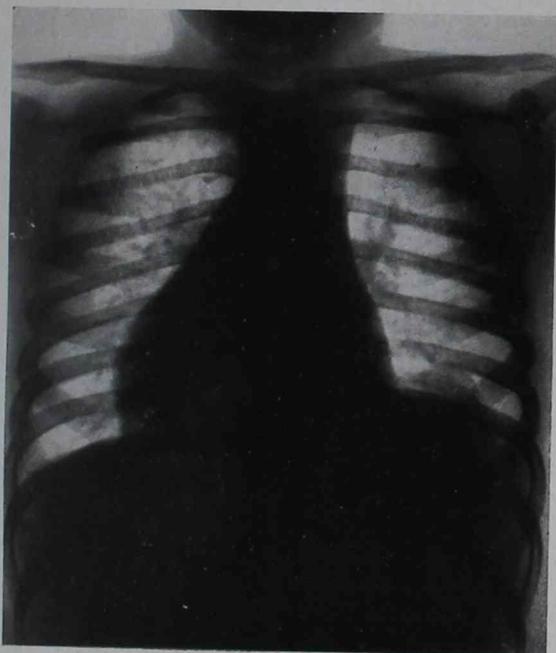
Radiografía 6.—La sombra que se observa a nivel del ángulo cardiodiafragmático derecho, es menos extensa que en las radiografías anteriores. Desaparición casi completa de la tos y del dolor. La temperatura es normal. Peso 21.500 grs.



Radiografía 7.—Un mes después, en abril 20 de 1937. Sigue disminuyendo la sombra del derrame. El niño pesa 23 kilos, no tose, no hay fiebre, goza de buen apetito



Radiografía 8.—Pleuritis mediastínica diafragmática derecha. Congestión del ángulo cardiofrénico derecho



Radiografía 9.—Dos meses después en julio de 1937. El niño pesa 25 kilos y se da de alta

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE ABRIL DE 1938

Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo

Eritema perineoglúteo y eczema seborreico

Dres. *B. Vignale y C. Gianelli.*—Después de breves disquisiciones sobre el tema, llegan a la conclusión de que el eritema perineoglúteo de los lactantes puede considerarse, en gran número de casos, como una forma de eczema seborreico, que adopta esa localización por una serie de factores locales, que juzgan inútil detallar en esta comunicación. Es necesario un terreno seborreico, para que el eritema perineoglúteo se desarrolle.

La tomografía en la patología pulmonar infantil

Dres. *P. Cantonnet, N. Caubarrere y H. Lieutier.*—Recuerdan la técnica de la "tomografía", descrita por F. Leborgne en 1936. La han aplicado al examen de los niños afectados de tuberculosis pulmonar, en los niños del Dispensario N.º 9 y de la Colonia "Saint-Bois". Exhiben una serie de placas tomadas con el nuevo método, que permite demostrar la eficacia del mismo, revelando lesiones que habían pasado desapercibidas por los antiguos. Así, cavernas de los vértices han sido reveladas por él, lo que no ocurría con la simple radiografía, mismo con la estereoscópica. La eficacia del método se pone de manifiesto, sobre todo, en los sujetos sometidos a operaciones de plastias torácicas. Para el cirujano abocado a la realización de una plastia, la tomografía es de gran utilidad, pues le permite precisar topográficamente la situación de la cavidad pulmonar. Se puede también, con ella, apreciar el bronquio de drenaje de las cavidades, las bronquiectasias y, en las sombras pleuropulmonares homogéneas, más o menos densas, primitivas o secundarias a actos terapéuticos médicoquirúrgicos, deja ver la existencia o no de cavidades. En resumen, la tomografía es un procedimiento de gran importancia en la patología pulmonar infantil, para el diagnóstico y la precisión topográfica de las lesiones, debiendo indicarse siempre que exis-

tan dudas sobre la existencia o no de cavidades; luego de practicadas operaciones plásticas, para comprobar el resultado de las mismas; antes de abandonar un neumotórax, en el momento de la reexpansión. Para su aplicación en el medio hospitalario no hay más inconvenientes que los de orden económico.

Conexión del Hospital "Pereira-Rossell" con organismos de previsión y asistencia

Dres. J. Lorenzo y Deal.—Conclusiones y resumen: 1) El hospital "Pereira-Rossell" es dedicado a internar mujeres y niños; aquellas, grávidas, puérperas, por afección ginecológica o de la nutrición; los niños ingresan por cualquier enfermedad; 2.º las madres o acompañantes son examinados, para permitir o no su estada; 3.º las puérperas tienen celdas individuales; ídem, todos los contagiosos y muchos enfermos corrientes; 4.º es bien aplicada la profilaxis del recién nacido, respecto a la enfermedad de la madre; 5.º los boletos de egreso y las historias clínicas vienen a la Dirección al alta del enfermo, vigilándose así lo que concierne al destino dado, la aplicación de medidas de higiene, la escrituración correcta, etc.; 6.º los recién nacidos cobran valor como hospitalizados en cuanto son inscritos en el Registro Civil, adjudicándoseles boleto y documento clínico; 7.º se construirá junto a la puerta, una "Clínica Preventiva", donde los enfermos aptos para el egreso serán examinados desde el punto de vista general, a objeto de completar el que motivó su enfermedad de estada; 8.º en la "Nursery" esperará el niño sano, que vino junto con su madre, por imposibilidad de dejarlo, ésta, en su domicilio; será, mientras, examinado por médico; 9.º la obligatoriedad de la asistencia y profilaxia del enfermo contagiante debe reglamentarse en detalle y en verdad, ya que el art. 4.º de la Ley de Salud Pública, de 1934, lo permite; 10) el Hospital "Pereira-Rossell" envía al Servicio de Previsión y Asistencia Antituberculosa, el domicilio de todos los egresados afectados de bacilosis; desde 1933 se han denunciado así: 202 casos; 11.º el Hospital "Pereira-Rossell" envía al Instituto Profiláctico de la Sífilis, idéntica información; el Instituto contesta y sigue en todos los casos, la marcha de los enfermos; 12) el Hospital "Pereira-Rossell" hace lo mismo con el Servicio de Protección a la Primera Infancia en lo referente a los lactantes y éste, a su vez, envía visitadoras a la Maternidad, para aleccionar a las madres; 13.º todos los recién nacidos son vacunados con el B. C. G., salvo oposición de los padres, lo que da cifra aproximada a los 3.000 anuales; se comunica al Dispensario "Calmette", nómina completa de los vacunados, con especificación de sus domicilios; 14.º las grávidas que reúnan determinadas condiciones pueden ser asistidas en sus domicilios; el Hospital "Pereira-Rossell", comunica los nombres de las que, concurriendo a la Policlínica Obstétrica, caen dentro de ese régimen, a la sección obstétrica del Servicio de Asistencia Externa; 15.º los afectados de enfermedad contagiosa, no internados, deben ser asistidos por el Servicio de Asistencia Externa; el Hos-

pital "Pereira-Rossell" comunica a ese Servicio, los domicilios de los enfermos que llegaron a la Policlínica en esas condiciones; 16.º la difteria cae en el mismo régimen, pero su asistencia corresponde al Centro Diftérico, a quien se le hace igual información; 17.º a la Dirección de Salubridad y al Ministerio, "División Higiene", se le comunica o denuncia la existencia de infectocontagiosos, de acuerdo con el código de la profilaxia dentro del Hospital "Pereira-Rossell"; 18.º el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, el de curieterapia; el servicio del Dr. Leborgne y la Policlínica de lactantes A, realizan visitación a domicilio y conservan relación con sus hospitalizados; 19.º el Laboratorio de anatomía patológica, en especial manera y el Laboratorio Central, realizan los exámenes de piezas y humores enviados desde los hospitales de campaña.

Paraplejía espasmódica familiar de Strumpell en tres hermanos

Dres. A. Carrau, J. C. Pla y J. F. Gatti.—Este tipo de paraplejía ha sido encontrado por los autores, en tres niños asistidos en sus respectivos servicios de los hospitales "Pasteur" y "Dr. P. Visca". En las historias clínicas se ve la aparición de los síntomas clínicos, siguiendo un orden cronológico idéntico. Aparece, en ellas, la consanguinidad repetida en dos generaciones sucesivas (abuelos, primos, hermanos entre sí y padres, también primos hermanos); por la línea materna se observan dos tíos fallecidos con la misma enfermedad parálitica, un hermano de ella, con dos hijos que presentaron una afección semejante a la de los primos y un hijo de una hermana de la madre, también enfermo. No han encontrado ni sífilis, ni tuberculosis, ni alcoholismo inveterado, en los antecedentes. En el menor de los enfermos, la paraplejía parece ser pura; en los dos mayores, ella es compleja, pues se agregan trastornos osteomusculares, deformaciones de los pies, actitud particular de las piernas, grandes alteraciones de la inteligencia y de la palabra; todas estas alteraciones han aparecido tardíamente, pareciendo ser diferencias evolutivas. En los casos presentados, la complejidad de los mismos se ha observado más tardíamente que la paraplejía, como si apareciesen lesiones de las otras neuronas, además de las destructivas de la neurona central motriz. . El diagnóstico clínico ha sido fácil, en los casos relatados, porque todos presentaban los síntomas característicos de la enfermedad.

Sociedad Chilena de Pediatría

SESION DEL JUEVES 5 DE MAYO DE 1938

Vacunación con B. C. G. Discusión libre

El *Dr. Moraga Fuenzalida* explica a la asamblea que el objeto de esta reunión es continuar el debate suscitado por la vacunación antituberculosa por el B. C. G., iniciado hace 15 días. Como el tema no se agotó en aquella ocasión y había interés en oír la opinión de otros pediatras, la Sociedad de Pediatría ha resuelto nuevamente continuarlo a fin de poder conciliar opiniones y llegar, si esto es posible, a una conclusión. Se ha oído ya la palabra autorizada de los profesores Ariztía, Suárez, Orrego Puelma y Baeza Goñi.

Hay alguna discrepancia entre el punto de vista pediátrico y el punto de vista bacteriológico. Por otra parte trasciende ya a nuestro público la noticia que existe una vacuna eficaz antituberculosa y algunas madres, la han solicitado a sus médicos particulares; se sabe además, que el Instituto Bacteriológico, ha contratado como asesor técnico del Ministerio de Salubridad al *Dr. Sayé*, quien en su programa de lucha antituberculosa, ha propuesto la vacunación por el B. C. G. y habría el propósito de hacer una vacunación hasta de 3.000 niños del Seguro Obrero en la ciudad de Valparaíso. Todo esto ha creado una situación de interés científico, a la cual la Sociedad de Pediatría no puede permanecer naturalmente ajena. El problema que se plantea ahora, en vista de las opiniones aquí expuestas, es de si se hace una vacunación en masa, tal como lo propone el *Dr. Sayé*, vacunando a toda una población infantil, o si se hace a título de experiencia en un grupo de niños bien controlados y seguidos hasta una época prudente.

Queremos de esta manera poder llegar a una conclusión, a fin de comunicarla al Ministerio de Salubridad, de acuerdo en todo momento con el modo de pensar de los pediatras. Como el *Prof. Scroggie* acaba de llegar de Europa, me es muy grato poder ofrecerle la palabra.

Prof. Scroggie.—Quiero solamente hacer una relación de lo que he visto últimamente en los países europeos. No quiero en esta ocasión, hablar sobre otras vacunaciones, como la de Maragliano, que se practi-

ca en Italia, porque está relacionada con esta. Como todos ustedes saben, se partió de la vacuna de Calmette, esto es, del empleo de un medio virulento capaz de producir en el organismo infantil un proceso tuberculoso localizado.

Esta vacunación se dió en un principio por vía oral; pero luego se vió que ella no era capaz de determinar lo que llamamos "alérgia" y hoy día se la emplea en inyecciones intracutáneas y subcutáneas, para producir lo que ellos creen, una inmunidad tuberculosa.

Antes de hablar de los distintos establecimientos que hacen esta vacunación en los diferentes países, quiero llamar la atención sobre algunos puntos importantes: ante todo la producción de la alérgia y el concepto que se tiene sobre la alérgia tuberculínica. Calmette ha dicho que la alérgia no debía considerarse como un medio defensivo antituberculoso, es decir, un medio de inmunización y la base en que se fundaba para hacer esta afirmación, era que sólo en un 5 % de los lactantes vacunados podía observarse esta reacción tuberculínica positiva; pero luego después, siguiendo la vacunación en los animales vacunos, vió que estaba en un error y que si la alérgia no se producía, no podía producirse una inmunidad tuberculosa.

¿Cuál es el concepto que existe sobre la alérgia en Europa? Es un cambio reaccional con producción de tejido tuberculoso. Es necesario entonces que la vacuna que se emplee sea un medio virulento, a fin de obtener en última instancia la simbiosis de una célula gigante con el bacilo de Koch. Ahora bien ¿significa la alérgia, inmunidad, o no?

Todos los autores que trabajan sobre inmunobiología en tuberculosis, están de acuerdo solamente en un hecho, y es que la alérgia significa únicamente inmunidad para las sobreinfecciones; pero esta relativa inmunidad de ningún modo significa defensa para la infección primaria que tiene el niño. En otros términos: un niño con un complejo primario puede presentar una defensa relativa a sobreinfecciones; pero no significa esto que la alérgia vaya a servir de pronóstico para el futuro del foco primario, puesto que puede sobrevenir en cualquier momento una generalización y hasta morir el niño de una meningitis.

Además, se ve que la alérgia en sus relaciones con la inmunidad tiene una variabilidad enorme y los estudios de Steward demuestran que hay niños con complejos primarios que llegan a la edad adulta y pueden presentar procesos de tuberculosis úlcero caseosa de gran gravedad y que la evolución de esos casos fué en su gran mayoría, fatal. Luego, alérgia no significa inmunidad, sino significa únicamente una defensa para sobreinfecciones.

Ahora, esta alérgia puede variar durante las diferentes edades de la vida y así en el recién nacido, vemos que no tiene defensa alguna y hay que considerar entonces en esto de la inmunidad tuberculosa, en primer lugar, la constitución y en segundo, el terreno tuberculoso. Hoy día se ve que se da mayor importancia a la constitución y al terreno tuberculoso que a la infección misma y de ahí que la edad del recién nacido sea una edad en la cual no se puede emplear ninguna vacunación, por

el hecho de que el recién nacido no tiene medios de defensa, no tiene su sistema retículo endotelial completamente formado, así es que una infección hecha con un virus que tiene que ser virulento, para que sea capaz de producir la alergia, tiene que hacerle mal, y en esto están especialmente de acuerdo los pediatras alemanes. Es y viene a ser una padoja que en una edad de la vida en que se trata de aislar el niño, de ir a mejorar su ambiente, se vaya intencionadamente a producir una infección tuberculosa con un virus en un período de la vida en que no tiene reacción ni medio de defensa suficientes.

Otro punto que quiero tocar y que ha hecho notar especialmente Rohmer, de Estrasburgo, es que los premunidos con B. C. G. con inyección subcutánea presentan fácilmente una infección, la que se puede comprobar, porque hay temperatura de 2 a 3 semanas y hay reacción leucocitaria franca; el organismo está con sus medios de defensa disminuidos: es ese estado particular que los pediatras conocemos y denominamos disergia. Están entonces más fácilmente expuestos a contraer infecciones intercurrentes, lo cual ha sido posible observar, tanto en los niños de asilos como los que están en el ambiente de una colocación familiar. Luego, el terreno en que se emplea la vacuna en el recién nacido, es sumamente peligroso y puede dar lugar a una infección, infección que no se manifiesta por síntomas visibles, como es el caso de las erisipelas graves que observamos en estos niños sin grandes manifestaciones sintomáticas. Sería entonces de por sí, ya una infección grave.

Además, hay un trabajo hecho aquí y que tuve oportunidad de leer en el Congreso Internacional de Roma, que es el del Dr. Raffo, hecho en la Casa Nacional del Niño. Raffo ha comprobado en muchos de esos niños que se les aísla de su madre desde el momento del nacimiento, que en un 16 % han presentado en los primeros 3 meses de la vida una tuberculosis generalizada con muerte en muchos de ellos. Ahora bien, en el medio en que tenemos que actuar, en el medio económico social, debemos tener mucho cuidado al emplear una vacuna en el recién nacido, en que existe la posibilidad de una tuberculosis congénita, como en los casos que ha citado el Dr. Raffo, en una proporción relativamente alta, tuberculosis que se ha comprobado por el Prof. Monckeberg y se sigue comprobando en muchos casos en la sangre extraída del cordón umbilical, en el cual se ha determinado la presencia del bacilo de Koch.

Ahora me voy a referir a lo que vi en Europa en las partes donde se hace esta vacunación. En Francia dirige esta vacunación Weill-Hallé, en los niños del Instituto de Puericultura. Inició en un principio la vacunación por vía oral; pero después practicó las inyecciones subcutáneas y emplea la vacunación en la mayor parte de los niños que nacen en la maternidad de Couvelaire. El sigue los niños y se ve un hecho que llama desde luego la atención y al que no le daban tanta importancia como nosotros y es la observación de la curva de peso. Allí se fijaban únicamente en la reacción tuberculínica y se llegaba al año de edad en buenas condiciones; pero si uno examina esos niños, los ve que claramente son distróficos y que su desarrollo de uno a dos años no es nor-

mal. No le dan, por ejemplo, ninguna importancia a la alimentación, así la mayor parte de ellos son alimentados, los 3 primeros meses, con leche humana y leche condensada; pero, hecho importante, se ve en los estudios de las fichas que la morbilidad de estos niños es alta, indicando esto lo que ya he hecho notar, es decir, la disergia de los asilados.

En los Estados Unidos y precisamente en Nueva York, hecho al cual los franceses dan mucha importancia, porque creen que los americanos organizan bien estos trabajos, me tocó ver personalmente con el Dr. Kerestusi, un grupo de niños vacunados con el B. C. G., por método intracutáneo; pero hay un hecho, y es que el Prof. Park había seleccionado para la vacunación a los hijos de Puerto Rico, es decir, los vacunados todos eran portorriqueños. No había ningún americano. Estos niños eran seguidos en el medio económico social en que estaban y se veía claramente, que por la inyección intracutánea, se producía un absceso que supuraba largo tiempo y el estado general de esos niños era francamente poco satisfactorio. Fuera de eso, había naturalmente visitadoras sociales encargadas de vigilarlos, de instruirlos, de enseñarlos; luego me parece que una estadística así hecha en que se hace el aislamiento del niño del personal contagiante, evitando en lo posible los contagios hasta por un período de dos años, no dice mucho en favor de los resultados de la vacunación.

Pero hay otra experiencia. En Suecia, en vez de hacerlo en niños, se tomó un grupo de enfermeras, a las cuales se les inyectó el B. C. G. Estas enfermeras pertenecían a un grupo de las que atendían los sanatorios para tuberculosos. Se había visto que las enfermeras que ingresaban al sanatorio con reacciones tuberculínicas negativas eran contagiadas por los enfermos y siempre hacían lesiones graves tuberculosas y así ahora, antes que la enfermera tome su cargo, se hace una reacción de tuberculina al 1 por mil, si la reacción de Pirquet sale negativa, y después al 1 por ciento, en idéntico caso. Si esta sale igualmente negativa, se le hace una inyección subcutánea de B. C. G., se la deja 2 meses que se reponga, y en seguida, entra en funciones. Aquí se ha visto claro y no hay duda que la premunición de esas enfermeras ha dado resultados con este sistema. No era yo partidario de hacerlo en los adultos, pero me convencí y adquirí este convencimiento, hablando con las mismas enfermeras y médicos, que la vacunación daba resultados beneficiosos y no se contagiaban como las primeras.

De los fracasos, no quiero citar otros detalles, porque son pequeñas experimentaciones y no vale la pena enumerarlas en su generalidad. Ya el Dr. Baeza habló de las experiencias en el Uruguay, conocemos las que se han hecho en Río de Janeiro, etc. Pero uno saca la conclusión que la mayor parte de estos experimentos hechos en niños, en especial miran únicamente hacia un punto de vista que es el estadístico. Su único fin es el de ver cuantos son los niños que enferman de tuberculosis o no. No han visto la calidad de niños, ni cómo se desarrollan con el B. C. G. Ahora, respecto a los fracasos evidentes, por infecciones tuberculosas evidentes por el B. C. G. Romer cita el caso de un niño recién nacido, vacu-

nado con B. C. G. y que a las 3 meses de edad tuvo una meningitis y en el que se descubrió como agente el bacilo bovino en el líquido céfalorraquídeo del paciente. Describió en total 3 casos. Nobecourt ha descrito también varios casos fatales, en que ha descubierto en la necropsia el bacilo bovino. Debré, sin que haya publicado nada, no se manifiesta partidario de la vacunación Calmette-Guerin y tanto es así que tiene en Lille y en París, una organización de colocación familiar, y una obra paralela a la de Grancher y no hace vacunación porque la considera peligrosa. Las razones que él me dió, fueron que la experiencia que tiene, es la que los lactantes con una tuberculosis latente, tienen un peor pronóstico que aquellos—como llaman los franceses—con tuberculosis evolutivas curables. Ahora, respecto a las experiencias que se tiene de Chile en los casos citados por el Prof. Ariztía, no creo que los argumentos de Wolman en el Instituto Pasteur, sean suficientes para afirmar el hecho de que una enfermera tuberculosa había contagiado a los niños.

Después de todo lo que he visto, no creo que se pueda eliminar en absoluto de que pueda existir una base científica en esta vacunación. Creo, por el contrario, que podemos hacer una experiencia en muy reducido número y en ciertas condiciones. Antes que todo, debemos considerar la posibilidad de una tuberculosis congénita y así podemos hacerla en un grupo de 20 niños solamente y únicamente en mayores de 3 meses y que antes no hayan presentado ningún síntoma de tuberculosis por sus reacciones tuberculínicas, estudiados además, desde el punto de vista radioscópico y radiográfico. Se les puede hacer una inyección intradérmica o subcutánea con B. C. G. y mantenerlos bajo estricto control médico, observando su desarrollo nutritivo, es decir, si hay o no una di-sergia. Va a ser difícil observarlos, pero creo que los médicos de la Casa Nacional, tienen suficiente experiencia para seguirlos.

Otro punto sería, además, considerar 100 empleadas domésticas de esas que vienen de provincias y que tengan reacciones tuberculínicas negativas al uno por mil y al uno por ciento y que vengán a colocarse en familias santiaguinas y observarlas después de esta vacunación y controlarlas con otras cien empleadas en las mismas condiciones y en el mismo medio ambiente. Creo que no hay ninguna objeción que pueda hacerse a esto. Me parece que entre nosotros, la vacunación de adultos vírgenes de infecciones tuberculosas, puede llegar a tener valor y debemos hacer, por lo menos en este sentido, una experiencia. Si los resultados de Gotemburgo han sido buenos, no tenemos por qué no tenerlos, con la misma técnica y con las mismas directivas.

Prof. Ariztía.—Manifiesta que el Dr. Scroggie está en absoluto de acuerdo con lo que ya se había establecido en la reunión celebrada por la Sociedad de Pediatría 15 días antes y estima interesante la proposición que hace de llegar a una experiencia en las personas adultas, en la forma que acaba de proponer. Por lo que hace a la Casa Nacional, manifiesta que tiene ya seleccionado un grupo de niños con reacciones tuberculínicas negativas y con controles de rayos que presentarían todavía un hecho particular: ser débiles mentales, para salvar, si así se quiere, ciertos escrúpulos de un posible daño.

Estima que aún estos niños podrían ser enviados más tarde al ambiente de colocación familiar, para poder observar así, como se comportan frente a las disposiciones de contagio.

Prof. Monckeberg.—Manifiesta que hace algunos años se hizo en la Maternidad de San Vicente, un ensayo de vacunación por el B. C. G., pero que él deliberadamente no le dió importancia alguna, porque si bien es cierto que se aisló a los niños de la madre en el momento del parto, posteriormente no se tomó ninguna precaución con el personal que quedó a cargo de ellos. Naturalmente que una experiencia de esa clase tenía que estar viciada. Esta misma idea le lleva a proponer una vacunación en niños recién nacidos, a fin de librarse de la objeción que puedan hacer más tarde en casos de que presenten una lesión tuberculosa; de otra manera, estima que pasaría algo análogo a lo que ocurrió al Prof. Wollmann.

Prof. Ariztía.—Desea hacer una aclaración en el sentido que a fuerza de venir desde afuera una objeción, está a punto de creerse cierta. En la época que se realizó la vacunación Calmette-Guerin, en su servicio había una enfermera que murió fuera del servicio de una tuberculosis renal. Pero esta enfermera jefe, bajo cuya dependencia habían alrededor de 35 niños, convivió con ellos, ausente de toda enfermedad, tanto es así que falleció 2 años después de salir del establecimiento, lo que él consigna en forma expresa. Por lo demás, no es explicable esta esquizitez de los vacunados por B. C. G. para hacer lesiones tuberculosas, siendo que el resto de la población infantil permaneció indemne de tales lesiones. No es el caso entonces de una maestra de escuela, capaz de suscitar una epidemia en los escolares por igual. Propone, fuera de encontrar aceptable todo control del personal en la forma de rigor, que a los vacunados B. C. G., se les haga un período de control previo, antes de la vacunación, por lo menos 40 a 50 días, a fin de eliminar este peligro de contagio realizado e incapaz, por lo tanto, de dar lugar a reacciones.

Dr. Suárez.—Declara haber oído con interés las observaciones del Prof. Scroggie, sobre todo, la ventaja que tendría para hacerse una vacunación después de los 3 meses de edad. Le ha sido posible así darse cuenta de las reacciones alérgicas del recién nacido o por lo menos del riesgo de una infección latente que aún se manifieste con reacciones tuberculínicas negativas. Le ha sido también particularmente grato oír las experiencias practicadas en adultos con B. C. G., porque estima que no cabe duda que la alergia es un síntoma de mayor resistencia, como lo ha comprobado Heinecke hace ya algunos años. Manifiesta igualmente que ya está en marcha en el Instituto bacteriológico la sección tuberculosis, en la que será posible efectuar la búsqueda del bacilo de Koch en el lavado gástrico en el niño y que se ha practicado con todo interés, como sería el caso de infecciones inaparentes, que dan resultados positivos en el contenido estomacal. Declara igualmente, que tiene la autorización del señor Ministro para decir que en cuanto a obligatoriedad de una vacunación por el B. C. G., nada hay todavía de efectivo; ella se sujetaría a

la convicción que adquieran los pediatras después de los ensayos de vacunación que aquí se hagan.

Prof Scroggie.—Ha oído con interés al Dr. Suárez, pero cree conveniente aclarar ciertos puntos. Primero, en cuanto a alergia del recién nacido. Yo no he dicho alergia, he dicho inmunidad. Esto es diferente. En el recién nacido, el sistema retículo endotelial no está todavía bien formado. Es nulo, y es por eso que la inoculación de un virus vivo, como el B. C. G., da lugar entonces como en todos los casos, a una diseminación del proceso, porque no hay grandes defensas y por eso yo creo que para hacer una experiencia efectiva, deben buscarse niños mayores de tres meses, en los cuales se haya estudiado previamente la evolución de esos niños y en los cuales se puede hacer exámenes del contenido gástrico y aún de inoculación experimental para tener la completa seguridad que no están en el período prealérgico e iniciar la experiencia en cuanto al desarrollo general. Yo quiero ver cómo el estado nutritivo, la diérgia está en estos niños vacunados y en los no vacunados, porque hoy día sabemos que se da más importancia al terreno mismo y no al grano. En la vacunación de los adultos, la alergia no está desarrollando inmunidad. Alergia no significa inmunidad. Alergia significa únicamente la infección tuberculosa y solamente un cierto grado de inmunidad sobre reinfecciones. No tiene ninguna relación la alergia con la evolución primaria o la evolución terciaria de la tuberculosis.

Dr. Suárez.—Ha comprendido mal, interpretando así el hecho de la floja reacción del recién nacido.

Dr. Morales Beltrami.—Manifiesta que en el Hospital M. Arriarán se hizo una experiencia muy reducida, vacunando por vía oral 5 niños, de los cuales se perdió uno. Los otros fueron seguidos por el Dr. Aguirre. Uno de ellos murió de tuberculosis a los 6 meses y el otro a la edad de 1 año, de la misma enfermedad. Murieron ambos en hogares tuberculosos. Los otros dos niños no presentaron, a pesar de vivir en idénticas condiciones, manifestaciones tuberculosas. Dice, además que vale la pena recordar que este problema se ventiló en la última Conferencia de Tuberculosis en Buenos Aires y los delegados estuvieron de acuerdo en abstenerse de vacunar, mientras no hubiera una mayor experiencia.

Dr. Suárez.—Estuvo como delegado de Chile en la Conferencia en cuestión y allí no se recomendó la extensión de la vacuna B. C. G., sino perseverar en su estudio. Estadísticas de una experiencia clínica cuidadosa, faltan por completo; por eso estima de interés que se haga en esta forma en Chile.

Dr. Moraga.—La conclusión a que llegaríamos, sería la de ensayar el B. C. G., desde el punto de vista experimental ya que hasta el momento nada hay definitivo. Esta experiencia se haría en un número reducido de niños perfectamente bien controlados y seguidos, tanto ellos como el personal que los atendería. Estos niños serían mayores de 3 meses.

Dr. Scroggie.—Hay que tomar en cuenta la posibilidad de una tuberculosis congénita para que al vacunarlos no deje de contemplarse esta posibilidad.

Dr. Ariztía.—Fué esta una de las objeciones que hicimos al Dr. Sa-
yé y ella puede salvarse con el período de control previo a que hemos
aludido.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 10 de mayo de 1938

Presidencia del Profesor Dr. E. A. Beretervide

Determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos, volumen globular en el recién nacido normal y en el prematuro, dentro de las 24 hs.

Dr. A. M. de San Martín.—Trabajo realizado en el laboratorio del Instituto Modelo de Clínica Médica con sangre proveniente de 35 recién nacidos y 14 prematuros pertenecientes a la Maternidad Samuel Gache.

Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la invaginación intestinal, por el enema opaco

Prof. Dr. Pedro de Elizalde y Dr. A. F. Ortiz (h).—Con la difusión de la práctica del enema opaco para el tratamiento inicial de la invaginación intestinal se ha logrado establecer con bastante exactitud la técnica e indicaciones del método.

Se ha llegado igualmente a un acuerdo general en cuanto al valor de los elementos diagnósticos que proporciona, tanto en lo que atañe al reconocimiento de la invaginación como al de la desinvaginación.

La importancia de los signos radiológicos, llevó en un momento dado, a supeditar la conducta terapéutica a los tests de desinvaginación, pero en la actualidad, con un criterio clínico más amplio, se tiende a valorar al mismo tiempo los datos proporcionados por el examen del enfermo.

Los autores creen que es posible ir más allá, y que la clínica sola puede decidir la oportunidad operatoria en algunos casos, aún en ausencia del test radiológico de desinvaginación. En apoyo de esta manera de pensar presentan 3 observaciones de invaginación aguda. En la 1.ª, como resultara poco clara en la pantalla, la desinvaginación, primó el criterio clínico, y se resolvió esperar unas horas para la intervención, que no hubo necesidad de practicar más tarde.

En el segundo caso, la modificación del cuadro sintomatológico, ya con el niño en la mesa operatoria, permitió establecer como muy probable le desinvaginación, que se confirmó inmediatamente en un nuevo examen a los rayos.

En el tercer caso, el diagnóstico clínico de desinvaginación, sin verificación radiológica por causas fortuitas, determinó la abstención quirúrgica.

Discusión: Prof. Beretervide.—Considera la práctica del enema opaco, para el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal, como un método que por ahora sólo puede aplicarse en un medio especializado, y estima que las contribuciones clínicas sobre el tema deben multiplicarse, a fin de precisar la oportunidad del acto operatorio y los signos de desinvaginación espontánea o consecutiva al enema como en los interesantes casos que se acaban de referir.

Dr. Gambirassi.—Hace un llamado a los pediatras argentinos para que aporten su experiencia a la reunión conjunta con la Sociedad de Pediatría de Montevideo, en la que el tema en discusión va a ser motivo de relatos por parte de los colegas uruguayos.

Dr. Sas.—Recuerda el caso de un niño de 6 meses, en el que a las 19 horas del comienzo, se practica un enema opaco, que no logra reducir la invaginación, por lo que opera a las 20 horas. Ileus paralítico postoperatorio. En radiografías hechas después de la intervención vuelve a haber ileus paralítico, por lo que se plantea la duda de que el enema opaco haya sido responsable de esa incidencia.

Dr. P. Elizalde.—Reivindica la supremacía de la clínica, de los datos suministrados por el examen general del enfermo, más importantes que los aportados por el examen radiológico, limitado por otra parte a centros especializados.

Ganglioneuroma intratorácico

Dr. A. Magallanes.—Presenta la historia de un niño de 4 años, afectado por un voluminoso tumor de mediastino, que se confunde con un quiste hidático.

En el acto operatorio se descubre un tumor sólido y la biopsia informa que se trata de un tumor benigno de estructura simpática, es decir, de un ganglioneuroma.

El niño fallece por pleuresía purulenta, lo que permitió un estudio detallado de la pieza anatómica.

Esta observación es la primera que se hace en nuestra Sociedad y la segunda de la literatura nacional.

Se estudian después las características del tumor, encapsulado, benigno, que tiene origen en la cadena simpática dorsal.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el quiste hidático, los quistes dermoides y los fibromas del mediastino posterior.

Los síntomas de compresión son poco manifiestos, pero a la larga, obligan a la intervención operatoria ya que la radioterapia es ineficaz.

Discusión: *Prof. Elizalde*.—Recalca la importancia de la semiología del tórax para el diagnóstico de quiste hidático, que revela una distensión hemitorácica característica.

Dr. Magalhaes.—En el caso presentado había ligera retracción torácica, como si existiera atelectasia y el error diagnóstico se debió más que nada a las reacciones biológicas positivas, a causa de un examen anterior.

Arteritis pulmonar. Cardíacos negros. A propósito de una observación en un niño de 11 años

Prof. Dr. E. A. Beretervide y Dr. J. J. Reboiras.—Los autores refieren la observación de un niño que presentó un cuadro clínico con analogía sintomática tan evidente como la descrita en el adulto por Ayerza, que no titubean en considerarlo como un caso infantil a pesar de la ausencia de la prueba anatómica, señalando la extrema rareza del proceso en la infancia.

TERCERA SESION CIENTIFICA: 31 de mayo de 1938

Presidencia del Profesor Dr. E. A. Beretervide

Ritmo bigeminado permanente

Dr. A. Puglisi.—Presenta una niña de 6 años, que desde hace 2 años padece un ritmo bigeminado, que no se puede atribuir a medicamento ni causa tóxica alguna. Los electrocardiogramas muestran un ritmo bigeminado de origen nodal que no se modifica por la atropina ni por el esfuerzo. Lo más probable es que se trata de una lesión congénita del haz de conducción o estrechez mitral congénita.

Discusión: *Prof. Cibils Aguirre*.—Relata un caso similar de falso pulso lento, publicado hace unos años.

Hemorragia leptomenígea idiopática

Dres. A. Segers, A. Russo y Dra. M. E. Díaz.—Los autores relatan un caso de H. L. M. espontánea en una niña de 11 años. Comienzo apopléjico en plena salud. Semicoma con predominio de la excitación sobre la inhibición. Contracturas. Síndrome meníngeo. Líquido céfalorraquídeo hemorrágico; prueba de los 3 tubos, positiva. Curación sin secuelas a los 33 días de iniciada la enfermedad. Las diversas investigaciones: radiológicas, de laboratorio, inoculaciones, etc. no consiguen acla-

ran la etiología aún oscura de este caso, circunstancia por la cual lo clasifican dentro de las formas idiopatólogicas de las hemorragias leptomeníngeas espontáneas de la segunda infancia.

Agregan datos estadísticos sobre la casuística nacional y consideraciones de orden general.

Etmoidosinusitis, osteomielitis del maxilar superior y septicemia en un niño de dos meses y medio

Prof. Dr. M. Acuña y Dr. B. Sas.—Refieren el caso de un niño de 2 ½ meses, perfectamente sano que comienza con un síndrome etmoido-sinusal, seguido de un adenoflemón de la hemicara como expresión de una osteomielitis del maxilar superior, que termina con la vida del niño a las 72 horas de su comienzo con un cuadro septicémico.

Discusión: *Prof. Dr. P. de Elizalde.*—Recuerda un caso análogo al de los comunicantes que terminó por la curación. Se refiere a la determinación infecciosa en el germen dentario, sosteniendo el origen primitivo de la sinusitis del lactante, y hace notar la disparidad de opiniones respecto a la etiopatogenia del proceso recordando que el tema se discutió ampliamente hace unos años, a raíz de un trabajo de conjunto del profesor Jorge sobre el particular.

Dr. Sas.—Contesta al comentario del Prof. Elizalde y hace breves consideraciones sobre la etiología de esta afección.

Sobre un caso de acroparestesia. (Tipo Schultze)

Dres. J. Viviani, S. Schere y J. C. Pellerano.—Los autores presentan un caso de acroparestesia tipo Schultze, en el cual los trastornos vasomotores faltan, por lo cual creen aplicable la denominación de neurosis sensitiva primitiva.

Descartados los factores endócrinos sólo hallan un desequilibrio del sistema neurovegetativo, catalogable como anfotonismo de Danielópolu, como probable causa etiológica.

De los tratamientos usados sólo la atropina produjo una mejoría relativa.

Libros y Tesis

NUESTROS GRANDES MEDICOS, por el *Prof. Daniel J. Cranwell*.
Un tomo de 180 páginas. "El Ateneo", Buenos Aires, 1937.

"En la Argentina, durante el período comprendido entre los años 1880 y 1910, aproximadamente, hemos podido conocer inmensos progresos en el arte médico y quirúrgico, y al mismo tiempo una serie de médicos ilustres, grandes por su saber, su carácter y sus virtudes, y que difícilmente serán superados". Tal se anota en el proemio del libro, destinado a rememorar algunas de esas personalidades médicas.

Noble tarea la de honrar el recuerdo de quienes dedicaron su vida al estudio y a la acción, en beneficio de la sociedad en que actuaron. Rafael Herrera Vegas, Pedro N. Arata, Toribio, José y Abel Ayerza, Roberto Wernicke, Luis Güemes, Pedro Lagleyze y Angel M. Centeno, son las figuras ilustres cuya biografía nos presenta Cranwell, figuras que brillaron en su época por su talento y su ascendrada moral, pero también, porque mediante una intensa labor, dieron impulso al progreso de nuestro medio científico y de la enseñanza de la medicina, y al mejoramiento de la salud de la población.

En estos tiempos de evolución vertiginosa, no es habitual que los jóvenes se detengan a meditar sobre el pasado. Muchos de ellos, a quienes no les alcanza el tiempo para asimilar las cuantiosas adquisiciones de la biología y de la físicoquímica aplicadas al arte de curar, no tienen una idea cabal del valer de los médicos destacados de antaño, que echaran las bases de nuestra escuela, y que fueran, los más, hombres de gran cultura y de rigurosa rectitud, maestros auténticos.

Cabe pensar, que la mente de estos maestros no estuviera saturada con exclusividad por multitud de conocimientos detallistas y polarizados, cual está hoy la de numerosos médicos, así obligados por la abrumadora información bibliográfica y la activa renovación de conceptos y de técnicas. Es que entonces, la sapiencia del médico se fundaba en gran parte en la observación y en la reflexión serenas, siempre provechosas, cuando el talento las dirige; y era fortalecida por la cultura filosófica y artística, que confiere más amplitud al juicio y estimula la aptitud creadora. Se concibe así, que aquellos hombres tuvieran mayor vigor espiritual y llegaran a ser ejemplares.

El libro del profesor Cranwell—a quien sus discípulos recordamos también como maestro eximio—llega muy oportunamente. Su lectura, para los que se inician, puede ser muy útil: acaso los haga más reflexivos y menos exclusivistas. Porque es común en la actualidad, que la especialización avasalle los espíritus, y que el entusiasmo por lo novedoso deslumbré y oriente mal. Se olvidan con frecuencia viejas nociones sólidamente fundadas. Y no se advierte siempre, que no es suficiente que el profesional, posea competencia científica—la cual es aún pobre en ciertos dominios de la medicina—que es menester que forme él su alma de médico, por así decirlo, lo que exige, comprensión humana, observación perspicaz, sentido moral muy ajustado, escepticismo inteligente, etc. condiciones intuitivas en algunos, pero también adquiribles y perfeccionables cuando no faltan ciertas dotes esenciales. Quien pretenda dedicar su vida a la asistencia de enfermos, debe evitar el vanidoso encastillamiento de su espíritu en la llamada “medicina científica”, debe adquirir también cultura general, pensar con amplitud, y ejercer con prudencia.

Cranwell ha realizado con perfección la serie de “medallones” que constituyen su libro. Refiere en éste, la carrera brillante y azarosa que en su juventud desarrollara Rafael Herrera Vegas, formado en un ambiente de tradición y de arte, educado en la Facultad de Medicina de París, emigrado altivo de su patria, Venezuela, llegado a ser en Buenos Aires, gran médico, académico por excelencia, y figura consular. Destaca después la versación científica y la vasta cultura de Pedro N. Arata, “ático, filólogo, humanista, clásico, erudito, sabio, filósofo, y pensador profundo”, según las palabras del autor. Recuerda a continuación la figura moral de Toribio Ayerza, el médico vasco de gran temple, y la actuación sobresaliente de su hijo Abel, el brillante profesor de clínica médica. La personalidad original de Roberto Wernicke, de cuño germano, severo, adusto y batallador, lleno de nobles propósitos, que dió el primer impulso a la microscopía clínica en nuestro país, es estudiada por Cranwell con fino sentido psicológico. Luego, a Luis Güemes, al más grande de nuestros médicos, lo recuerda vinculando sus virtudes a las patricias que heredara allá en el Norte, relatando su meritoria actuación en París como estudiante, y dando relieve a su modalidad única de médico: se aunaban en él muchas cualidades, gran preparación, ingenio agudo, capacidad de comprensión y bondad ingénita, todo lo cual le confiriera profundo sentido clínico y extraordinaria acción sugestiva. Sigue después la bibliografía de Pedro Lagleyze, el creador de la escuela argentina de oftalmología, cuya fama llegara al extranjero por la originalidad de sus trabajos; y que tenía también exquisito temperamento artístico. Finalmente, un pediatra, Angel M. Centeno, motiva el elogio de la acción que en pro de la infancia abandonada realizara en la Casa de Expósitos, y de la maestría con que ejerciera el profesorado.

El libro atrae por su contenido informativo, pero también por el carácter de su estilo; y ofrece al par de lo ya comentado, numerosas

anécdotas llenas de interés y amenidad. Algunas narraciones—como las relativas a “la pintoresca y verde Turingia”, y a Floresta en 1877—son fuertemente evocativas por la nitidez de las descripciones y la emoción que sugieren. Por fin, las citas ocasionales revelan la cultura y el buen gusto del autor, y le suman valor artístico a la obra.

No se trasunta en ella al escritor médico sino en la medida de lo indispensable, con lo cual, “Nuestros grandes médicos”, adquiere mayor jerarquía literaria.

Dice también el proemio: “No pretendemos comprender a todos los que fueron grandes e ilustres; solo trato de aquellos que he podido conocer íntimamente. Pero en una segunda serie me propongo describir otras figuras y especialmente la de algunos cirujanos que fueron también mis maestros y amigos”.

Nos promete pues el profesor Cranwell un próximo libro semejante a éste, lo que contribuirá a reforzar otra virtud no menos principal del mismo, cual es la de contribuir a consolidar la tradición médica nacional.

J. P. G.

Análisis de Revistas (1)

VITAMINAS-AVITAMINOSIS

G. LANE. *Pelagra*. "Arch. of Derm. and Syphil.", 1937:35:737.

Niña estadounidense de 11 años, que presenta desde dos años antes una erupción que se extiende a cara, manos, pies y codos. Desde el comienzo de su enfermedad, la niña sufrió varios "ataques" en los cuales experimentaba aguda pérdida de fuerzas, sin pérdida de conocimiento. Siete meses atrás, cayó mientras caminaba y fué tratada por corea. Tres meses atrás se quejó de diplopia, cefaleas eventuales y vómitos ocasionales. Dos semanas antes del momento del examen, síntomas de epilepsia jacksoniana con manifestaciones del lado derecho del cuerpo, que duraron varios minutos.

Como manifestaciones cutáneas, eritema irregular con la localización señalada; además, la piel de las manos es escasa y arrugada y pigmentada de color pardo. Hay además, nistagmus grosero, temblor de lengua, temblor intencional de las manos. Reflejos tendinosos marcadamente aumentados.

Grandes dosis de levadura y extracto hepático mejoraron marcadamente las lesiones cutáneas. La diplopia desapareció.

J. J. M.

J. GAGYI. *El efecto de la dextrosa sobre el contenido de vitamina C en el hígado y en la glándula suprarrenal*. "Il Lattante", 1937:8:459.

Dice el autor que los cobayos de diverso género y edad alimentados con avena calentada y 1 ó 2 gr. de dextrosa, química y bacteriológicamente pura, no mostraban los síntomas del escorbuto durante el tiempo de la observación. Mientras que en los animales tratados con avena calentada y agua, se tenía un empeoramiento del estado general de los animales, el agregado de dextrosa producía en 1 ó 2 semanas una mejoría progresiva en las condiciones del cobayo. A pesar de que el método para la determinación de la vitamina C no sea enteramente se-

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

guro, concluye manifestando que de los resultados comparativos se obtiene que de la dextrosa se construye vitamina C y que en dicha construcción el hígado tiene una parte importante.

B. Paz.

SVEJCAR y KUCEROVA. *Influencia de la vitamina C en el tratamiento de los trastornos graves de la nutrición en el lactante*. "Casopis Lekarů Ceskych", 1937:50:1965. (De "La Presse Medicale").

Los autores tratan 30 lactantes menores de tres meses en estado de hipotrofia grave, con inyecciones subcutáneas diarias de vitamina C a la dosis de 0.05 grs.; en ciertos casos por vía bucal. La mayor parte cura.

La vitamina C se muestra eficaz en el tratamiento de los trastornos distróficos y de los hipotrofias. Su efecto es comparable al de la leche de mujer y refuerza la resistencia a las infecciones broncopulmonares, bien graves en lactantes dispépticos. Por el contrario, las otitis y las afecciones cutáneas no se benefician mayormente con su empleo.

I. D. B.

W. NEUWEILER y J. HUBSCHER. *Estudio de los cambios en vitamina C de la madre y del lactante*. "La Presse Médicale", 1938:37:734.

Las variaciones del metabolismo de la vitamina C, en el curso del embarazo y de la lactancia, han sido objeto de un serie de estudios en la maternidad de Berna.

Los dosajes han sido efectuados por el método de Tillmans.

Las investigaciones han sido divididas en dos partes:

1.º Bajo que forma el organismo fetal recibe de la madre la vitamina necesaria para su crecimiento.

2.º Cuales son las modificaciones debidas a la gestación y a la lactancia en el metabolismo de las vitaminas de la madre.

El contenido de vitamina C en la placenta varía entre 4.5 y 37.5 miligramos por ciento y depende del aporte alimenticio. Han comprobado un déficit importante de ácido ascórbico en la madre; además, que el líquido amniótico no contiene esta vitamina.

Constatan en las mujeres embarazadas una eliminación de vitamina por la orina más débil que en las mujeres no grávidas.

"La sangre de mujeres embarazadas presenta un tenor en ácido ascórbico mucho menor que en las no grávidas".

Los valores más bajos se encuentran en las pacientes que viven en la campaña. La ciudad ofrece menos casos de hipovitaminosis.

No han observado diferencia neta entre las primíparas y las múltiparas.

La leche de mujer contiene 5 ó 6 veces más vitamina C que la de vaca o cabra.

El recién nacido tiene necesidad de un gran aporte de dicha vitamina.

Según experiencia de los autores, la crema de leche actúa como una

capa protectora que retarda la oxidación y la destrucción del ácido ascórbico.

También han constatado que la eliminación urinaria de los niños que reciben mucha vitamina C es más fuerte que aquellos que no la reciben. La cantidad de dicha vitamina necesaria para el lactante es de 6 miligramos por kilo y por día.

Concluyen su trabajo afirmando que una alimentación racional suministra la vitamina C necesaria a la madre, durante el embarazo.

I. D. B.

* J. C. TRAVERSARO y R. QUESADA. *Contenido de vitamina C en alimentos en la infancia*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:667.

Basándose en las cifras obtenidas en sus investigaciones, y teniendo en cuenta que la dosis diaria de ácido ascórbico requerida por los lactantes es término medio de 20 mgrs. por día, los autores señalan el volumen necesario de los distintos alimentos para conseguir el aporte vitamínico indispensable.

Leche materna cruda (6 mgrs. %), 333 c. c.; leche materna hervida (5 mgrs. %), 400 c.c.; leche de vaca, comercial (2 mgrs. %), 1.000 c.c.; leche de vaca, hervida (1.80 mgrs. %), 1.100 c.c.; babeurre (0.34 mgrs. %), 5.790 c.c.; leche condensada (0.85 mgrs. %), 2.353 c.c.

La leche de madre es un alimento insustituible como aporte de ácido ascórbico, en la época de lactancia. La leche humana congelada, conserva su alto valor vitamínico durante mucho tiempo lo que hace que sea un procedimiento recomendable tanto para la leche cruda o hervida, ya que la pérdida es menor que en cualquier otro procedimiento.

J. J. M.

* J. C. TRAVERSARO y R. QUESADA. *Vitamina C en la leche de mujer*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:256.

Los autores en las distintas muestras dosadas obtienen cifras que varían entre 2.15 mgrs. % y 5.90 mgrs. %—término medio, 4.65 mgrs. %—, contenido superior al encontrado por autores uruguayos pero concordantes con los señalados por los autores europeos.

En todos los casos a los que se suministró vitamina C, aumentó el tenor en la leche, aún cuando luego bajara, pero manteniéndose siempre por encima del valor primitivo.

Según los autores, el contenido de vitamina C está regulado por un umbral de excreción y la dependencia entre su concentración en sangre y leche sufre de esas alternativas, no pudiéndose aumentar al tenor en vitamina C en la leche más allá de un límite máximo, el cual puede ser alcanzado por alimentación o administración oral o inyectable en casos de carencia.

El contenido en vitamina C varía durante la lactancia, pero sin sujeción alguna a regla fija. Dado que en los estados infecciosos o de deficiente provisión de vitamina C sufre el contenido de ésta en la leche,

es conveniente la administración terapéutica de esta vitamina en forma de jugos de frutas o de ácido ascórbico puro.

J. J. M.

DEFORMIDADES CONGENITAS

- * J. F. BARRETO y R. P. DE BARROS. *Disostosis constitucionales*. "Pediatría Prática", (San Pablo, Brasil), 1938:9:69.

Los autores estudian las disostosis constitucionales basados en los conceptos del Prof. Muniagurria, cuya clasificación siguen, a la cual agregan la condromatosis. Refieren las historias clínicas ampliamente documentadas de 4 niños, dos afectados de condromatosis, uno de dolicoestomielia y uno de condodistrofia. Llamen luego la atención sobre la rareza, sobre su etiología desconocida y en consecuencia, sobre las dificultades del tratamiento de estos enfermos.

J. J. M.

- * E. A. TRAVELLA. *Anormalidad de desarrollo*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", 1938:3:1.

El autor presenta un caso interesante de hemihipertrofia en una niña de 6 meses de edad, que interpreta como una variedad de "doble formación".

J. J. M.

- E. APERT. *Las formas frustras del síndrome "dolicoestenomiélico" de Marfán*. "Le Nourrisson", 1938:26:1.

El autor se refiere en este trabajo a una serie de interesantes casos que recuerdan a uno presentado por Marfán a la Sociedad de Médicos de los Hospitales de París, con el nombre de "Dolicoestenomielia", denominación que por sí sola engloba las características clínicas de la enfermedad, es decir, una deformación congénita de los miembros caracterizada por un alargamiento y adelgazamiento de los elementos constitutivos del esqueleto.

Al profundizarse más tarde el estudio en estos casos fué posible comprobar que el cuadro clínico no estaba constituido exclusivamente por las malformaciones ante citadas, sino que era sumamente frecuente comprobar la existencia de otras anomalías, sobre todo oculares (ectopía bilateral de los cristalinos) y cardíacas (persistencia del agujero de Botal, estrechez de la arteria pulmonar).

En el momento actual se considera a este síndrome, descrito primero por Marfán, como una afección heredo familiar, una mutación que se trasmite según las leyes mendelianas y que muchos autores al estudiar el mecanismo que la produce, creen que la hipófisis desempeña un papel importante, sin haberse comprobado suficientemente estas suposiciones clínicas.

A. Bonduel.

C. DE LANGE. *Nueva observación de "typus amstelodamensis" y examen anatómopatológico de este tipo.* "Arch. de Med. des Enfants", 41: 4, abril 1938.

La autora recuerda que en esta misma revista (1933, N.º 12) presentó dos observaciones concernientes a un nuevo tipo de degeneración que se caracterizaba por sindactilia, incurvación en gancho del quinto dedo de la mano, micromielia; raíz de la nariz ensanchada y con los orificios dirigidos hacia adelante. Si bien estos rasgos aisladamente son comunes a otras afecciones, es su combinación en el mismo enfermo y algunas otras particularidades que dan lugar a la creación de un tipo nuevo.

Las observaciones son hasta el momento escasas; entre los niños internados en los establecimientos para retardados habría que hacer la búsqueda.

Las lesiones que describe a nivel del cerebro, no las considera patognomónicas de la afección en estudio.

A. C. G.

* C. M. PINTOS, J. E. RIVAROLA y V. O. VISILLAC. *Aplasia congénita del fémur (dos casos).* "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:876.

Con motivo de la observación de dos casos de esta malformación los autores analizan las formas clínicas, la patogenia y el tratamiento.

J. J. M.

L. BOCCHI. *Deformidad congénita del miembro superior y del miembro inferior.* "Il Lattante", 1937:8:618.

El autor pasa rápidamente en revista las enfermedades congénitas del miembro superior y del miembro inferior más frecuentes a observarse en la práctica pediátrica. Después de algunas consideraciones relativas a la etiopatogenia expone brevemente los datos clínicos y radiográficos fundamentales para llegar al diagnóstico precoz de las respectivas deformidades y da los principales informes relativos al diagnóstico diferencial, al pronóstico y al tratamiento de los mismos. Insiste particularmente sobre la época en la cual cada deformidad debe comenzarse a tratar desde el punto de vista ortopédico; y establece como canon fundamental, que los resultados de la terapéutica de las enfermedades congénitas son tanto mejores cuanto más precozmente se ha iniciado el tratamiento.

B. Paz.

TUBERCULOSIS

* J. M. BOETTNER, J. C. CHENÚ BORDON y C. I. FERREIRA. *La infección tuberculosa en los niños del Paraguay.* "Rev. Méd. del Paraguay", (Asunción), 1937:3:60.

Los autores demuestran, apoyándose en las cifras de mortalidad, en el estudio de la tuberculinorreacción, en los estudios clínicos y radiográficos.

ficos, que la tuberculosis de la niñez paraguaya ha adquirido proporciones tan serias y graves como en otros países; y señalan que es urgente emprender una activa profilaxis en la niñez contra la infección tuberculosa.

J. J. M.

P. NOBÉCOURT y S. B. BRISKAS. *Epoca de la aparición de la meningitis en el curso de la infección tuberculosa*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1938:1:17.

Trabajo basado en el estudio de 368 casos de meningitis tuberculosas, observados sobre un total de 14.976 niños hospitalizados, desde 1921 a 1936.

En 24 casos de meningitis tuberculosa observados durante el año 1936, se comprobó que el mayor número de casos aparecieron durante los meses de abril, julio, agosto y setiembre. Lo mismo durante los años 1921 a 1935.

Estudian a continuación la época de aparición de la meningitis en el curso de las infección tuberculosa y llegan a las siguientes conclusiones:

El intervalo comprendido entre el comienzo de la infección por los bacilos de Koch y las manifestaciones clínicas de la meningitis tuberculosa varía entre tres a seis semanas de una parte, tres a seis meses de otra. La meningitis aparecía, en general, durante las primeras fases de la infección tuberculosa; ella es una manifestación del período primario.

Raramente la meningitis tuberculosa sobreviene en una fase más o menos antigua de la infección tuberculosa.

A veces la meningitis tuberculosa sobreviene en niños donde la primera infección parecía curada, sea de una reactivación, sea de una nueva infección.

I. D. B.

* F. UGARTE. *Modificación de la cutirreacción tuberculínica por la acción de los rayos ultravioletas*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:331.

1.° La irradiación ultravioleta hace atenuar o desaparecer la posibilidad de la cutirreacción de Von Pirquet. 2.° En general, cuanto más sensible es el sujeto a la irradiación ultravioleta, tanto más abolición se observa. 3.° La explicación de este hecho no está perfectamente definido, pues, si algunos la consideran de origen mecánico, otros la catalogan en gran parte, como fenómenos reaccionales del sistema retículoendotelial.

Conclusiones del autor.

* P. RUEDA. *Tres casos interesantes de tuberculosis infantil*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:806; "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", (R. A.), 1938:3:8.

Primer caso: Tuberculides cutáneas confluentes pápulonecróticas en una niña de dos años. Segundo caso: primoinfección tuberculosa de la

piel en un niño de 10 años, con lesión cutánea en hueso poplíteo y ganglio satélite en el triángulo de Scarpa. Tercer caso: tuberculosis renal primitiva en una niña de 10 años.

J. J. M.

R. NOMLAND y F. J. KENDRICK. *Complejo tuberculoso de la piel (primario?)*. "Arch. of Derm. and Syphil.", 1937:35:760.

Relato de un caso en una niña de 13 años con localización en el antebrazo y reacción fuertemente positiva a la tuberculina.

J. J. M.

DREYFUS-SEÉ. *La profilaxis de la tuberculosis en la escuela*. "Rev. Franç. de Pédiatrie", 1937:12:638.

La escuela constituye el lugar ideal para realizar la profilaxis y la pesquisa de la infección tuberculosa. Por esta razón el autor se ha preocupado en organizar las medidas tendientes a reconocer dicha infección en el curso de la inspección médica escolar. Aconseja aceptar tres conceptos fundamentales: 1.º evitar en el escolar las contaminaciones masivas por sujetos bacilíferos; 2.º permitir el desarrollo de la alergia en buenas condiciones, reforzando los medios de defensa del organismo; 3.º realizar el diagnóstico precoz de los niños tuberculizados a fin de poder instituir las medidas profilácticas y terapéuticas convenientes.

Para cumplir este plan es necesario en primer término eliminar las fuentes de contagio. Ahora bien, los trabajos realizados demuestran que la contaminación del escolar se hace generalmente por un adulto, contagio familiar o en la escuela. Para asegurar a los niños de las escuelas la seguridad necesaria, Dreyfus-Sée solicita el examen médico obligatorio y completo, clínico y radiológico a intervalos regulares (anuales de todo el personal escolar (profesores y personal de servicio) de los establecimientos públicos y privados. El contagio producido por otro discípulo también debe ser tenido en cuenta. Es cierto que la frecuencia de la tuberculosis abierta en la edad escolar es escasa, pero debe pensarse en aquellos niños con formas frustras y en el peligro representado por estos enfermos paucibacilíferos para sujetos frágiles y con estado general deficiente.

Con respecto al segundo punto el autor considera que en el escolar de 6 a 10 años, la tuberculización puede hacerse con manifestaciones clínicas y radiológicas reducidas al mínimum, siempre que el agente infeccioso sea poco virulento y que el niño se encuentre en buenas condiciones de resistencia. Para cumplir esta última condición la profilaxis antituberculosa debe englobar todas las medidas que refuerzan la salud del escolar; higiene alimenticia e higiene general (organización de la gimnasia y de los juegos al aire libre; profilaxis de las actitudes viciosas; lucha contra el surmenage y generalización de las colonias de vacaciones). Cuando se trata de niños no alérgicos que presentan un estado general deficiente, deben extremarse las medidas tendientes a evitar las contami-

naciones aún mínimas. Se los enviará a escuelas al aire libre o a curas preventoriales en establecimientos especialmente reservados para ellos, de donde estarán excluidos todos los adultos o niños que ofrezcan el menor riesgo de contagio tuberculoso (exclusión de niños con cutirreacción positiva).

Por último es necesario el diagnóstico precoz y la vigilancia o tratamiento de los niños en el momento de su contaminación. Esta condición se cumplirá por: 1.° pesquisa de la tuberculinización por verificación anual de la cutirreacción al comienzo de cada año escolar hasta encontrar la reacción positiva; 2.° en aquellos niños en los que la cutirreacción se ha hecho recientemente positiva, vigilancia clínica y radiológica estricta y repetida y envío a establecimientos de cura apropiados en caso de aparecer signos de alarma; 3.° para los antiguos alérgicos ninguna medida especial es necesaria, salvo el caso que presentaran una debilitación de su estado general que justificara una cura sanitaria.

A. Larguia.

SIFILIS CONGENITA

H. SLOBOZIANU y P. HERSCOVILI. (Bucarest). *Sobre el valor de la adenitis supraepitrocleana, de la esplenomegalia y de las deformaciones nasales, para el diagnóstico de la heredosífilis del recién nacido.* "Le Nourrison", 1938:26:42.

Los autores han examinado 1325 recién nacidos, durante los 10 primeros días, para poder valorar la importancia de ciertos estigmas clínicos de la heredo lúes, sobre todo en lo que se refiere a la adenitis supraepitrocleana, la esplenomegalia y las deformaciones nasales.

La adenitis supraepitrocleana se ha encontrado en un 4.2 % entre los niños aparentemente no infectados con espiroqueta y en un 11 % entre los sífilíticos.

En cuanto se refiere a la esplenomegalia y las deformaciones nasales, su presencia alcanza a un 13 % y a un 8 % en los sífilíticos, mientras que el porcentaje es sensiblemente menor en los niños considerados como normales.

Como conclusiones se puede decir lo siguiente: Que estos estigmas son evidentemente más frecuentes en los niños heredosifilíticos, aunque suelen presentarse con cierta frecuencia en niños donde no se puede sospechar infección treponémica alguna.

A. Bonduel.

* A. A. FERNÁNDEZ. *El prurito como signo de sífilis.* "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", (Bs. Aires), 1937:50:197.

Junto con la mención de varios casos de adultos tratados con éxito con terapia específica, el autor refiere la historia de un niño de 10 años, con antecedentes hereditarios cargados, que padeciendo durante 3 años

de un intenso prurito nocturno rebelde a todo tratamiento se cura a la primera serie de inyecciones de bicianuro.

J. J. M.

F. W. CREGOR y J. E. DALTON. *Sifilotoxemia en el recién nacido*. "Arch. of Derm. and Syphil.", 1937:35:580.

Mucho se discute a propósito de los fundamentos seguros para el diagnóstico de la sífilis del recién nacido. Ciertos investigadores afirman que el diagnóstico sólo puede establecerse cuando aparecen síntomas clínicos, mientras otros aceptan como factor decisivo la comprobación de reacciones serológicas positivas o negativas en la sangre de la madre, en el recién nacido o en ambos.

Un examen de la literatura sobre el tema, del último cuarto de siglo, revela que un gran número de autores niega valor concluyente a la serología positiva en el recién nacido durante las primeras semanas de vida. En efecto, según ellos, las sustancias fijadoras de complemento presentes en el suero materno pueden ser transmitidas al hijo y persistir en el suero del mismo durante un cierto tiempo, dando por lo tanto reacciones positivas aunque desaparecen generalmente al final de la segunda semana y siempre al final del tercer mes. Y esto sin que la presencia de tales sustancias traduzca en realidad la existencia de una infección sifilítica. Muchos investigadores clasifican tales reacciones positivas que se transforman en negativas al 10.º ó 14.º día, como "seudopositivas"; y sólo acuerdan carácter diagnóstico a aquellas reacciones "verdaderamente positivas" que persisten como tales, pasada la segunda semana. Algunos prolongan este límite hasta el final del segundo o tercer mes.

Aportando su contribución a tan interesante punto, Gregor y Dalton estudian en hijos de madres sifilíticas el comportamiento de las reacciones serológicas que positivas al nacimiento se han hecho pronto y sin tratamiento negativas. Tales hechos son interpretados por los autores como la evidencia de la transmisión de la madre al hijo, de una sífilotoxemia más bien que de una verdadera infección sifilítica.

En un total de 3.196 partos encuentran 65 madres sifilíticas, de las cuales 16 son heredo-específicas (24.62 %). 28 fueron sometidas a tratamiento pregravídico y gravídico (43.08 %); 32 solamente a tratamiento gravídico (49.08 %); y 5 no recibieron tratamiento (7.69 %). En estas enfermas las reacciones de Wassermann, Kahn y Kline fueron positivas en 44, 45 y 48 casos respectivamente; y dudosas en 6, 11 y 9 casos respectivamente.

De los 66 niños nacidos (dos de ellos gemelares), 60 nacen vivos y 6 muertos.

De los 60 nacidos vivos, 5 fallecieron en los primeros días o semanas, 23 solo pudieron ser incompletamente observados y 32 viven y siguen en observación.

De este grupo de 32 niños bien estudiados, solo 3 fueron diagnosticados como sifilíticos y sometidos a tratamiento; de los 29 restantes, considerados sanos, 7 tuvieron serología negativa desde el nacimiento y 22

presentaron al nacimiento R. de Wassermann positiva, que se hace precozmente negativa; los niños de este último grupo fueron seguidos durante un plazo variable de 8 a 42 meses (término medio, 22 meses).

Estos 22 niños que presentaron al nacimiento serología positiva que se hizo espontáneamente negativa en un corto plazo, son objeto de un estudio minucioso; los clasifican como sifilotoxémicos, no sifilíticos. Al momento del nacimiento, fué en 21 de ellos examinada la sangre del cordón con el siguiente resultado: R. de Wassermann, positiva, 19 casos (86.30 o/o), dudosa, 1 caso (4.55 o/o); negativa, 1 caso (4.55 o/o); R. de Kahn positiva, 6 casos (27.27 o/o), dudosa, 3 casos (13.64 o/o), negativa, 12 casos (54.55 o/o); R. de Kein positiva, 4 casos (18.18 o/o); dudosa, 2 casos (9.09 o/o); negativa, 15 casos (68.18 o/o). Dentro de los diez días de nacidos en 12 de estos niños fué repetido el análisis, extra yéndose sangre de la yugular. Los resultados fueron los siguientes: R. de Wassermann, positiva en 11, dudosa en 1, negativa en 0; R. de Kahn, positiva en 4, dudosa en 1, negativa en 7; R. de Kline, positiva en 5, dudosa en 0, negativa en 7.

Los resultados del examen clínico en los 22 niños fueron negativos. El examen radiográfico de los huesos largos efectuado en 11 de los casos fué negativo en 10, en 1 revelando imágenes sospechosas de osteocondritis.

Estos 22 niños continuaron, como se ha dicho, en observación, algunos hasta los 3 años y medio, sin tratamiento. El examen serológico ulterior, pasados los diez días de edad fué negativo en todos los casos y con las tres reacciones. El examen clínico también fué negativo en todos los casos. El examen radiológico fué negativo en 19 casos y dudoso en 3.

J. J. M.

H. N. COLE, L. J. USILTON, J. E. MOORE, P. A. O'LEARY, J. H. STÓKES, U. J. WILE, T. PARRAN y R. A. VONDERLEHR. *Sífilis congénita tardía*. "Arch. of Derm. and Syph.", 1937:35:563.

Relato hecho por el Grupo Clínico Corporativo basado en el estudio de 1010 casos de sífilis congénita tardía. Los enfermos han seguido bajo observación o tratamiento durante dos años o más. Todos los pacientes tenían por lo menos dos años de edad al ingresar a la clínica. Menos del 2 % de los mismos habían recibido tratamiento antisifilítico previo.

Se constató queratitis intersticial en aproximadamente el tercio de los casos. En el 39 % la manifestación estaba en latencia en el momento de la admisión.

En general la perspectiva de una mejoría clínica satisfactoria decrece si el tratamiento ha sido postergado hasta que la lesión se ha hecho crónica o curado espontáneamente dejando cicatrices residuales.

Una reacción serológica positiva persistente en enfermos con sífilis congénita aguda precoz disminuye la favorabilidad del pronóstico, mientras que en aquellos con sífilis congénita latente parece tener poca relación con los resultados.

Los enfermos sometidos a observación y tratamiento antes de la edad de 15 años mostraron mejor respuesta clínica que los de mayor edad.

Los enfermos adecuadamente tratados durante más de un año proporcionaron un mayor porcentaje de resultados clínicos satisfactorios (62 %) que aquellos tratados durante menor tiempo (49 %).

Un enfermo con S. C. tardía está continuamente sujeto al riesgo de presentar una queratitis intersticial hasta la edad de 25 años, a menos que se someta a un tratamiento adecuado que consistirá por lo menos en 16 inyecciones de un arsenical y 31 inyecciones o semanas de fricciones de un metal pesado.

La mejor medida profiláctica para la queratitis intersticial es el empleo de un tratamiento continuo adecuado, en todos los enfermos con sífilis congénita latente, puesto que el 90 % de los pacientes con tal manifestación no han sido tratados antes de su primer ataque. El 36 % de los sífilíticos congénitos no tratados presentaron queratitis intersticial, mientras que tal complicación solo apareció en el 2 % de los enfermos que habían recibido tratamiento antisifilítico moderno.

La extensión del proceso al otro ojo en pacientes con queratitis intersticial es una complicación temible en el mayor grado. Aún cuando el primer ojo haya sido tratado precozmente, el otro ojo puede ser atacado, y bajo tales condiciones, el 87 % de los enfermos presentaron tal complicación dentro del curso de dos años.

La prevención satisfactoria de la extensión al segundo ojo en tales enfermos, consiste en el tratamiento precoz al momento del ataque al primer ojo. En los enfermos tratados dentro de los 6 meses de la iniciación de la queratitis intersticial la lesión permaneció unilateral en el 71 % de los casos. Se ha podido determinar que la pérdida de la visión útil es seis veces más frecuente en los enfermos no tratados que en los tratados.

En los casos de queratitis intersticial crónica y recidivante se ha comprobado que la administración de yoduros, la piretoterapia y la proteínoterapia son recursos valiosos. No ha sucedido lo mismo en los casos de ataque agudo precoz; en ellos, el empleo del arsénico y de los metales pesados—por lo menos 15 inyecciones en serie continua—, dieron excelente resultado (93 %).

J. J. M.

* J. R. MENDILAHARZU y E. L. ZAVALA RODRÍGUEZ. *Sífilis virulenta arsenorresistente en un lactante de seis meses, con seudoparálisis y osteopatía gomosa*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:687.

Niña de 19 días con antecedentes hereditarios negativos, presenta sífilides ampollosas en palmas y plantas, coriza desde el nacimiento, hepatoesplenomegalia. Se la trata con sulfarsenol a las dosis clásicas. Las lesiones desaparecen prontamente. Después de un mes de descanso se inicia la segunda serie de sulfarsenol. Al mes de iniciada (había recibido 0.30 grs.) teniendo la enfermita 5 meses de edad, exantema pápuloerosivo perianal. Quince días después, seudoparálisis de Parrot. Tratada con yodobismutato de quinina, cura clínicamente a los quince días.

Llama la atención en esta enfermita: a) la virulencia de la infección que se puso de manifiesto por la aparición precoz de los síntomas y la intensidad y variedad de los mismos; b) la aparición tardía de la seudoparálisis (6 meses); c) la arsenorresistencia, que obligó al empleo eficaz del bismuto.

J. J. M.

* J. C. CHENÚ BORDON. *Goma sífilítico en un recién nacido*. "Revista Médica del Paraguay", (Asunción), 1937:3:84.

Recién nacido cuya madre tenía antecedentes cargados de infección luética y serología positiva, que presentó al nacimiento a nivel del tercio medio de la parte externa del antebrazo izquierdo una tumoración subcutánea, del tamaño de una avellana, de límites bien definidos, dura, indolora, sin signos externos de inflamación, que se deslizaba entre los planos superficiales y profundos. Este tumor aumentó poco a poco haciéndose doloroso. Al poco tiempo, se abrió una grieta de la piel y dió salida a una serosidad amarillenta, pegajosa. A los pocos días se abrió ampliamente dando salida a una substancia puriforme, la que se acompañó de un fragmento óseo. Toda la evolución fué apirética. Examinado por el autor a los 28 días de edad, comprueba la existencia de una ulceración de 4 cm. de diámetro, excavada profundamente hasta el hueso, el cual ha sido eliminado en parte, mostrando sus extremos en el fondo de la ulceración; ésta es irregular, con botones carnosos muy vascularizados, cubiertos de pus seroso mal ligado. Bordes cortados a pico, no desprendidos, elevados y con un área de infiltración alrededor, duros, de color rojo violáceo. Hepatoesplenomegalia. Placas mucosas en labios de tipo específico, en las que se descubren treponemas. Coriza específico. El estudio histológico de los bordes de la ulceración revela también la existencia de espiroquetas. El tratamiento mercurial es mal tolerado. Se inicia tratamiento arsenical, pero el niño empeora y fallece a los pocos días.

J. J. M.

E. LESNÉ y D. RONGET. *Consideraciones sobre el tratamiento de queratitis intersticial en el curso de la sífilis congénita*. "Archives de Médecine des Enfants", 1938:1:11.

Han clasificado sus enfermos en tres grupos:

1.º grupo: enfermos completamente curados y sin secuelas. 2.º grupo: enfermos que han tenido recaídas. 3.º grupo: enfermos que han conservado secuelas.

El primer grupo comprende 10 enfermos completamente sanos y sin secuelas, tratados todos ellos, con excepción de un caso, desde el comienzo de los accidentes clínicos. Han recibido inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio en series largas con intervalos cortos.

El segundo grupo comprende tres enfermos; las recaídas observa-

das han aparecido durante las interrupciones del tratamiento o de una serie de novarsenol o bismuto.

El tercer grupo comprende dos enfermos que han sido tratados tardíamente e imperfectamente.

Para los autores, el bicianuro de mercurio tiene una acción electiva sobre las lesiones oculares. La tolerancia de los niños para este medicamento es perfecta; sólo han observado un caso de estomatitis. Las series deben ser de 20 inyecciones como mínimo; han visto mejores resultados con series de 30 y 40 inyecciones, a razón de tres por semana. Inyección de 0.01 gs. de bicianuro.

La repetición de las series de inyecciones está acondicionada por la rapidez con que desaparecen las lesiones oculares. La precocidad del tratamiento es un factor importante de curación rápida y completa.

I. D. B.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

L. POUYANNE. *Algunas consideraciones sobre la estenosis hipertrófica del píloro en el lactante.* "La Presse Médicale", 1938:39:774.

El autor ha reunido 35 casos de estenosis hipertrófica del píloro en lactantes; 31 de estos enfermos han sido operados por el Prof. Rocher, 4 por sus jefes de clínica. Sólo uno ha fallecido.

De los 35 casos, 26 varones. Cita un caso curioso: 2 niños mellizos operados de esta afección. Publica dos observaciones resumidas con antecedentes de lúes.

La constatación de ondas peristálticas es un signo de gran valor. Raramente ha podido percibir el tumor pilórico a la palpación abdominal.

Desde hace algunos años, el Prof. Rocher emplea generalmente anestesia local y hace una incisión oblicua subcostal, que evita toda evisceración operatoria. No ha constatado ninguno de los inconvenientes invocados contra la anestesia local.

Señala algunos incidentes operatorios: hemorragia y perforación. Cita tres observaciones resumidas.

En el postoperatorio se refiere a una hipertermia pasajera que no alcanza el carácter grave del síndrome de palidez—hipertermia. Los vómitos son frecuentes tres o cuatro días después de la intervención. En un caso ha observado accidentes convulsivos del tipo de tetania.

Termina su trabajo con el examen anatómopatológico de dos casos; uno fallecido de ictericia grave un mes después de la intervención y otro de gastroenteritis aguda cuatro meses después. En el último, el corte histológico muestra la persistencia de un cierto estado hipertrófico de la musculosa.

I. D. B.

* V. BAPTISTA. *Píloroespasmó*. "Pediatría Prática", (San Pablo, Brasil), 1938:9:129.

El autor repasa las distintas teorías etiopatogénicas formuladas para explicar el píloroespasmó. En seguida describe el cuadro clínico, la evolución y el diagnóstico diferencial; y dedica especial atención al tratamiento. Examina las técnicas del tratamiento dietético, y discute la oportunidad del tratamiento quirúrgico. Señala la tendencia actual de la literatura extranjera para aconsejar el tratamiento quirúrgico. Rehusa aceptar la superioridad de este método y el argumento de los cirujanos de que los malos resultados son debidos a operaciones retardadas. Las buenas estadísticas con casos precozmente intervenidos nada prueban, puesto que, al menos en el Brasil, tales casos se curan por la dietética. Declárase abstencionista porque en el Brasil el píloroespasmó no tiene la gravedad registrada en el extranjero. Termina recordando los cuidados pre y postoperatorios y la técnica recomendada por Ramstedt, por ser simple y poco traumatizante.

J. J. M.

GOLDSTEIN y CRAGG. *Elongación del divertículo de Meckel en un niño*. "Am. J. Dis. of Child.", 1938:55:128.

El autor presenta un caso poco frecuente de divertículo de Meckel en una niña de 5 años, con las siguientes características:

1.º el divertículo medía 66 cm. 2.º Partía del borde mesentérico del íleon con quien tenía un mesenterio común. 3.º El divertículo contenía mucosa gástrica y duodenal con glándulas de Brunner. 4.º Existía una úlcera péptica en la extremidad distal con los clásicos síntomas de dolor y hemorragia. 5.º La coexistencia de sangre en las deposiciones con dolor de abdomen, permitió hacer el diagnóstico anterior a la operación de divertículo de Meckel.

A. Larguía.

* J. A. ORFILA, J. BARBUZZA y H. J. NOTTL. *Comentarios sobre el tratamiento de la invaginación intestinal por enema bajo control radiológico*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:1333.

En un importante trabajo y basados en 10 observaciones minuciosamente seguidas, los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1.ª Ante toda sospecha o diagnóstico firme de invaginación debe recurrirse al enema baritado, sea cualquiera la edad del niño y duración del proceso, siempre que su estado general lo permita.

2.ª No deberá efectuarse una intervención quirúrgica sin antes haber intentado una reducción por enema.

3.ª El enema baritado debe ser administrado en un centro médico-quirúrgico con la colaboración íntima del radiólogo y cirujano.

4.ª Cuando no se obtenga el signo de certeza, bario en íleon, la conducta a seguir dependerá de la experiencia del médico radiólogo, en

cuanto a la interpretación y demostración neta de los contornos cecales, radioescópica y radiográficamente.

5.^a Cuando a una repleción total de ciego, sin bario en íleon, se une la mejoría inmediata del niño, cambio de facies, depresión abdominal, sueño, tranquilidad, la intervención de verificación debe desecharse, manteniéndose una expectativa armada.

6.^a Toda recidiva debe tratarse mediante enema opaco; obtenida la reducción, se efectuará en lo futuro una fijación de ciego.

7.^a En los casos en que el enema fracase, el cirujano obtendrá la ventaja de poder efectuar la incisión en la fosa ilíaca derecha, donde encontrará rechazada la cabeza de la invaginación.

Es de lamentar que los distinguidos colegas mendocinos no hagan figurar la interesante bibliografía sobre el tema, argentina y uruguaya, especialmente esta última, rica en numerosas observaciones y comentarios.

J. J. M.

Y. TANGUY. *Tratamiento de la lambliasis por la quinaerina*. "La Presse Medicale", 1937 :100 :1806.

Los tratamientos con stovarsol y bismuto favorecen las recaídas y son de larga duración. Con el tratamiento por la quinaerina (atebrina) el autor ha obtenido en 19 casos, 19 éxitos. Emplea 2 curas sucesivas de 5 días, 3 comprimidos de 0.10 por día, separados por un reposo de 5 días. En un caso una sola cura de 5 días se ha mostrado suficiente; en otro fué necesario hacer una 3.^a y 4.^a cura.

I. D. B.

* L. M. CUCULLU y R. ZUBIZARRETA (con la colaboración del Dr. Monserat). *Cirrosis atrófica del hígado en la infancia*. "Prensa Médica Argentina", 1938 :25 :145.

Los autores publican el caso de una niña que desde su ingreso al servicio, presentaba ascitis de origen mecánico, con circulación venosa portal. La palpación del hígado no se pudo realizar nunca.

El estudio histopatológico reveló una cirrosis de tipo anular característico de la cirrosis atrófica.

La etiología no pudo ser aclarada, aunque se descartó terminantemente la posibilidad de una intoxicación etílica.

V. O. Visillac.

* M. E. VERGELIN y A. ROSENFELD. *Tuberculosis pulmonar y litiasis biliar concomitante en una niña de seis años de edad*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938 :1 :1307.

Caso clínico en el que llama la atención la litiasis biliar, comprobada a la necropsia, excepcional a esta edad, en una enfermedad esencialmente hipocolesterinémica.

J. J. M.

M. H. HARPER. *Esteatorrea congénita por defecto del páncreas*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres), 1938:13:45.

Se refiere el trabajo a 8 casos de esteatorrea congénita. En todos se aprecia distrofia marcada aún con alimentación materna, y la presencia constante de deposiciones abundantes, numerosas, de color verde claro y con olor rancio. Todos los casos examinados postmortem, mostraron lesiones del páncreas (atrofia, fibrosis y degeneración). Se destaca la diferencia con la enfermedad celíaca, la cual aparece después del año de edad a la inversa de la esteatorrea que se manifiesta desde el nacimiento, y por la presencia de grasa abundante desdoblada en las heces, característico de la enfermedad celíaca. Se hace resaltar la frecuencia de las complicaciones pulmonares, tales como bronconeumonía y tuberculosis, que terminan con la vida de estos enfermitos.

C. M. Pintos

* RUIZ MORENO M.—*Peritonitis tuberculosa en los niños; relación y porcentaje con las osteoartritis. Tratamiento quirúrgico*. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", (Bs. Aires), 1938:52:495.

Entre el abundante material del Servicio de Cirugía que dirige el autor, sólo ha tenido entre los años 1925 y 1937, 26 casos de tuberculosis del peritoneo y 680 casos de tuberculosis del esqueleto. Estos totales responden a parciales anuales que demuestran una disminución de la frecuencia de estas localizaciones en los últimos años, disminución ya señalada por otros autores y atribuidas a diversas causas.

De los 26 casos de peritonitis tuberculosas, 4 lo han sido en la primera infancia, (entre ellos un lactante); 3 de cinco años; y 12 entre los 8 y 13 años. Quince enfermos pertenecían al sexo femenino.

La reacción de Mantoux ha sido positiva franca en 16 casos; en 5 no ha sido consignada y en 5 su resultado fué negativo; entre estos últimos, figuran 3 casos de enfermos ingresados en estado gravísimo.

Las formas clínicas estuvieron repartidas en la forma siguiente: forma ascítica, 10 casos; forma úlcero-caseosa, 7 casos; forma fibroplástica, 4 casos; forma "tabes mesentérica", 2 casos; forma mixta, 3 casos.

De los 26 casos, fueron intervenidos quirúrgicamente 14, repartidos en la siguiente forma: úlcero-caseosa, 5 casos; fibroadhesiva, 3 casos; ascítica, 5 casos; tabes mesentérica, 1 caso.

De estos 14 casos operados, 3 lo fueron por fenómenos de oclusión; dos casos fueron llevados a la intervención con diagnóstico probable de apendicitis aguda; los 9 restantes fueron operados buscando con la intervención mejorar la evolución. La operación ha consistido en laparatomías con simple aereación de la cavidad en casi todos los casos, salvo en dos, en los que se hizo a través de la brecha operatoria una exposición a los rayos ultravioletas.

Los resultados obtenidos, excluyendo las dos obstrucciones graves, fueron: 4 casos mejorados, 4 fistulizados (uno también retirado grave), 2 retirados en grave estado, 2 fallecidos.

Estos resultados tan poco alentadores no deben cargarse todos al pasivo de la laparatomía. Es necesario reconocer que a las salas de cirugía, por lo general y sobre todo en estos últimos años, no llegan todos los casos benignos que se ven en los servicios de clínica médica, donde se tratan intensamente con recursos variados y principalmente con metódica helioterapia o exposiciones a los rayos ultravioletas. Se envía a cirugía los casos complicados, obstructivos o aquellos de forma tumoral, o ascítica, que no han respondido a los recursos que maneja el clínico.

Está lejano el tiempo en que se confiaba en la laparatomía para la curación de las peritonitis tuberculosas; pese a las opiniones de algunos autores, el consenso general de los pediatras y cirujanos es que, el tratamiento de la tuberculosis del peritoneo es de orden médico y sólo por complicaciones obstructivas se debe recurrir al cirujano.

J. J. M.

ENFERMEDADES DEL APARATO UROGENITAL

G. GRAHAM. *Tratamiento del raquitismo renal*. "Arch. of Dis. in Child." (Londres), 1938:13:1.

Se estudian minuciosamente 2 casos de raquitismo de origen renal, que fueron tratados con grandes dosis de vitaminas A y D y con cantidades de álcalis, capaces de reponer la reserva alcalina en sus límites normales. Pudo constatarse evidente mejoría del estado general con aumento de peso y talla. El estado renal, por el contrario, apenas mejoró. La anemia experimentó modificaciones insignificantes y en cambio las alteraciones óseas beneficiaron mucho del citado tratamiento.

C. M. Pintos.

MITCHELL, RITTERSHOFFER y otros. *Estudio metabólico de cinco niños con síndrome nefrótico*. "Am. J. Dis. of Children", 1938:55:27.

Los autores han podido estudiar el metabolismo de cinco enfermos durante períodos que variaban de 42 a 255 días. En el curso de ellos el efecto de los diuréticos y del tratamiento dietético ha cambiado las cifras de la excreción urinaria de proteínas, de los elementos de la sangre, del metabolismo basal y del gasto energético, sin haber observado en general mejoría ni desaparición del edema.

El contenido protéinico (albúminas y globulinas) del suero, el contenido nitrogenado no protéinico y el colesterol de la sangre fueron periódicamente determinados en los cinco niños. Las cifras obtenidas fueron las características de este síndrome: escaso valor protéinico, inversión de la relación albúmina-globulina, valor normal del nitrógeno no

proteínico y cifras altas de colessterina. La concentración de nemoglobina y el recuento globular normales.

El metabolismo basal y el gasto energético en relación a la edad, peso y talla, fueron los de niños normales, lo que indica que no se encuentran alterados en los nefróticos.

FONSECA y CASTRO. *Sobre la hormonoterapia de las vulvovaginitis infantiles*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1938:41:73.

La terapéutica de las vulvovaginitis infantiles, a menudo tan rebeldes a los tratamientos clásicos, ha sido enriquecida por un método que trata de modificar la estructura de la mucosa infectada tornándola impropia para el desarrollo del gonococo.

Los fundamentos del método, debido principalmente a R. Lewis, son estos dos hechos: 1.º que en la niña la infección se localiza en las paredes de la vagina, no interesando al útero inactivo ni a los anexos, sino por excepción; 2.º que la foliculina provoca en los animales jóvenes una estratificación del epitelio vaginal, asemejándolo al de la vagina adulta.

Lewis trató 8 casos de vulvovaginitis obteniendo la curación de todos ellos en lapsos variables—entre 4 y 6 semanas—mediante la inyección cotidiana de 50 u. r. de foliculina. Otros autores ensayan el método y aún lo modifican, ateniéndose siempre a sus fundamentos, con el mismo buen éxito.

El autor ensaya distintos productos, tantea prudentemente las dosis y suprime todo tratamiento local coadyuvante, haciendo exámenes bacteriológicos del exudado antes, durante y después del tratamiento.

Los resultados son los siguientes:

Con extracto de ovario total: 7 casos; 57 % de curaciones; 47 % de mejorías netas.

Con foliculina por vía oral (comprimidos de 100 u. r.): 25 casos; curación 32 %; mejoría 64 %; estado estacionario 4 o/o.

Con foliculina inyectable, a dosis medianas (5000 u. r.) las curaciones se produjeron entre los 7 y los 34 días con un promedio de 24 días; 12 casos; curaciones, 92 %, mejorías, 8 %.

Con foliculina inyectable a altas dosis (25000 a 50000 u. r.) 7 casos: 100 % de curaciones en un lapso medio de 16 días.

Discute el autor el mecanismo de acción de la hormonoterapia y en tablas detalladas indica las dosis e intervalos de cada uno de los tratamientos ensayados.

C. A. Veronelli.

REICHERT, EPSTEIN, JUNG y CALOWELL. *Infecciones de la porción inferior del aparato genital en las niñas*. "Am. J. Dis. of Child.", 1937: 54:459.

Un estudio completo bajo su aspecto social, clínico y bacteriológico de las vulvovaginitis blenorragicas y no específicas de las niñas viviendo en su medio ambiente habitual es el objeto del presente artículo. Tema descuidado hasta el presente, según los autores, debe ser encarado en una forma amplia y por este motivo inician su artículo con una cuidada descripción de los métodos clínicos y bacteriológicos y sociales empleados en el Departamento de Pediatría, Bacteriología y Servicio Social de la Northwestern University Medical School, en el estudio de 121 niñas seguidas durante períodos variables de seis meses a cinco años.

En el 76 % de los casos la infección era producida por el gonococo y en el 24 % por gérmenes no específicos. El único síntoma constante en todos los casos fué el flujo, abundante, amarillo-verdoso, y purulento al comienzo para hacerse al cabo de 2 a 3 semanas intermitente y de naturaleza mucóide. En cambio, el dolor y ardor al orinar, la anorexia y la ligera temperatura fueron síntomas mucho más inconstantes. El examen genital demostró la infección de la vulva en todos los casos, del cervix con menos frecuencia mientras que la uretra participaba sólo en la mitad de los casos de gonorrea y en la $\frac{1}{4}$ parte en las infecciones inespecíficas. La vaginitis existía en el 41 % de los casos de gonorrea y en el 19 % de las infecciones inespecíficas. Los autores insisten en la necesidad de destacar la importancia de la lesión cervical para la indicación terapéutica.

El diagnóstico diferencial entre los procesos gonorreicos y los no específicos es imposible realizarlo clínicamente, siendo necesario recurrir a los exámenes bacteriológicos y cultivos, preparados con agar-ascitis y previa recolección del material con métodos especiales.

Los resultados terapéuticos obtenidos han sido divididos en dos series; en la primera se estudian los casos en los que se ha realizado tratamientos locales exclusivamente, mientras que en la segunda se refiere al empleo combinado de los agentes químicos y extractos hormonales. Localmente los autores aconsejan, después de diversas experiencias con otras sustancias, el empleo de una solución al 2 % de una sal de plata y proteína en jalea de tragacanto.

En el capítulo referente al empleo de sustancias hormonales llegan a la siguiente conclusión; desde el momento que el tratamiento con sustancias estrógenas debe ser limitado a la menor dosis y duración compatibles con buenos resultados, el uso de theelin en aceite o en supositorios, con sustancias locales en los casos en que el proceso no responde, es la mejor manera de tratar las infecciones gonorreicas de la porción inferior del tractus genital.

A. Larguía.

*J. M. MORALES y J. L. TORANZOS. *La foliculina en el tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica infantil*. "Rev. Méd. del Paraguay" (Asunción), 1937:3:51.

Los autores han tratado cinco casos combinando las curas con nitrato de plata en solución de 3 a 5 por ciento, con inyecciones de foliculina (progynon B oleoso), obteniendo en todos ellos la curación clínica y bacteriológica en un plazo de 2 a 4 semanas.

Si bien se ha empleado un método mixto creen que los resultados tan favorables deben imputarse, en su mayor parte, al uso de la foliculina, ya que es conocida la rebeldía de las gonococcias infantiles al tratamiento local exclusivo.

Estos resultados se hallan completamente de acuerdo con los de la mayoría de los observadores que han empleado el procedimiento de Lewis. Han usado simultáneamente las instilaciones de plata porque creen que en esa forma se puede complementar la acción terapéutica de la foliculina y acelerar la curación, destruyendo los gérmenes que poco a poco, son superficializados por la acción hormonal.

Con las dosis empleadas, que fluctúan entre 30 y 55.000 u.b.i. no han observado trastorno apreciable alguno. A pesar de ser muy atendibles los reparos que algunos autores hacen al procedimiento, referentes a las posibles modificaciones que la foliculina pudiera ejercer sobre el ovario y otros órganos de las enfermas, nos parece que hasta tanto ellas queden categóricamente demostradas, debe proseguirse con el estudio experimental del método de Lewis, ya que gran parte de los resultados alcanzados hasta hoy lo muestran como un verdadero progreso en la terapia de la gonococia femenina infantil.

J. J. M.

BIGLER, HARDY y SCOTT. *Organoterapia en el tratamiento de la criptorquidia*. "Am. J. Dis. of Child.", 1938:55:100.

La frecuencia de la ectopía testicular de acuerdo con diversas estadísticas oscila entre el 2 y 3 por ciento más o menos. Los autores inician su artículo con una breve descripción de las condiciones embriológicas que preceden el descenso de los testículos al escroto, descenso que depende: 1.º de la tracción del gubernaculum testis; 2.º de factores mecánicos de orden muscular y 3.º de la influencia hormonal.

En otro capítulo se ocupan de la influencia favorable que los diversos tratamientos con prolan y otras sustancias gonadotrópicas tienen sobre las ectopías testiculares y su vinculación con perturbaciones endocrinas (distiroidismo, hipopituitarismo, obesidad, etc.). El aspecto quirúrgico de la cuestión es brevemente comentado, destacándose la importancia que ha alcanzado en los últimos años.

Por último los autores distinguen cuatro casos diferentes en las que se impone una conducta diversa: 1.º expectación; 2.º intervención quirúrgica; 3.º terapéutica hormonal; y 4.º combinación del tratamiento quirúrgico con la organoterapia.

A. Largaía.

ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

M. ORTOLANI. *Un signo poco común y su importancia para el diagnóstico precoz de la preluxación de la cadera.* "La Pediatría", (Nápoles), 1937: 45: 129.

El autor reclama la atención sobre un signo poco común de preluxación congénita de la cadera, consistente en la sensación de "rebote" apreciable por la mano que palpa, o visible por la vista y que se advierte cuando estando el paciente en decúbito supino con los muslos flexionados sobre la pelvis y el abdomen, se realiza un movimiento de abducción y rotación externa ligera del mismo muslo.

Dicho signo sería ya revelable al tercer mes de la vida y desaparecería al duodécimo; su presencia bastante frecuente (60%) es índice seguro de alteración articular de la cadera del tipo más probable de preluxación congénita.

A. Caprile.

R. CLEMENT y M. FEVRE. *Tumor "a municiones" de la región cervical posterior.* "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937: pág. 669.

Se trata de un tumor congénito que los autores examinan por primera vez en una niña de 8 años. Masa del tamaño de un huevo, saliente y sesil que al tacto parece constituido por una zona central reblandecida rodeada por una zona periférica que dá la sensación de una rodadura a municiones (roulement). Extirpado, queda una cicatriz apenas visible y no recidiva. Histológicamente, es un tumor fibromuscular con nódulos conjuntivos calcificados.

J. J. M.

MACDONNALD, HEWELL y MERLIN. *Mialgia epidémica.* "Archives de Médecine des Enfants", 1938:41:100.

Bajo el nombre de mialgia o pleurodinia epidémica, tres médicos de Cincinnati—Macdonald, Hewell y Merlin—han descrito una enfermedad poco conocida por los pediatras.

Enfermedad de iniciación brusca; el dolor suele ser el síntoma inicial y dominante; acompañado de náuseas en el 35 % de los casos y de vómitos en el 31 %.

El dolor ha precedido generalmente a la elevación térmica en una hora o más y no ha cedido hasta después de la defervescencia.

La fiebre directamente relacionada con el dolor. La duración de la fiebre fué de 1 a 9 días (término medio 1 a 3); la duración total de la enfermedad de 2 a 17 días.

Pulso y respiración paralelos a la curva térmica.

Otros síntomas: malestar (80 o|o), cefalalgia (42 o|o), constipación (38 o|o), angina (15 o|o), coriza (25 o|o), hiperemia faríngea (25 o|o).

Las pruebas de laboratorio, (orinas, sangre, líquido céfalorraquídeo, etc.), negativas. Ningún tratamiento tuvo influencia sobre la evolución de la enfermedad. El salicilato atenuó el dolor, pero no tuvo acción ninguna sobre la curva térmica. Bacteriología sanguínea negativa.

El cultivo de las secreciones faríngeas reveló la presencia del estreptococo hemolítico. La inyección a conejos de la secreción faríngea produjo en todos los casos la muerte de estos animales: sus pulmones presentaban congestión, edema, hemorragia intraalveolar y reacción celular aguda. Dos monos inoculados en cerebro y peritoneo con el producto de los lavajes nasales de enfermos murieron, presentando sus pulmones a la autopsia una intensa congestión. Algunos hechos experimentales sugieren la presencia de un virus filtrable.

La mialgia epidémica, como la poliomiелitis anterior, se declara habitualmente durante el verano. El contagio se establecería por las secreciones nasales y faríngeas. Las epidemias se produjeron tanto en ambientes familiares como hospitalarios. Además de las registradas en Estados Unidos, se han producido otras en Escandinavia y en París. Se desconoce la naturaleza íntima de la afección. ¿Microbio, virus filtrable, toxiinfección? Ciertas analogías con el dengue, la influenza, la poliomiелitis, no han permitido, sin embargo, establecer relaciones claras entre estas enfermedades y la mialgia epidémica. Es indudable que en esta última enfermedad el sistema nervioso periférico está interesado, al principio casi exclusivamente. Pero el mecanismo, la etiopatogenia son todavía completamente desconocidos.

C. A. Veronelli.

- * A. LAGOS GARCÍA y M. L. OLASCOAGA. *Enfermedad de Ollier. (Discondroplasia)*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1938:1:1049.

Se describe la historia clínica de una enferma estudiada a los 7 años de edad y se comentan los antecedentes y radiografías de una segunda, de 4 años.

J. J. M.

- * C. INFANTE. *Tratamiento de la osteomiелitis aguda del adolescente*. "Rev. de la Soc. de Ped. del Rosario", 1938:3:20.

El autor pasa en revista a los distintos métodos de tratamiento general y local y termina su trabajo señalando las directivas terapéuticas de la osteomiелitis crónica.

J. J. M.

- * J. E. RIVAROLA. *Sobre un caso de enfermedad de Grisel*. "Prensa Médica Argentina", 1938:25:138.

Un minucioso análisis del trabajo primitivo de Grisel inicia esta interesante comunicación, citando a continuación los nombres de Desfosses, Delgoffe, Tudesco y Grisel autores que se han ocupado oportunamente del tema.

La observación es la siguiente: a un niño de 8 años, desde hace 1 mes le aparece adenitis carotídea profunda del lado izquierdo, con dolor y temperatura alta: desde entonces comienza a inclinar la cabeza hacia el lado derecho. Ocho días después se abre espontáneamente un flemón láterofaríngeo o periamigdalino izquierdo. Como antecedente de importancia cabe consignar difteria y pielitis 2 meses atrás.

Al efectuar el examen clínico el niño presentaba tortícolis con inclinación de la cabeza hacia el lado derecho y desviación del mentón hacia el lado izquierdo. No existía contractura de los esternocleidomastoideos. Los movimientos activos de la cabeza estaban conservados, aunque con limitación ligera que no permitía alcanzar el grado máximo de ellos. La palpación revela dolor a la presión de la apófisis espinosa de la 3.^a vértebra cervical.

Exceptuando el examen de sangre que dió discreta leucocitosis con oligocitemia y oligohemia, el resto de las investigaciones de laboratorio no demuestra variación alguna.

Estudio radiográfico: Masas laterales de atlas separadas de la apófisis odontoides, siendo más acentuado el alejamiento de la masa lateral derecha. Articulación atloidoaxoidea izquierda en su interlínea normal, mientras que la derecha ha desaparecido cabalgando la masa lateral derecha del atlas sobre el axis. El arco anterior del atlas ha desaparecido, teniendo el posterior una imagen recta que no es la habitual.

El tratamiento consistió en extensión continua durante 20 días y posteriormente un aparato de yeso tipo Minerva, que se mantuvo durante 2 meses más. Durante este tiempo se trató al niño con vacunas antiptiógenas y con reconstituyentes a base de calcio y vitaminas.

El autor sostiene la etiología infecciosa (nasofarinx) en la génesis de este proceso. Analiza a continuación el alejamiento de las masas laterales del atlas que no aparece en los trabajos de los demás autores. La explicación de esa imagen radiográfica sería muy difícil. Plantea la hipótesis basada en la ausencia o dehiscencia del arco anterior por un defecto de osificación.

Admitida esta falta de arco anterior y teniendo en cuenta las superficies atloidoaxoideas oblicuas de arriba abajo y de adentro afuera, la contracción de los músculos prevertebrales que pasan como puente sobre el atlas, facilitaría el deslizamiento de las masas laterales.

Para terminar diremos que el autor explica la luxación del atlas de la siguiente manera: a) reacción llevada al máximo; b) deslizamiento lateral; c) contractura de los músculos que se insertan en el atlas (largo del cuello); d) compresión de la masa lateral entre el occipital y el axis.

V. O. Visillac.

* M. FITTE y M. L. OLASCOAGA. *Seudo coxalgia por osteomielitis*. "Prensa Médica Argentina", 1938:25:1197.

La similitud sintomatológica de la coxalgia y de los procesos osteomielíticos tórpidos de la cadera es muy grande. Sostienen los autores

que al comienzo los signos clínicos y radiológicos son a veces iguales, siendo únicamente la punción y la evolución los únicos elementos capaces de efectuar el diagnóstico diferencial. Acompañan a este importante trabajo tres historias clínicas, la primera de las cuales es muy típica.

V. O. Visillac.

- * V. CATALANO. *Consideraciones anátomoradiológicas sobre la luxación congénita de la cadera*. "Pediatria Pratica" (San Pablo, Brasil), 1938:9:116.

El autor procura demostrar que la profilaxis de la luxación congénita de la cadera es tan importante como la de la tuberculosis; ésta es de interés colectivo, aquella de interés individual. Hace resaltar el papel de la radiografía en el período de preluxación; describe la anatomía, la evolución y la patología de los segmentos ileoisquiopubianos y señala las líneas radiológicas que permitiendo delimitar lo normal individual de lo patológico, facilitan la interpretación radiográfica exacta.

J. J. M.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

- * J. LEME DA FONSECA y D. OLIVEIRA RIBEIRO. *Estudio clínico sobre un caso de escleredema de Buschke*. "Pediatria Pratica", (San Pablo, Brasil), 1938:9:97.

Trátase de una niña de 7 años, que a consecuencia de un proceso infeccioso, probablemente gripal, presentó a nivel de la nuca y del cuello una infiltración dura de los tegumentos. Tales alteraciones invadieron luego la cara, el tronco y los miembros superiores, y con menor intensidad el abdomen y los miembros inferiores, determinando perturbaciones en la mímica y en los movimientos de las regiones más afectadas. Aproximadamente a las tres semanas tales fenómenos comenzaron a retroceder espontáneamente, estando ya gran parte de las regiones atacadas libres de las alteraciones mencionadas. Dada la localización de las modificaciones histológicas principales en la capa profunda de la piel, con mantenimiento de su estructura, y teniendo en cuenta además la iniciación del proceso inmediatamente después de un estado infeccioso, su evolución benigna y su tendencia a la curación espontánea, los autores clasifican este caso como un escleredema de Buschke, diferenciándolo así de la verdadera esclerodermia, con la cual podría confundirse al principio.

J. J. M.

- D. PACHMAN. *Esclerodermia difusa con esclerodactilia y calcinosis*. "Am. J. Dis. of Child.", 1938:55:134.

El autor presenta un caso raro de esclerodermia difusa con esclerodactilia y calcinosis. El diagnóstico diferencial se presenta con la le-

pra, las formas distróficas de epidermolisis ampollosa y la piodermitis gangrenosa.

A. Larguía.

G. W. BINKLEY. *Hidradenitis axilaris de Verneuil*. "Arch. of Derm. and Syphil.", 1937:35:745.

Se describe un caso en un niño negro de 10 años, que padece de tal enfermedad desde la edad de un año.

J. J. M.

R. O. RUCH. *Erupción ampollosa crónica*. "Arch. of Derm. and Syphil.", 1937:35:744.

Niño de 3 años que presentó tres días después del nacimiento una erupción ampollosa a nivel de los tobillos; de tiempo en tiempo la erupción aumentaba en extensión hasta que desapareció completamente al año de edad. Actualmente, el niño presenta una erupción eritematoampollosa generalizada invadiendo especialmente el mentón, palmas, plantas y rodillas. Las ampollas bastantes tensas, varían de tamaño entre el de un poroto al de una oliva. Signo de Nikolsky positivo. Las lesiones son dolorosas a la palpación y en algunas partes se han formado costras a expensas de antiguas ampollas.

El tratamiento instituido (baños de permanganato, lociones diversas) no ha dado resultado.

En la discusión del diagnóstico de este caso, presentado a la Soc. Dermatológica de Clévéland, la afección fué clasificada por diversos especialistas como epidermolisis ampollosa, dermatitis herpetiforme, manifestación alérgica, etc., respectivamente.

J. J. M.

I. ROSEN. *Lupus eritematoso disseminado en una niña de nueve años*. "Arch. de Derm. and Syphil.", 1937:35:752.

Lesiones típicas en la raíz de la nariz, que se extienden a las mejillas, y párpados; además hay lesiones en los dedos y en el codo.

J. J. M.

H. FOX. *Lupus eritematoso disseminado en un niño*. "Arch. of Derm. and Syphil.", 1937:35:753.

Niña de 10 años, que padece de su afección desde tres años antes. Lesiones en cara y manos.

J. J. M.

* J. L. CARRERA y M. SEOANE. *Un caso de liquen plano en una niña de cuatro meses*. "Prensa Médica Argentina", 1938:25:463.

Los autores publican una curiosa observación de liquen plano en un lactante, la segunda registrada en la literatura mundial.

Se trataba de una criatura de 4 meses, a lactancia materna, no habiendo ningún antecedente que pudiera orientar sobre la causa probable de aparición de su liquen.

Las lesiones aparecieron cuatro días antes de ver por primera vez a la enfermita, y exceptuando cabeza y boca, habíanse extendido a todo el cuerpo.

Con baños de almidón y pasta a base de hígado de bacalao, el prurito al comienzo muy intenso cedió inmediatamente y las lesiones se fueron atenuando hasta desaparecer.

El trabajo se acompaña del estudio histopatológico de una pápula realizado por el Prof. Mosto que atestigua el diagnóstico clínico.

V. O. Visillac.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

* M. F. LUJÁN. *Acetonemia infantil*. "Rev. Médica", (San José, Costa Rica), 1937: 5: 75.

Insiste el autor en el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda difícil en algunos casos: debe pensarse en esta última afección cuando los vómitos no ceden a las primeras dosis de bicarbonato.

J. J. M.

S. VAN CREVELD. *Xantomatosis ósea generalizada en los niños*. La enfermedad de Schuller-Christian. "Rev. Franc. de Pediatría", 1937: 13: 314.

La enfermedad de Schuller-Christian se manifiesta habitualmente por una sintomatología triple: diabetes insípida, exoftalmia y múltiples defectos membranosos en el cráneo. La aparición de estos síntomas capitales es muy irregular y caprichosa. Generalmente corresponde al período que vá de los 2 á 5 años en el niño y son síntomas constantes.

Las alteraciones del cráneo aparecen al comienzo de la enfermedad y se acompañan habitualmente de tumefacciones, causando una gran deformación y desimetría craneana. También pueden existir defectos óseos en los huesos de la cabeza, en el húmero y fémur, en los omóplatos, costillas y vértebras.

Las alteraciones del crecimiento aparecen algún tiempo después determinando un tipo de trastornos semejantes al infantilismo hipofisiario con talla muy pequeña, ausencia de caracteres sexuales secundarios, ausencia de osificación epifisaria.

A medida que avanza la enfermedad se comprueba una sintomatología muy variada y que depende de la localización de las xantomas.

La radiografía del esqueleto proporciona elementos de diagnóstico muy importantes al visualizar los numerosos defectos y agujeros que en número mayor a los que se comprueban clínicamente, contribuyen a deformar el cráneo sobretodo y los demás huesos a veces.

La naturaleza de la enfermedad de Schuller-Christian fué largo tiem-

po incierta hasta que Rowland en 1928 demostró que sus síntomas característicos eran causados por las alteraciones del tejido retículo endotelial de la médula de los huesos craneanos, transformado en proliferaciones xantomatosas que destruyen el tejido óseo del cráneo.

El diagnóstico diferencial se plantea con la osteitis fibrosa quística generalizada, en las formas de xantomatosis ósea generalizada; con los neoplasmas (sarcomas, neuroblastomas y cloroma); con las osteitis tuberculosa quística; con las mielomatosas, raras sin embargo en la infancia; y en general, con las retículoendoteliosis auténticas con localizaciones óseas. Las dificultades del diagnóstico diferencial aumentan si se tiene en cuenta que enfermedades de distinta naturaleza como ser leucemias, anemias, linfogranulocitosis, pueden acompañarse de reacciones proliferativas del sistema retículoendotelial.

Termina su bien documentado trabajo Van Creveld recordando la imposibilidad de aplicar en las retículoendoteliosis auténticas un tratamiento racional. Aconseja un régimen higiénicodietético completo, el empleo de la terapéutica estimulante, transfusiones de sangre, proteinoterapia y varias curas de arsénico. Otros autores han empleado con resultado inconstante la radioterapia intensa y prolongada, el extracto del lóbulo posterior de la hipófisis y el extracto de corteza suprarrenal.

A. Larguía.

A. H. KANTROW y J. D. BOYD. *Diabetes en el niño y glucosa en sangre.* "Am. J. of Dis. of Chil.", 1937: 54: 1.005.

Demostrada la importancia de las oscilaciones del umbral de la glucosa en la sangre para el control clínico en la evolución de la diabetes melitúrica, los autores han realizado investigaciones de los cambios de dicho umbral en el niño diabético.

Los estudios efectuados comprenden: las fluctuaciones nocturnas de la glucosa sanguínea; las cifras de la glucemia en ayunas; y la respuesta a dosis standardizadas de insulina pero sin ser seguida de ingestión de alimentos.

Los resultados obtenidos demuestran que la hiperglucemia nocturna, ausente en la iniciación de la enfermedad hace su aparición pocos meses después; que en cada individuo la glucemia matinal es siempre superior a las cifras obtenidas en la tarde y que el estudio de los cambios anotados con intervalos de media hora, permite diferenciar claramente la respuesta a la insulina del organismo sano y del organismo enfermo.

A. Larguía.

H. L. DWYER. *Experiencias con las dietas hidrocarbonadas liberales en niños diabéticos.* "Southern Med. J.", 1937: 30: 74. "Arch. of. Ped.", 1937: 54: 121.

La experiencia del autor con niños diabéticos sometidos a una dieta que se acerca a la de un niño normal en la repartición de los hidratos de

carbonos, proteínas y grasas, lo lleva a considerar que la misma tiene muchas ventajas sobre las dietas con pocos hidratos de carbono y mucha grasa. Las complicaciones, tales como el coma y la hipoglucemia fueron menos frecuente. La glicemia tiende a una mayor estabilidad. A menudo se necesita menos insulina cuando los glúcidos permitidos se aumentan al 50% del total de calorías, el paciente colabora más con el médico, las infracciones son menos frecuentes y es notable el aumento en altura y peso. Se describe un método simple para la determinación de esta dieta, en la cual 3 gramos de hidratos de carbono y un gramo de proteína y grasa se dá por cada libra de peso corporal. El total de calorías se forma así con un 48% de hidratos de carbono, lo que difiere muy poco de la dieta normal

Resumen del autor.

M. SCHANTER-MANCY. *Obesidad y megalosomía constitucionales con dentición precoz en un lactante de 8 meses.* "Il Lattante", 1937: 8: 491.

Presenta el autor un lactante de ocho meses, que nació con dos dientes y que presenta además una obesidad neta y una megalosomía; talla y peso de este niño comprendiendo a la edad de un niño de año y medio.

Al comentar la evolución de otro caso similar que en la actualidad tiene 15 años y que es una atrasada mental, manifiesta si no se podría ver en la dentición precoz un estigma de degeneración central que podría explicar la imbecilidad que ha presentado esta niña. La asociación de la dentición precoz y la obesidad con megalosomía, en el caso que relatamos aquí, como la asociación de la misma dentición precoz con atraso mental, deben hacernos pensar, no en una simple coincidencia, sino en la acción del complejo endócrino vegetativo de la base del cerebro y muy probablemente hipófiso-hipotalámico.

B. Paz.

ABBEG WALTER. (Zurich). *Un caso de gran retención "hepatógena" alimenticia de grasa en la sangre en un niño de once años de edad.* "Jahrb. f. Kinderhkl", 1937: 99: 94.

Describe el autor un caso de enorme aumento de la grasa total del suero (5.18%) con depósitos secundarios en la piel, mucosas y escleróticos y con esplenomegalia. Con comida libre de grasa, las cifras obtenidas en la sangre se hicieron normales y casi desapareció el aumento de volumen del bazo.

Basándose en minuciosas investigaciones clínicas, esta afección perteneciente al grupo de las lipoidosis, pudo ser diferenciada del de las hipercolesterinemias con xantomatosis, y designada como retención grasa hepatógena alimenticia en la sangre.

C. J. Guridi y A. M. de San Martín.

* A. CARRAU. *Enfermedad de Quinke. Síndrome de Schlesinger y anemia grave transitoria.* "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937: 8: 441.

Véase "Arch. Arg. de Ped." Año 1937, pág. 505.

ENFERMEDADES DIATESICAS

PIERRE WORINGER. *El diagnóstico del eczema del lactante*. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937: 13: 117.

Los elementos del diagnóstico del eczema del lactante también llamado eczema constitucional o eczema alérgico son de tres órdenes: 1.º anatomoclínicos; 2.º, evolutivos o dinámicos (historia del enfermo y de su familia; 3.º, alérgicos (reacción y terreno). Es necesario para establecer el diagnóstico hacer un examen profundo del enfermo y reunir el conjunto de datos según los elementos indicados más arriba y que puntualizaremos a continuación.

1.º Elementos anatomoclínicos:

Morfológicamente corresponde a la definición de Brocca para el eczema en general. Se distinguen cuatro estadios sucesivos: a) eritema inicial. b) Vesiculación. c) Exoserosis. d) Período regresivo con desecación y descamación. Desde el primer momento un prurito intenso acompaña a las lesiones cutáneas. La distribución de las mismas tiene un gran valor diagnóstico, se inician por las mejillas para extenderse paulatinamente a toda la cara y cráneo. En los casos muy intensos las lesiones invaden el tórax, espalda y extremidades, dejando los pliegues libres. Según la intensidad, extensión y duración de las lesiones se distinguen formas clínicas muy diversas (medianas, benignas y graves generalizadas) y también asociaciones con otros procesos cutáneos.

2.º Elementos de diagnóstico evolutivos:

Entre los antecedentes hereditarios se encuentran casi siempre enfermedades trofoalérgicas.

La historia del enfermo revela algunos datos constantes: aparición de las primeras lesiones entre el segundo y cuarto mes; su extensión se hace por "pousée" sucesivas: atenuación del eczema por influencia de enfermedades infecciosas agudas: la duración del síndrome eczema varía sensiblemente de un caso a otro.

La evolución ulterior de estos enfermos una vez curado el eczema se caracteriza por fenómenos mórbidos del aparato respiratorio (bronquitis asmática) de la piel (urticaria) y del aparato digestivo (intolerancia digestiva) que tienen un carácter trofoalérgico evidente. Más raras son la neurodermitis circunscripta y la ictiosis.

3.º Elementos de diagnóstico derivados del examen alérgico.

Los trabajos recientes demuestran que el estado de sensibilidad anormal que es la base del eczema del lactante consiste en una alergia estrictamente específica y que tiene un origen alimenticio. Se trata de sustancias, en un porcentaje grande de casos, con las cuales nunca ha estado en contacto desde su nacimiento, pero con las que está sensibilizado porque forman parte de la trofoalergia con que ha venido al mundo. Entre los alérgenos predominan: la ovalbumina del huevo de gallina, luego la leche de

vaca, la harina de cebada, la harina de avena, el pescado y muchas otras sustancias que han sido publicadas. En la práctica el examen alérgico del lactante comprende dos tiempos: 1.º, estudio de la sensibilidad cutánea con ayuda de tests. Se aconseja el empleo de la reacción intradérmica para la búsqueda de la sensibilidad cutánea. 2.º, investigación del anticuerpo específico en la sangre, que se hará por medio de la prueba de Prausnitz y Kustner, o bien por medio de la reacción de fijación del complemento.

La interpretación de ambos procedimientos debe basarse en las siguientes reglas: cuando los tests cutáneos y la búsqueda del anticuerpo en la sangre dan resultado positivo no cabe duda de que se trata de una alergia específica; cuando los resultados son negativos la interpretación es más delicada y se hace necesario ensayar todos los alérgenos conocidos antes de negar la existencia de un estado alérgico.

Termina este interesante artículo de Woringer con un capítulo destinado al diagnóstico diferencial del eczema del lactante con la dermatitis seborreica, con los eritemas glúteos e intertrigos, con la erupción sudoral, con la pitiriasis simple, con el impetigo, erisipela, difteria cutánea y las epidermoficias.

A. Larguía.

SEZARY. *Eczemas infantiles*. "Cátedra y Clínica", (Bs. Aires), 1937: 4: 4.

Hay tres tipos clínicos de eczemas de lactante: 1.º, constitucional; 2.º, consecutivo a una dermatitis de nalgas; 3.º, microbiano. Para el primero el factor alérgico inspira la terapéutica; recomendando como tratamiento de fondo el extracto desalbuminado de bazo y también hemoterapia de los padres, en defecto de la autohemoterapia. Para el eczema de nalgas—dermitis infantil simple de Jacquet—unir a los cuidados higiénicos, pastas de óxido de cinc o ictioladas. En las formas rebeldes agua de alibour diluída y crema de alibour espesa. Extracto de bazo si la curación demora. En las eczemas microbianas conducta análoga.

(De la síntesis del Dr. J. Svibel).

* J. R. MENDILAHARZU y I. DÍAZ BOBILLO. *La opoterapia esplénica en los eczemas del lactante*. "Anales de la Soc. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 108.8

Los comunicantes después de referirse a los estudios hechos por diversos autores sobre la opoterapia esplénica en los eczemas de la segunda infancia y del adulto, presentan los resultados obtenidos con esta terapéutica en 30 lactantes. Emplean generalmente extractos de bazo desalbuminados al 50%. Comienzan el tratamiento con inyecciones intramusculares de 1 cc. y luego siguen con 2 cc., día por medio, hasta un total de 20 cc., por serie de diez inyecciones en los niños menores de tres meses; en cambio, a partir de esta edad llegan hasta 3 cc., por inyección, vale decir 30 cc., de extracto de bazo por serie. En esta forma han obtenido en 30

casos los siguientes resultados: 16 curados, 11 mejorados y 3 en igual estado.

Si bien es cierto que no todos los casos curan completamente, en cambio casi todos se benefician de su acción, ya sea desapareciendo el prurito, mejorando el estado general o atenuando los demás síntomas locales. Además, los autores insisten en las ventajas del empleo de las grandes dosis aún en niños muy pequeños.

J. J. M.

- * J. DAMIANOVICH y A. M. CORDIVIOLA. *Nuevas observaciones sobre la alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos. (Segunda comunicación)*. "Anales de la S. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 84.

Los autores llegan a la siguiente conclusión: "Nos ratificamos en la afirmación con nuevos elementos de prueba, que las grasas de la leche, no son nocivas para los lactantes eczematosos aunque lleguen a un porcentaje de 6.40, 6.50%. Tal ha ocurrido en todos los casos considerados (58) o sea el 100%. Tenemos motivos para pensar seriamente, que un exceso de grasa lejos de empeorar, puede mejorar o curar en algunos casos, el eczema del lactante".

Conclusiones de los autores.

- * J. E. VIRASORO y F. UGARTE. *Sobre la importancia de ciertos factores en la frecuencia del eczema. Fenómenos meteorológicos y diatesis exudativa*. "Anales de la S. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 71.

Uno de los factores tal vez de más vital importancia en la frecuencia del eczema son los llamados meteorológicos; presión barométrica alta, gran humedad atmosférica y poca diferencia en las oscilaciones térmicas propiciamente reunidas, forman un complejo predisponente en los diatésicos para la producción de fenómenos eczematosos. Estos factores no regulan por sí solos la frecuencia, marcha y terapéutica, pero sí deben recordarse para explicar el porqué de la variabilidad de frecuencia y evolución de los eczemas en ciertas épocas del año.

Resumen de los autores.

- F. WIDENBANER. (Danzig). *Tratamiento de la Espasmofilia con vitamina B cristalizada*. "Mschw. Kinderheilk", 1937: 70: 82.

En 10 casos de espasmofilia fué inyectada vitamina B. La curación aparecida puede ser con probabilidad atribuída a ella en 4 casos y sospechada en otros 4 casos. Un caso fué dudoso y el otro sin resultado.

C. J. Guridi y A. M. de San Martín.

HIGIENE. MEDICINA SOCIAL. PUERICULTURA

* J. FERMOSELLE BACARDI. *Contralor prenatal y encuesta sobre mortalidad infantil.* "Revista Médica", (San José, Costa Rica), 1937: 5: 60.

Siguiendo el sistema auspiciado por el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones tendiente a investigar las causas de la mortalidad infantil, el autor lo ha implantado en el cantón de La Unión, provincia de Cartago, núcleo que comprende una población de unos 6.357 habitantes y se compone de un distrito semiurbano y seis distritos rurales. Para influir sobre la mortalidad infantil, se ha instituido la vigilancia de las embarazadas, del recién nacido y del niño. Para fichar las madres embarazadas, las enfermeras visitadoras han inspeccionado casa por casa. Para fichar los niños se consiguen los datos del Registro Civil y Eclesiástico.

Se hace una completa profilaxis prenatal por medio de la Clínica Maternal; a las 130 madres fichadas se les ofrece folletos explicativos y se les insta para la concurrencia a la Consulta prenatal y se les ofrece los servicios de la Clínica Maternal donde los pobres pueden dar a luz sin costo alguno, y los de una obstétrica que los atiende a domicilio. Anexas, la Clínica Antisifilítica y la Clínica Dental. Mensualmente se envía una carta a todas las "Madres Expectantes" con consejos y recordándoles los servicios ofrecidos.

Se ha establecido una Consulta de Niños Sanos y una Clínica Infantil a donde pasan los niños con cualquier anormalidad observada por la madre o las enfermeras visitadoras.

Se adjuntan los distintos tipos de fichas empleadas en la encuesta y en la vigilancia de la embarazada y del lactante.

J. J. M.

L. DARDEL. *Funcionamiento de la Gota de Leche de Gisors.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937: pág. 313.

El autor informa los resultados obtenidos por la Gota de leche de Gisors—disminución de 2/3 de la mortalidad infantil—así como las dificultades técnicas de ese servicio y las medidas tomadas para resolverlas.

J. C. Saguier.

J. BUONONICI. *La mortalidad infantil en Nápoles durante el quinquenio 1931-1935.* "La Pediatria", (Nápoles), 1937:12:1.053.

Del estudio de la natimortalidad y la mortalidad infantil en Nápoles durante el período 1931-35, se saca como conclusión el decrecimiento constante y progresivo del índice de mortalidad aunque éste se mantiene, todavía alto en relación con las otras ciudades del reino. El autor considera luego la mortalidad durante el primer año de la vida en relación con la profesión del padre y con las diferentes zonas de la ciudad: las propor-

ciones más elevadas se observan entre las clases trabajadoras (134%) y en las zonas en peores condiciones sanitarias.

A. M. Caprile.

- * S. I. BETTINOTTI. *El Lactarium es un organismo médicosocial*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937: 2: 1.185.

El creador y propulsor del "Lactarium" analiza la definición del mismo e insiste sobre sus características médicosociales que lo diferencian de cualquier otra obra aparentemente similar.

J. J. M.

- * T. SLECH. *Diagnóstico cualitativo del desarrollo psicosensorial de los lactantes*. "Anales de la Soc. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 99.

Los tests expresan el rendimiento de una de las seis siguientes funciones: dominio del cuerpo, recepción sensorial, manejo de material, aprendizaje, sociales o trabajo intelectual. Para cada edad hay un número dado de pruebas de cada función que deben ser positivas. El diagnóstico cualitativo determina para cada una de ellas si el número es normal, superior (precocidad) o inferior (atraso).

Conclusiones: 1.° Conviene generalizar la observación del desarrollo psicosensorial del lactante para permitir ulteriormente encontrar normas terapéuticas de corrección de las anomalías observadas. 2.° El diagnóstico cualitativo es de realización fácil y puede entrar en la práctica diaria. 3.° Ese diagnóstico permite en muchos casos determinar la etiología de la precocidad o atraso observado.

Conclusiones del autor.

- * H. I. BURGOS y P. J. VERNOCCHI. *Alimentación de la madre que cría*. "Anales de la S. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 77.

El régimen alimenticio de la madre que cría es un régimen normal. Con respecto al valor calórico en término generales deberá agregarse un 50%.

Conclusiones de los autores.

Crónica

Novena Jornada Pediátrica Rioplatense.—El 29, 30 y 31 de julio se celebrarán en Buenos Aires, las reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría de ambas márgenes del Plata, cumpliéndose así con una práctica que ya ha adquirido carácter de tradicional. Con tal ocasión, quedará documentada una parte de la labor reciente de la pediatría uruguaya y argentina, se promoverán discusiones provechosas sobre varios puntos, y se pondrán en evidencia una vez más los fuertes lazos amistosos que unen a los médicos de niños de las repúblicas hermanas.

Los temas oficiales a tratarse son los siguientes:

“La invaginación intestinal en el niño”. Relatores: Prof. Dr. Raúl M. del Campo y Dr. Héctor C. Bazzano.

“Diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido-básico en el lactante”. Relatores: Profesores J. P. Garrahan y A. Gascón; y Dres. C. Ruiz y A. Caprile.

Creación del Centro Hemoterápico del Hospital de Clínicas.—En su sesión del 17 de mayo próximo pasado, el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, aprobó el proyecto presentado por el decano Prof. José Arce por el que se crea el Centro Hemoterápico, que funcionará bajo la dependencia del Hospital de Clínicas, y prestará servicios a todo el hospital.

La organización y dirección del nuevo servicio han sido confiadas al Dr. Genaro García Oliver, cuyo sólido conocimiento de los problemas que atañen a su nueva función ha sido

acreditada dentro del Instituto de Pediatría y Puericultura que dirige el Prof. Acuña y reflejada en su tesis recientemente premiada.

El Centro Hemoterápico va a realizar tres tipos de tareas interdependientes. Primera: la práctica de la transfusión de sangre dentro del Hospital de Clínicas, para proveer la totalidad de sus necesidades. Segunda: la organización de un servicio de dadores retribuidos, para toda la ciudad de Buenos Aires. Estos dadores serán seleccionados de manera muy estricta y sometidos a un control periódico, habiéndose pensado en reclutar los contingentes dentro del estudiantado de la Facultad de Medicina y afines, considerando que es el más capacitado para colaborar en la iniciación de esta obra. El Centro contará además con sangre conservada en cantidad para atender los pedidos de urgencia de sanatorios, hospitales y médicos particulares.

La tercera función del Centro será la recolección de sueros de convalecientes, para cuya organización se ha tomado por modelo el Manhattan Serum Center de Nueva York. En un principio el Centro fabricará tan sólo dos tipos de sueros: los de sarampión y escarlatina por ser considerados los de más inmediata utilidad, extendiéndose luego a la producción de suero humano normal, por su aplicación en quemaduras, fracturas, postoperatorio, diarrea infantil, etc., el de la parotiditis, el de la tos convulsa, etc., excluyéndose el de la poliomielitis por ahora, por las dificultades de su obtención y por no estar bien definido su valor terapéutico.

Se espera que la Central Hemoterápica tendrá su local terminado para mediados de agosto próximo, y para fines del año en curso se podrá poner a la venta los sueros de convalecientes.

Premio "Abel Zubizarreta".—Hasta el 15 de junio está abierta en la Secretaría del Hospital de Niños la inscripción para optar al premio "Abel Zubizarreta". Los trabajos podrán ser enviados hasta el 15 de agosto y el premio se entregará en acto público el 12 de octubre.

Conferencia del Prof. Florencio Bazán.—El día 7 de junio último, el Prof. Florencio Bazán, pronunció en el local de

la biblioteca del Hospital de Niños, una documentada conferencia acerca de las "Ideas actuales sobre el contagio de la tuberculosis infantil".

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires. Nombramiento de Miembros Honorarios y Correspondientes.—En la Sesión Extraordinaria del 27 de abril próximo pasado, esta sociedad efectuó los siguientes nombramientos de Miembros Honorarios: Profesores Dres. A. B. Marfan y B. Weill Hallé (de París); Profesores Dres. José Bonaba y Roberto Berro (de Montevideo); Profesor Dr. Ernesto Cacace (de Nápoles); Senador Dr. Alfredo Palacios, Profesor Dr. Nicanor Palacios Costa (de Buenos Aires).

En la misma reunión fué designado Miembro Correspondiente al Dr. Juan Manuel Balcazar (de La Paz, Bolivia).

Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña.—Reuniones científicas de los jueves:

Octava reunión: 2 de junio

Dr. M. Acuña: Anemias eritroblásticas.

Novena reunión. 9 de junio

Dr. I. Prini: Presentación de operados.

Dr. A. Puglisi: Pulso lento permanente.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la segunda conferencia científica, 10 de junio de 1938. Presidencia del Dr. Martín R. Arana:

Dres. A. Toce y J. E. Mosquera: Hemotórax tardío postcolapsoterapia.

Dres. A. Toce y M. L. Olascoaga: Osteomielitis aguda de cráneo.

Dres. J. E. Rivarola, J. E. Mosquera y A. Russo: El neumoperitóneo en la infancia como auxiliar del diagnóstico.

Dres. A. Gareiso, A. J. Petre y J. M. Millán: Consideraciones a propósito de un caso de síndrome encefalítico terminado por curación.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la segunda sesión ordinaria, 1.º de junio, Presidencia del Profesor Carlos Carreño:

Dres. J. Mendilaharsu, F. Ugarte y R. Larraburu: El hemograma de lactantes alimentados con leche ácida hipergrasosa.

Dres. H. I. Burgos y P. J. Vernocchi: Evolución de un prematuro alimentado con mezcla láctea Escudero.

Dres. C. P. Montagna y A. A. Rimoldi: Mezcla láctea y besamela Escudero acidificadas. Su preparación e indicaciones.

Asociación Médica de la Casa de Expósitos.—Primera reunión científica, 4 de abril de 1938:

L. Pierini, G. Bogani y R. C. Rodríguez: Pitiriasis liquinoide y varioliforme aguda. Enfermedad de Mucha-Habermann.

P. Cervini, G. Bogani y A. di Bártolo: A propósito del primer estadio de la osteocondritis sifilítica.

F. Escardó, C. A. Urquijo y Sr. O. R. Preller: Un caso de identificación por las impresiones plantares.

Segunda reunión científica, 8 de mayo. Presidencia del Dr. Manuel Giovanetti:

Dr. Yago Franchini: La expresión adenoidea en las adenoiditis agudas prolongadas.

Dra. Aurelia Alonso: El tratamiento de Davidson y de Zeno en las quemaduras de los niños.

Profesor Pedro de Elizalde y Dres. Di Leo y Jorge Pico: Sobre un caso de acrodinia infantil.

Dres. Marcelo Gamboa y Salvatti: Osteocondritis generalizada.

Ateneo de Pediatría.—Hospital Fernández. Mes de mayo:

Profesor José M. Macera y M. de la Fuente: Sobre un caso de divertículo de Meckel.

Dr. Samuel L. González Aguirre y B. Messina: Pseudo uremia ecláptica.

Dr. León Velasco Blanco: La vacunación antiescarlatinosas.

Hospital Salaberry. Mes de junio:

Dr. Guido Costa Bertani: Amigdalectomía y enfermedad reumática.

Dr. José L. Carrera y Dr. Manuel Seoane: Sífilis congénita, vista al través del dermatólogo.

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1938

A

Abdala R. J., Itoiz O. A., Pellerano J. C. y Schere S.—Microcolon congénito	33
Acuña M.—Alteraciones radiológicas del esqueleto en la ictericia hemolítica congénita.	99
Acuña M. y Fernández I.—Valor terapéutico de la inmunotransfusión en pediatría	585
Acuña M. y Gambirassi A. C.—Caverna tuberculosa gigante en un niño de 10 meses.	265
Acuña M. y Puglisi A.—Cardiopatía congénita y adquirida. Su diagnóstico retrospectivo.	21
Acuña M. y Puglisi A.—La lucha antirreumática en el Instituto de Pediatría.	329
Aguirre M. L. y Segura A.—El pabellón "Graciela Minetti" del Hospital de Niños de Córdoba.	109

B

Bazán F. y Maggi R.—Sobre un caso de linfadenitis aguda aleucémica	385
Bazán F. y Schteingart E.—Endocarditis maligna subaguda.	158
Bazán F. y Sujoy E.—Ensayos sobre profilaxis del sarampión.	12
Beretervide E. A. y Reboiras J. J.—A propósito de una observación de la enfermedad de Osgood-Schlatter a doble localización.	26
Brewer E. C. B.—Sobre un probable caso de enfermedad celíaca.	376

C

Casaubón A. y Cossoy S.—Anasarca nefrósico. Curación por dermatopatía erisipelatoide intercurrente.	289
--	-----

D

Damianovich J.—Un síntoma en la fiebre urinaria de los niños.	363
--	-----

Depetris P. y Sosa A. M.—Zona ótica y parálisis facial. (Síndrome de Ramsay Hunt).	370
---	-----

E

Elizalde F. de.—Contribución al estudio anatómopatológico del bazo en la anemia eritroblástica.	121
--	-----

G

Gareiso A. y Escardó F.—Esquema semiológico del paralelismo neuropsíquico en la infancia.	3
Gareiso A. y Escardó F.—Interpretación de un caso de hemiplejía postamigdalectomía.	610
Gareiso A. y Sagreras P. O.—Encefalitis aguda post-toxiinfecciosa. ..	217
Garrahan J. P.—Hipertonía muscular del lactante, de causa nutritiva	7
Garrahan J. P. y Ruíz C.—Tetania gástrica.	153
Garrahan J. P. y Ruíz C.—Algunas consideraciones sobre la química humoral, diagnóstico y tratamiento de la estenosis congénita del piloro.	237

K

Kreutzer R., Pellerano J. C. y Schere S.—Taquicardia paroxística coexistiendo con enfermedad de Basedow.	282
---	-----

M

Montagna C. P. y Rimoldi A. A.—Evolución favorable de una nefrosis lipóidica en un sarampión intercurrente.	617
Murtagh J. J.—Observaciones sobre la alimentación de los prematuros	337

P

Pellerano J. C.—Contribución al pronóstico y tratamiento del mixedema congénito 245
 Peluffo Alemán M.—Absceso cortical de riñón. (Antrax de riñón) 380

R

Reboiras J. J.—Contribución al tratamiento de la gonococcia infantil 252
 Reboiras J. J. y Martínez A. C.—Las dosis elevadas de sulfato de estricnina en la polineuritis diftérica. 273
 Reboiras J. J. y Giralt M. A.—Ascitis quilífera en una pseudoapendicitis aguda tuberculosa. Granulía. . . 514

S

Schere S.—Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la obesidad infantil. 42
 Schere S. y Pellerano J. C.—Obesidad monstruosa en un lactante. . . 365
 Schweizer F. y Citon F. D.—Púrpura gangrenosa. 498

Schweizer F. y Senet O. H.—Pleurisia mediastínico-diafragmática tuberculosa en un niño 641
 Schweizer F. y Senet O. H.—Sobre un caso de enfisema intersticial en una niña asmática. 506
 Segers A. y Russo A.—Neumotórax espontáneo 630
 Segers A., Russo A. y Toce A.—Meningitis cerebro espinal epidémica. Forma subfebril. 509
 Sundblad R. R.—Progeria de Gilford. Distrofia sífilítica 624

V

Valdés J. M. y Piatoni C.—Quiste hidatídico de pulmón en la infancia. Contribución al estudio clínicorradiológico. 457
 Vidal Freire A.—Tratamiento de la sífilis infantil. 139

N

Winocur P.—Urobilina y hematología en la anemia del recién nacido prematuro 596

CONGRESOS NACIONALES Y EXTRANJEROS

XLII Congreso Francés de Otorrinolaringología. Paris, 18-20 de octubre de 1937. 397

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

Sesión del 15 octubre de 1937 48	Sesión del 23 de diciembre de 1937. 406
Sesión del 5 noviembre de 1937. 178	Sesión del 18 de marzo de 1938. 522
Sesión del 3 de diciembre de 1937... 288	Sesión del 22 de abril de 1938 ... 648

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

Sesión del 21 de abril de 1938. 526	Sesión del 5 de mayo de 1938 651
--	--

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Novena sesión del 14 de setiembre de 1937. 51	Décima tercera sesión: 14 de diciembre de 1937 413
Décima sesión del 28 de setiembre de 1937. 182	Primera sesión: 12 de abril de 1938 534
Undécima sesión: 13 de octubre de 1937 293	Segunda sesión: 10 de mayo de 1938 659
Duodécima sesión: 23 de noviembre de 1937 411	Tercera sesión: 31 de mayo de 1938 661

LIBROS Y TESIS

Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.	298	húmero en los niños, por Lagos García Alberto.	295
Higiene y alimentación del niño, por Anibal Olan Chan.	185	Manual de Pediatría, por Gino Frontali y colaboradores.	54
La angiocardigrafía en el niño, por Castellanos A., Pereiras R y García A.	416	Nuestros grandes médicos, por D. J. Cranwell.	663
Las fracturas del condilo externo del		Practice of Pediatrics, por Joseph Brennemann y colaboradores.	537

ANALISIS DE REVISTAS

Biología y patología general 418 y	539	Enfermedades del corazón y de los vasos. 64 y	194
Deformidades congénitas 423 y ...	669	Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones. 318 y ...	686
Enfermedades agudas infectocontagiosas. 56, 188, 303 y	426	Enfermedades del metabolismo.	691
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo. 202, 441 y	678	Enfermedades del sistema nervioso. 70, 316 y	444
Enfermedades del aparato génitourinario. 79, 448 y	682	Enfermedades diatésicas.	694
Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino. 199 y	435	Higiene. Medicina social. Puericultura. 88 y	697
Enfermedades de la piel	689	Metabolismo. Alimentación.	300
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos.	312	Recién nacidos. 85, y	321
Enfermedades de las glándulas de secreción interna	82	Sífilis congénita. 307 y	673
		Trastornos digestivos y nutritivos del lactante.	205
		Tuberculosis. 62, 191, 430 y	670
		Vitaminas. Avitaminosis, 240 y ...	666

CRONICA

Asociación Médica de la Casa de Expósitos. 94, 328	702	El XIII Congreso Internacional de la Protección a la Infancia.	456
Ateneo de Pediatría	702	El monumento a Morquio. Su inauguración.	208
Cátedra Libre de Puericultura y Clínica de la primera infancia.	455	El Premio Nobel de Fisiología y Medicina para el año 1937.	94
Clase inaugural del Prof. F. Schweizer.	450	El viaje del Prof. Acuña.	91
Clases y cursos libres completos de Clínica Pediátrica. Año 1938.	454	El viaje del Prof. R. Cibils Aguirre.	452
Conferencia del Prof. Florencio Bazán	700	Homenaje a la memoria del Prof. Luis Calvo Mackenna.	325
Conferencia del Prof. Raúl Cibils Aguirre.	582	Instituto de Pediatría del Hospital de Niños. 95, 584 y	701
Creación del Centro Hemoterápico del Hospital de Clínicas	699	Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. Acuña. 583 y	701
Curso libre parcial de Clínica Pediátrica.	582	Intercambio chileno-argentino.	578
Décima Conferencia Sanitaria Panamericana.	327	Jornadas Sudamericanas de Medicina, Cirugía y Odontología.	214
Demostración sobre preparación de alimentos en la Casa de Expósitos (Buenos Aires).	582	IX Jornada Pediátrica Rioplatense.	699
Discurso del Prof. Acuña en la Sesión inaugural del 4.º Congreso Internacional de Pediatría (Roma).	92	Nueva mesa directiva en la Sección Pediatría de la Asociación Paulista de Medicina (Brasil).	583
		Piedra fundamental del Instituto de Puericultura de Río de Janeiro.	94
		Premio "Abel Zubizarreta"	700
		Premio Centeno.	454

Primer Congreso Mexicano de Pediatría.	455	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires. Nombramiento de Miembros Honorarios y Correspondientes . . .	701
Primer Congreso Venezolano del niño	93	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	701
Sección Pediatría de la Sociedad Médica de Santa Fe.	455	III Congreso Provincial del Niño (Santa Fe, R. Argentina).	581
VI Congreso Nacional de Medicina. .	578		

NECROLOGIA

Dr. Manuel T. Cafferata	584
Prof. Luis Calvo Mackenna.	95
Dr. Andrés F. Puyol.	97

INDICE DE MATERIAS

A

- Absceso Póttico. (Véase "Mal de Pott").
- Accesos apneicos y asfícticos. Activación de las medidas terapéuticas y cuidados.—Hoffmann. 562.
- Aceite de hígado de bacalao. Mecanismo de la acción cicatrizante del.—Krauter H. 573.
- Acetonemia infantil.—Luján M. F. 691.
- Acido ascórbico. (Véase también "Vitamina C").
- ascórbico. Su absorción por la piel y su eliminación por la glándula mamaria.—Munilla A., Obes Polleri J. y Vogelsinger F. 525.
- Acrodinia en Yucatán; (tres casos).—Alvear Carillo Gil. 74.
- infantil.—Elizalde P. de, Di Leo y Pico J. 702.
- infantil de curso prolongado.—Martino M. 447.
- infantil; tratamiento. 317.
- Acroparestesia.—Viviani J. Schere S. y Pellerano J. C. 662.
- Adenoiditis agudas prolongadas. Expresión adenoidea.—Franchini Y. 702.
- Afecciones del tubo digestivo del lactante. Sobre el comportamiento del cloro y de la urea en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo en algunas.—Biddan J. 206.
- Alimentación. Carencia alimenticia en los niños.—Wintch J. 302.
- de la madre que cría.—Burgos H. I. y Vernocchi P. J. 698.
- Necesidades alimenticias en el primer año de vida.—Lereboullet P. 300.
- Amigdalectomía y enfermedad reumática.—Costa Bertani G. 702.
- Hemiplejía después de una.—Gareiso y Escardó. *610.
- Amyotonía congénita.—Chatterjee S. C. 576.
- Anasarca nefrósico. Curación por dermatopatía erisipelatoide intercurrente.—Casaubón A. y Cossoy S. 411 y *489.
- Anatoxina estafilocócica; tratamiento de las osteomielitis crónicas.—Blankoff. 318.
- Anemia aguda tipo Lederer.—Carrau A. y Mantero M. E. 408.
- eritroblástica. Estudio anatómopatológico del bazo en la.—Elizalde F. de. 121.
- infantil.—Parsons L. G. 313.
- por carencia alimenticia en el niño: tratamiento cúprico.—Lesné E. y Briskas. 314.
- Anemias eritroblásticas.—Acuña M. 701.
- Angiocardiografía en el niño.—Castellanos, Pereiras U. y García A. 416.
- Angiomas múltiples y encefalopatía congénita.—Pereyra Kafer J. 316.
- Anorexias infantiles de origen terapéutico.—Guillot V. 205.
- Anticuerpos humanos transmitidos pasivamente: su titulación.—Lippard-Schmidt. 541.
- Aorta. Cayado de la—a la derecha.—Cosio y Kreutzer R. 64.
- Arteria pulmonar. El claquement protostótico de la.—Lian C. y Welti J. J. 195.
- Arteritis pulmonar. Cardíacos negros. Observación en un niño de 11 años.—Beretervide E. A. y Reboiras J. J. 661.
- Artritis postanginosa. Subluxación atloideoaxoidea.—Lance X. 577.
- Ascitis quilífera en una pseudoapendicitis aguda tuberculosa. Granulía.—Reboiras J. J. y Giral M. A. 412 y *514.
- Asistencia social infantil. Cómo debe organizarse en México la.—Alarcón A. G. 88.
- Asistolia aguda con dilatación cardíaca en el lactante.—Lorenzo y Deal J. y Mendoza G. 407.
- Asistolias agudas en la coqueluche.—Jáureguy M. A. 48.
- Avitaminosis A. (Véase también "Vitamina A").
- en el niño. Forma cutánea de la.—Castellanos A. y Galán Conesa E. 420.

B

- Bazo. Ruptura del, en el niño.—Martin A. 559.

- Benzedrina, el uso de los vapores, en niños.—Scarano J. y Coppolino J. F. 441.
- Bocio congénito hereditario.—Cosoy S. y Escudero M. 572.
- Bronconeumonía de los lactantes. Estado actual del tratamiento de la.—Scheiber G. 200.
- del niño. Tratamiento vacuoterápico en la.—Radici M., Bressa G. 201.
- Bronquiectasia. La cura de La Bourboule en la dilatación brónquica de los niños.—Halle J. y Ferreyroles P. 438.

C

- Cadera. Luxación congénita de la. Consideraciones anatómoradiológicas.—Catalano V. 689.
- Un signo poco común y su importancia para el diagnóstico precoz de la preluxación de la.—Ortolani. 686.
- Carácter, (trastornos del); consultorio escolar para el diagnóstico y tratamiento.—Porez E. 78.
- (trastornos del), e inadaptación social en los niños mestizos.—Heuyer G. y Lautmann Fr. 71.
- Cardiopatía congénita y adquirida.—Acuña M. y Puglisi A. *21.
- Celiaquía. (Véase "Enfermedad celíaca"). Centro Hemoterápico del Hospital de Clínicas. 699.
- Cerebro. Tumores del, en el niño.—Babonneix L. 447.
- tumores del, en los niños.—Stern R. O. 77.
- Cirrosis atrófica del hígado.—Braid F.—442.
- Columna vertebral. Malformación congénita de la.—González Aguirre S., de la Fare M. y Masalin D. 424.
- Conducto arterial, persistencia del; signos de auscultación.—Routier D. 46.
- Convulsiones, en la primera infancia. Maggi R. 70.
- infantiles.—Alarcón A. G. 444.
- infantiles ligadas a la epilepsia.—Babonneix L. 70.
- Coqueluche. Asistolias agudas en la.—Jáureguy M. A. 48.
- complicado con púrpura.—Correa de Acevedo E. y Saldiva Neto M. 428.
- diagnóstico bacteriológico. —Bochini A. 305.
- diagnóstico.—Gómez de Mattos. 428.
- Inoculaciones preventivas contra la.—Sauer L. 57.
- nuestra.—Carneiro R. y Carias de Oliveira I. 305.
- Temblor cerebral agudo en la.—Borrelli F. 316.
- Corazón trilocular, biauricular, hipoplasia

- auricular izquierda, agenesia de la válvula mitral, atresia de la aorta.—Monserrat J. L. 559.
- Corea de Sydenham, en varios miembros de una misma familia.—Delgado Correa B. y Varela A. P. 178.
- de Sydenham. Tratamiento por el "Nirvanol". —Velasco Blanco L. y Abrines H. 445.
- menor y psiquismo.—Granone F. 71.
- Coxalgia (pseudo) por osteomielitis.—Fitte M. y Olascoaga M. L. 688.
- Coxa vara de los jóvenes: tratamiento.—Roederer C. 320.
- Cráneo. Deformidades craneanas en lactantes.—Xavier Filho B. 423.
- Osteomielitis aguda.—Toce A. y Olascoaga M. L. 701.
- Criptorquidia. Organoterapia.—Bigler, Hardy y Scott. 685.
- Crup.—Papel de la laringoscopia directa en la terapéutica del.—Le Mee, Troncin y Soulas. 437.

D

- Deformidad congénita del miembro superior e inferior.—L. Bocchi. 670.
- Dermatitis exfoliativa. Nuevo tratamiento de la.—Aritzía A. 575.
- exfoliatriz, (enfermedad de Ritter). Un caso curado.—Elizalde F. de y Alonso A. 536.
- Desarrollo psicosensorial de los lactantes. Diagnóstico cualitativo.—Slech T. 698.
- Dextrocardia pura congénita sin inversión de las cavidades cardíacas.—Meyer P. 197.
- Diabetes. Coma hipoglucémico emocional en una niña.—Saldún de Rodríguez M. L. 524.
- Dietas hidrocarbonadas liberales en niños diabéticos.—Dwyer H. L. 692.
- en el niño y glucosa en sangre.—Kantrow A. H. y Boyd J. D. 692.
- Diafragma. Eventración del.—Kitumbiah P. y Kesavawamy P. 425.
- Diarrea funcional caquetizante. Tratamiento por los extractos hepáticos.—Huber J., Lievre J. A. y Duperrat R. 441.
- Dieta de manzana rallada de Heisler-Moro; (polvo de manzana). Una simplificación y mejora de la.—Rohan Barondes R. de. 207.
- Difteria. Colapso circulatorio en la.—Edmunds Ch. 58.
- Crup; papel de la laringoscopia directa en la terapéutica del.—Le Mee, Troncin y Soulas. 437.
- cutánea primitiva sobre un eczema infantil.—Trepát L. 426.

- de las heridas granuladas.—Melchior E. 57.
- grave; el tratamiento (de la) por la estricnina a fuertes dosis.—Passeau G. y Carrez P. 426.
- Intoxicación diftérica experimental del cobayo; la azoemia en.—Chalier J., Jeune M., y Revol L. 188.
- Investigación electrocardiográfica del reflejo óculo cardíaco en el diftérico y no diftérico y su valor semiológico como exponente del estado del miocardio en la.—Castelli Borgiotta G. 427.
- maligna. Investigaciones clínicas y experimentales sobre la.—Stroe A. y Horpota D. 427.
- Parálisis diftérica.—Leunda J. J. 548.
- Parálisis diftérica. Sueroterapia en el tratamiento de la.—Cruchet R. y Ginstous E. 427.
- Polineuritis; las dosis elevadas de sulfato de estricnina en la.—Reboiras J. J., Martínez A. C. 182 y *273.
- portadores de bacilos diftéricos entre los niños vacunados y no vacunados. Aparición y significación epidemiológica.—Bender E. 305.
- primitiva del ombligo en un recién nacido.—Ugarte F. 547.
- Discondroplasia. (Véase “enfermedad de Ollier”).
- Disostosis constitucionales.—Barreto J. F. y de Barros R. P. 669.
- Dispepsia transitoria; ¿Por qué no hay en la Casa de Cuna?—Soto R. 565.
- Distrofia; endocrinoterapia en los lactantes distróficos.—Virasoro J. E. y Ugarte F. 565.
- Permeabilidad de la barrera hematoencefálica en la.—Tatafori E. 206.
- Distrofias mieloneur musculares. Control clínico experimental de la terapia con glicocola.—Farioli A. y Scarizza S. 566.
- Divertículo de Meckel; Elongación del— en un niño.—Goldstein y Cragg. 679.
- de Meckel.—Macera J. M., de la Fuente M. 702.
- Dolicoestenomielia. Formas frustras del síndrome dolicoestenomiélico de Marfán.—E. Apert. 669.
- Duodeno; Ulcera crónica del— en una niña de 20 meses; hemorragia mortal.—Gjankovic. 203.
- E
- Eczema del lactante. Diagnóstico.—Woringer P. 694.
- del lactante. La opoterapia esplénica en los.—Mendilaharzu J. R. y Díaz Babillo I. 695.
- del lactante. Nuevas observaciones sobre la alimentación hipergrasosa en los.—Damianovich J. y Cordiviola A. M. 696.
- seborreico y eritema perineoglúteo.—Vignale B. y Gianelli C. 648.
- Sobre la importancia de ciertos factores en la frecuencia del. Fenómenos meteorológicos y diátesis exudativas.—Virasoro y Ugarte. 696.
- Eczemas infantiles.—Sézary. 695.
- Edad preescolar. Investigaciones sobre la salud de 1530 niños de.—Henderson P. 88.
- Electrocardiograma del recién nacido a término y del prematuro.—Baila M. R. y Aguilar Giraldes D. 418.
- en los niños; la cuarta derivación.—Dwan P. F. y Shapiro M. 541
- Encefalitis aguda post-toxinfeciosa.—Gareiso A. y Sageras P. C. *217.
- gripal. (ver “Gripe”).
- postvacunal.—Spangenberg J. J., Rossi Belgrano C. y Accialini D. 551.
- sarampionosa. (ver “Sarampion”).
- Endoarteritis subaguda bacteriana en una estrechez pulmonar.—Cabrera Calderín J. C. y Labourdette Scull J. M. 560.
- Endocarditis maligna subaguda.—Bazán F. y Schteingart E. *158.
- úlcerovegetantes.—Segers A., Russo A., y Díaz M. E. 536.
- Endocrinopatía en la infancia. Dos interesantes casos de.—Estrada Sansón M. T. 85.
- Endocrinoterapia en los lactantes distróficos.—Virasoro J. E. y Ugarte F. 565.
- Enfermedad amiloidea y prueba del rojo Congo.—Cantonnet P., Lieutier H. y Cantonnet H. y Ayala W. 407.
- azul. Arco aórtico a la derecha. Enfermedad de Corvisart.—Castilla C. R. y Aguirre R. S. 199.
- celíaca. Caso probable de.—Brewer E. C. 294, *376.
- celíaca. Trastornos endócrinos en la.—Loeschke A. 204.
- de Basedow. Taquicardia paroxística coexistiendo con.—Kreutzer R., Pellegrano J. C. y Schere S. 183 y 282.
- de Chauffard-Still.—Zuckermann N. A. y Kaminska E. J. 447.
- de Friedreich. Un caso precoz de.—Borges-Fortes A. 446.
- de Grisel.—Rivarola J. E. 687.
- de Heine-Medin, en Mendoza, en marzo, abril y mayo 1937.—Notti H. J. 60.
- de Heine-Medin, en Nueva York, en 1935.—Fischer A. E. y Stillerman M. 60.

- de Heine-Medin, en San Juan (11 casos).—Bilella R. y Aguilar A. 61.
- de Heine-Medin. Formas meningéas de la.—Comby J. 552.
- de Heine-Medin; prevención de las deformidades y la restauración funcional en la.—en los EE. UU.—Castillo Odena L. 61.
- de Heine-Medin; relaciones con la varicela.—Stux H. 553.
- de Heine-Medin; signo de Morquio (el) y el signo de la rotación en la.—Charlone R. 50.
- de Mucha-Habermann; pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda.—Pierini L., Bogani G. y Rodríguez R. C. 702.
- de Ollier.—Lagos García A. y Olascoaga M. L. 687.
- de Osgood-Schlater, a doble localización.—Beretervide E. A. y Reboiras J. J. *26 y 51.
- de Quinke. Síndrome de Schlesinger y anemia grave transitoria.—Carrau A. 693.
- de Ritter y péufigo del recién nacido.—Peluffo E. y Ramón Guerra A. U. 409.
- reumática y amigdalectomía.—Costa Bertani G. 702.
- Enfermedades infecciosas de la infancia y procesos sépticos. Alteraciones de los granulocitos neutrófilos en las.—Prado Vargas G. 419.
- infectocontagiosas en el niño; su profilaxis.—Bazán F. 56.
- Enfisema intersticial en una niña asmática.—Schweizer F. y Senet O. H. 413 y *506.
- subcutáneo y mediastinal espontáneo en el niño.—Leveuf J. y Köhn R. 563.
- Enterorragia en un niño afecto de neumonía.—Lambrinacos. 201.
- Enuresis infantil.—Fumi C. y Serra V. 80.
- nocturna. Tratamiento con inyecciones de ánterohipófisis.—Bahia A. y Peroba J. 569.
- por espina bífida oculta. Tratamiento por las inyecciones epidurales de suero fisiológico a altas dosis.—Salleras J. 81.
- Tratamiento de 70 casos con las sales de calcio.—Refinetti P. 570.
- Epidermolisis ampollosa. — Argüello R., Aguirre M. L. y Ferraris A. 574.
- Epilepsia cerebral en el niño. Modificaciones del signo de Babinski en un caso de.—Weingrow S. M. 76.
- Convulsiones infantiles ligada a la.—Babonneix L. 70.
- Pequeño mal en la infancia.—Sanpaollesi. 316.
- Equilibrio ácido-básico en el lactante; diagnóstico de sus trastornos.—Garrahan J. P., Gascón A., Ruíz C. y Caprile A. M. 699.
- Eritema infeccioso en Costa Rica.—Grillo R. A. 426.
- nudoso. (Ver "Tuberculosis").
- perineoglúteo y eczema seborreico.—Vignale B. y Gianelli C. 648.
- Eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner).—Thelander E. H. 575.
- Erupción ampollosa crónica.—Ruch R. O. 690.
- Escafocefalia. Consideraciones sobre este-nocefalias.—Prats J. y Hernández Begerie R. 576.
- Escarlatina. Uso terapéutico y profiláctico del suero de convalescente de.—Hyland y Anderson. 547.
- Vacunación antiescarlatinoso.—Velasco Blanco L. 702.
- Escleredema de Buschke.—Leme da Fonseca J. y Oliveira Ribeiro D. 689.
- Esclerodermia "Adultorum" con invasión de los músculos en un niño de 11 años.—Vero F. y Pingitore N. E. 575.
- difusa con esclerodactilia y calcinosis.—Pachman D. 689.
- en bandas y en placas de evolución rápida; oportunidad de la paratiroidectomía.—Martin R., Bonnefoi y Delaunay. 82.
- Espasmofilia. Tratamiento de la —con vitamina B cristalizada.—Widenbaner F. 696.
- Espina bífida. Sobre el porvenir de los enfermos operados de. — Mennenga M. 424.
- Esqueleto. Afecciones endócrinas del.—Coryn G. 571.
- Esteatorrea congénita por defecto del páncreas.—Harper M. H. 681.
- Estenosis ístmica. Valor de las erosiones en el diagnóstico de las.—Laubry Ch., Heim de Balsac R. 196.
- mitral, con accesos de taquicardia paroxística supraventricular.—Kreutzer R. y Díaz Bobillo I. 560.
- pilórica. (Ver "Píloro").
- pulmonar, con endarteritis subaguda bacteriana.—Cabrera Calderín J. C., y Labourdette Scull J. M. 560.
- pulmonar, con hipoplasia auricular izquierda y estrechez adquirida de la tricúspide.—Castellanos A., Silva A., Pereiras R., Montero R. y García A. 560.
- tricuspídea adquirida, con hipoplasia auricular izquierda y estrechez de la pulmonar.—Castellanos A., Silva A., Pereiras R., Montero R. y García A. 560.
- Estreptococos, portadores de: la para-amino-bencene-sulfoamida en el trata-

- miento de los.—Hoyt A. L. y Hayes Bailey J. 547.
Etmoidosinusitis. Osteomielitis del maxilar superior y septicemia.—Acuña M. y Sas B. 662.
Exostosis. Un caso de enfermedad exostósante familiar.—Roederer C. y Neiss P. 319.

F

- Falot; tetrada de—sin cianosis.—Fleury J. 65.
Fémur. Aplasia de.—Roca F. J. 424.
—Aplasia congénita del.—Pintos C. M., Rivarola J. E. y Visillac V. O. 670.
Fiebre ondulante en los niños.—Paterson D. H. 551.
—tifoidea. (Véase tifoidea).
—urinaria de los niños. Un síntoma en la.—Damianovich J. *363.
Fosfatemia y glicemia, bajo la influencia del azúcar y de la insulina en el niño.—Perin A. 539.

G

- Ganglioneuroma intratorácico.—Magalhães A. 660.
Gastroenteritis.—Cooper E. D. 564.
Giardiasis (la), en la infancia.—Audiface E. 444.
—(tratamiento de la), y modo de acción del medicamento.—Bacigalupo J. 203.
Glicemia y fosfatemia bajo la influencia del azúcar y de la insulina en el niño.—Perin A. 539.
Glucosa endovenosa; test standard para su tolerancia.—Craford T. 541.
Gonococcia infantil. Tratamiento de la.—Reboiras J. J. 53 y *252.
Grasa en la sangre de un niño de 11 años de edad. Gran retención hepatógena.—Abbe Walter. 693.
Grippe. Complicaciones y secuelas neuropsíquicas de la.—Schachter-Nancy. 189.
—Encefalitis gripal en lactantes.—Gangevin y Barbe. 190.
Gota de leche de Gisors. Funcionamiento.—Dardel L. 6977.

H

- Hematopoyesis, medular normal y patológica en la primera infancia.—Tecilazio F. 312.
Hematopoyético (sistema). Causas y algunos casos de afecciones del.—von Szász A. y Gardos S. 558.
Hemiatrofia facial progresiva.—Gareiso A. y Alvarez G. 576.
Hemihipertrofia.—E. A. Travella. 669.

- Hemiplejía postamigdalectomía. Interpretación de un caso de.—Gareiso A., Escardó F. *610.
Hemogramas de lactantes alimentados con leche ácida hipergrasosa.—Mendilharzu J., Ugarte F. y Larraburu R. 701.

- Hemorragia leptomenígea idiopática. —Segers A., Russo A., y Díaz M. E. 661.

- Hemotórax tardío postcolapsoterápico. —Toce A. y Mosquera J. E. 701.

- Hidradenitis axilaris de Verneuil.—Binkley G. W. 690.

- Hierro orgánico e inorgánico. Su utilización en el niño normal.—Oldhan H., Schultz F. y Morse M. 540.

- Hígado. Cirrosis atrofica del—, en la infancia.—Cucullu L. M. y Zubizarreta R. 680.

- Hiperlaxitud articular en el mongolismo. —Cohen Ch. y Lorthioir P. 82.

- Hipertonía muscular del lactante, de causa nutritiva.—Garrahan J. P. *7.

- Hipófisis. Existencia de una hormona hemopoiética en la.—Flaks J. Himmel I. y Zlotnik A. 85.

- Infantilismo hipofisario.—Bauza J. A. y Buceta de Buño R. 291.

- Hipogalactias. Tratamiento mecánico de las.—Gentile M. A. 303.

- Hipolaringe. Inflammaciones agudas de la— en el niño.—Le Mée J. M., Bloch A. y Bouchet M. 397.

- Hipoplasia auricular izquierda y estrechez adquirida de la tricúspide asociada a la estrechez de la arteria pulmonar.—Castellanos A., Silva A., Pereiras R., Montero R. y García A. 560.

- Hipotiroidismo; mixedema congénito. —Criscuolo E. F., Lorenz R., Pelicano M. A. 82.

- Hospital de niños de Córdoba; el pabellón "Graciela Minetti". —Aguirre María Luisa y Segura A. S. *109.

- "Pereira Rossell"; su conexión con organismos de previsión y asistencia.—Lorenzo y Deal J. 649.

- Huesos. Fragilidad congénita de los.—Roederer M. L. 320.

I

- Ictericia benigna epidémica en los niños. —Poporici-Lupa y Petrescu Coman. 205.

- hemolítica congénita. Alteraciones radiológicas del esqueleto en la.—Acuña M. *99.

- Identificación por las impresiones plantares.—Escardó, Urquijo y Preller. 702.
Ileus parcial por tumor seroso de la por-

- ción ileocecal.—Prini y Bettinotti S. I. 411.
- Infantilismo hipofisario.—Bauzá J. A. y Buceta de Buño R. 291.
- Infección focal en la segunda infancia.—Sás B. E. 419.
- urinaria en el lactante. Treinta casos tratados por autovacuna. — Velasco Blanco L. 572.
- urinaria, (Véase también “fiebre urinaria”).
- urinaria. El mandalato de sodio como antiséptico urinario.—Dietrich H. F. 570.
- Inmunización. Un estudio comparativo de la.—Shaw E. B. 419.
- Imunotransfusión. Su valor terapéutico en pediatría.—Acuña M. y Fernández I. *585.
- Interlobulitis aguda benigna en el lactante.—Salvioli G. 439.
- Intoxicación alimenticia del lactante. (Véase “Toxicosis”).
- Invaginación intestinal aguda del lactante. El enema opaco en la terapéutica de la.—Bianchi G. 203.
- intestinal aguda en el niño; tratamiento.—Curbelo Urroz J. R. 179.
- intestinal en el niño.—del Campo R. M. y Bazzano H. C. 699.
- intestinal. Tratamiento por el enema opaco.—Elizalde P. de y Ortiz A. F. 659.
- intestinal. Tratamiento por enema bajo control radiológico.—Orfila J. A., Barbuzza J., y Notti H. J. 679.
- J**
- Jornadas Pediátricas Rioplatenses. (Novena). 699.
- K**
- Kala-azar infantil. Datos estadísticos (1916-1936) en el dispensario Antikala-azárico de la R. Clínica Pediátrica de Nápoles.—Laurinsich A. 315.
- L**
- Lactante japonés (el).—Patey G. A. 539.
- Lactantes hospitalizados. Posible influencia del estado meteorológico en los.—Lorenzo y Deal J. y Giuffra E. S. 408.
- Lactarium. Organismo médicosocial.—Bettinotti S. I. 698.
- Láctea, secreción. Tratamiento mecánico de las hipogaláctias.—Gentile M. A. 303.
- Lambliasis. Tratamiento por la quinacrina. Tanguy Y. 680.
- Laringotraqueobronquitis aguda del niño.—Le Mée y Bloch A. 435.
- Leche. Acido oxálico en la.—Frola G. 418.
- ácida hipergrasosa; hemograma de lactantes alimentados con L. A. H.—Mendilaharzu J., Ugarte F. y Larraburu R. 701.
- de mujer; centro de dadoras de—de la Asistencia Pública de París. — Briand H. 89.
- de mujer. Contenido bacteriano y acción bacteriolítica.—Bauzá J. A. y Saizar M. C. 410.
- de mujer. Extracción mecánica.—Schteingart E. 535.
- entera acidificada. El polvo de.—Marfán A. B. 303.
- Leches. Grupos de—Dujarrie de la Riviere R. y Kossovitch N. 542.
- Lectura (dificultades en la). Estado físico en los niños con.—Jarrison Eames T. 79.
- Leucemia linfoide, (un caso de) temporalmente convertido en policitémico: transfusiones de glóbulos.—Galán Conesa E. y Montero R. 314.
- Linfadenosis aguda aleucémica.—Bazán F. y Maggi R. *385.
- Linfoblastosis aleucémica.—Armand Delille P., Paillas J. P. y Hacker B. 558.
- Linfosarcomatosis generalizada en una niña de dos años.—Franzi L. 315.
- Liquen plano en una niña de cuatro meses.—Carrera J. L. y Seoane M. 690.
- Litiasis biliar concomitante y tuberculosis pulmonar en una niña de seis años. Vergelin M. E. y Rosenfeld A. 680.
- Lupus eritematoso disseminado en un niño. Fox H. 690.
- eritematoso disseminado en una niña de nueve años.—Rosen I. 690.
- Luxación y subluxación congénita de la cadera. Necesidad del diagnóstico precoz de la.—Marcer E. 320.
- M**
- Mal de Pott. Absceso pótico a evolución poco frecuente.—Mendoza R. G. y Navarrete A. 577.
- Mandalato de sodio (El) como antiséptico urinario.—Dietrich H. F. 570.
- Maternidad e infancia. Comentarios sobre la ley 13.341 y la organización de la Dirección de.—Olarán Chans A. 88.
- Médula espinal. Tumor de.—Guaspari J. 446.
- esternal; punción de la.—en los niños. —Katsuji Kato. 315.
- Meningitis cerebro espinal epidémica. Forma subfebril.—Segers A., Russo A. y y Toce A. 412 *509.
- cerebroespinal epidémica; patogenia.—Dopter Ch. 189.

- estreptocócica de origen otógeno, curada.—Bauzá J. A. 410.
- estreptocócica, en el lactante.—Nobécourt P. 566.
- estreptocócica otogénica.—Litvak A. M. y Klughertz M. B. 468.
- linfocitaria primitiva.—Rodier P. M. 72.
- por *Brucella melitensis* en un lactante.—Black R. A. 567.
- postotíticas a estreptococos y a “neumococos mucosus”. Tratamiento por la paraaminofenilsulfamida.—Hubert C. 567.
- serosa epidémica; diagnóstico diferencial.—Laszló v. Kulin. 73.
- tuberculosa.—Dénes v. Móritz y Meszner T. 74.
- Meningoencefalocele voluminoso. Extirpación. Curación.—Girard P. y Boudouresque J. 446.
- Metereológico (estado) y su posible influencia en los lactantes hospitalizados.—Lorenzo y Deal J. y Giuffra E. S. 408.
- Mezcla láctea Escudero en la alimentación de un prematuro.—Burgos H. I. y Vernocchi P. J. 702.
- láctea Escudero y besamela acidificadas.—Montagna C. P. y Rimoldi A. A. 702.
- Mialgia epidémica.—Macdonald, Hewell y Merlin. 686.
- Microcolon congénito.—Abdala R. J., Itoiz O. A., Pellerano J. C. y Schere S. *33.
- Mielosis eritrémica de Cooley.—Gabriele C. 559.
- Miocarditis en focos, de origen gripal.—Kramar J. 428.
- Miositis y osteoperiostitis de probable etiología lúctica.—Berenguer R. P. y Porta A. 415.
- Mitral (estenosis). (Véase “Estenosis mitral”).
- Mitrales, lesiones; modificaciones traqueales y brónquicas en las.—Routier D. y Heim de Balsac R. 194.
- Mixedema congénito; hipotiroidismo. —Criscuolo E. F., Lorenz R., Pelicánó M. A. 82.
- congénito. Pronóstico y tratamiento del.—Pellerano J. C. 52 y *245.
- infantil. Injerto, de tiroides humana en un caso de.—Le Fort R. 572.
- Mongolismo. Hiperlaxitud articular en el.—Cohen Ch. y Lorthioir P. 82.
- Morfina. Idiosincracia del niño a la; acción en el timo de animales jóvenes.—Frola G. 542.
- Mortalidad infantil en Mercedes (R. O. del U.) durante el año 1936.—Alambarri A. 88.
- infantil. Contralor prenatal y encuesta.—Formoselle Bacardi J. 697.
- infantil en Nápoles. (1931-1935).—Buononici J. 697.
- infantil y sus causas en la provincia de Ferrara. La obra del médico en la campaña demográfica. —Ortolani M. 90.
- Mutismo parcial.—Marchilli O. J. y Capelli J. F. 316.

N

- Nanismo hipofisiario.—Numan B. 573.
- Nefritis agudas de la infancia. Su terapéutica.—De Fillippi F. 535.
- Nefrosis. Anasarca nefrósica, curado por dermatopatía erisipelatoide intercurrente.—Casaubón A. y Dra. Cossoy S. 411 y *489.
- Estudio metabólico de cinco niños con síndrome nefrótico.—Mitchell, Rittershoffer. 682.
- lipoídica: Evolución favorable por un sarampión intercurrente.—Montagna C. P. y Rimoldi A. A. 414, *617.
- Iipoídica. Fermentos lácticos en los edemas de la.—Martagao Gesteira. 569.
- Neumonía banal y neumonía tuberculosa en la infancia; su diagnóstico diferencial.—Hernández Millares C. 436.
- Enterorragia en la. — Lambrinacos. 201.
- Fiebre neumónica en el niño.—Giannelli F. y Peluffo E. 408.
- Neumonías plurilobulares.—Carrau A. y Bazzano H. C. 178.
- Neumoperitóneo en la infancia, como auxiliar del diagnóstico.—Rivarola J. E., Mosquera J. E. y Russo A. 701.
- Neurofibromatosis de von Recklinghausen en los niños.—Le Bell I. C. 77.
- Neuropsiquiatría infantil. (Ver también “Síndromes neuropsiquiátricos”).
- infantil; terapéutica y reeducación hospitalarias.—D’heucqueville G. 317.
- Neumoquiste perivesicular.—Bonaba J. y Soto. 563.
- perivesicular; valor diagnóstico. —Cantonnet Blanch P., Charlone R. y Barberousse C. M. 563.
- Neumotórax espontáneo. — Segers A. y Russo A. 415, *630.
- Niño negro; su estudio en el Uruguay.—Jáureguy M. A. 291.
- Niños mestizos. Trastornos de carácter e inadaptación social en los.—Heuyer G. y Lautmann Fr. 71.
- Nutrición. Crítica del estado nutricional de los niños.—Kornfeld W. y Nobel E. 540.

O

- Obesidad infantil por lesión nerviosa en heredosifilíticos. —Giraud P. y Boudouresque. 308.
—infantil. Tratamiento de la.—Schere S. *42, 52.
—monstruosa en un lactante.—Schere S. y Pellerano J. C. 293, *365.
—y megalosomía constitucionales con dentición precoz en un lactante de 8 meses.—Schanter-Nancy M. 633.
Osteocondritis generalizada.—Gamboa M. y Salvatti. 702.
Osteomielitis aguda del adolescente. Tratamiento.—Infante C. 687.
Osteomielitis crónicas; tratamiento por la anatoxina estafilocócica. —Blankoff. 318.
—Seudocoxalgia por.—Fitte M. y Olascoaga M. L. 688.
Osteoperiostitis y miositis concomitante de probable etiología luética.—Beranger R. P. y Porta O. 415.

P

- Paludismo de inoculación en un lactante de 7 meses, después de inyección de sangre paterna.—Lesné. Cayla y Lichtenberger. 429.
Para-amino-bencene-sulfonamida en el tratamiento de los portadores de estrepococos.—Hoyn A. L. y Hayes y Bailey J. 547.
Paralelismo neuropsiquiátrico en la infancia. Esquema semiológico del.—Gareiso A. y Escardó F. *3.
Parálisis diafragmática; parálisis radicular del plexo braquial.—Grenet H. Isaac-Georges P. y Mlle. Ladet. 74.
—diftérica. (Ver "Difteria").
—facial recidivante en la misma familia.—Johnson E. y Stoesser A. V. 566.
—facial y zona ótica.—Depetris P. y Sosa A. M. *370.
—infantil. (Véase "Enfermedad de Heine-Medin").
—radicular del plexo braquial y parálisis diafragmática.—Grenet H., Isaac-Georges P. y Mlle. Ladet. 74.
Paraplejía espasmódica familiar de Strumpell en 3 hermanos.—Carrau A., Pla J. C. y Gatti J. F. 650.
Pelada en un niño con 8 vértebras cervicales.—Janet H. y Wolinetz E. 575.
Pelagra. (Véase también "Síndrome pelagroide-beribérico").
—Lane G. 666.
Péfigo infeccioso gigante universal prolongado y regresivo.—May J., Cantonnet P. y Cantonnet H. 523.
Pequeño mal. (Véase "Epilepsia").
Periarteritis nudosa con lesiones subcutáneas, curada.—Vining C. 561.
Pericardio. Paracentesis del.—Marfán A. B. 67.
Peritonitis tuberculosa.—Laport F. y Pinheiro Campos O. 435.
—tuberculosa de forma ascítica curada, en un niño de 18 meses.—Saldún de Rodríguez M. L. y Abdala J. M. 409.
—tuberculosa en la infancia.—Casaubón A. y Cucullú L. M. 534.
—tuberculosa en los niños; relación y porcentaje con las osteoartritis. Tratamiento quirúrgico.—Ruiz Moreno M. 681.
Pie bot varo equino congénito; tratamiento.—Nogueira Flores. 577.
Píloroespasmio.—Baptista V. 679.
Píloro. Estenosis del; en el lactante. —Cocchi C. 202.
—Estenosis del; química humoral, diagnóstico y tratamiento de la.—Garrahan J. P. y Ruíz C. 183, *237.
—Estenosis hipertrófica del—en el lactante.—Pouyane L. 678.
Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda. Enfermedad de Mucha-Habermann.—Pierini L., Bogani G. y Rodríguez R. C. 702.
Piurias crónicas.—Schepeler M. 79.
Pleuresía mediastínicodiafragmática tuberculosa en un niño.—Schweizer F. y Senet O. H. 414, *641.
Pleurodinia. Epidemia de; estudio bacteriológico.—Cooper M. L. y Keiler H. M. 202.
Polineuritis diftérica. (Véase "Difteria").
Poliomielitis. (Véase "Enfermedad de Heine-Medin").
Poliserositis tuberculosa.—Segers A. y Russo A. 414.
Prematuro alimentado con mezcla láctea Escudero.—Burgos H. I. y Vernocchi P. J. 702.
—Urobilina y hematología en la anemia del recién nacido.—Winocur P. *596.
—y recién nacido normal. Determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos, volumen globular, dentro de las 24 horas.—A. M. de San Martín. 659.
Prematuros. Acción de la foliculina en los. —Ravina A. 544.
—Administración de glándula tiroides en los.—Moncrief A. 543.
—Alimentación.—Murtagh J. J. *337.
—Lactancia artificial.—Muggia A. 545.
—Metabolismo nitrogenado.—Gordon H. H. 543.
Progeria de Gilford; distrofia sifilítica.—Sundblad R. R. 413, *624.

- Prontosil, en el lactante y en la segunda infancia.—Huber H. G. 429.
- Protección a la infancia en Argentina y en Uruguay.—Baeza Goñi. 526.
- Pulmón. Absceso de; consecutivo a una hernia estrangulada en un lactante de dos meses.—Grenet H. y Aime P. 440.
- Abscesos del; en el niño.—Debourg E. 202.
- Quiste gaseoso gigante de; en una niña de seis años.—Armand-Delille F. Boyer J. y Habas J. 199.
- Quiste hidatídico del; en la infancia. Estudio clínico radiológico.—Valdés J. M. y Piantoni C. *457.
- Quiste hidatídico del; secuelas de vómitas. Bonaba J. y Barberousse C. M. 48.
- Quistes aéreos congénitos; en el niño.—Carrau A. 522.
- Pulso lento permanente.—Puglisi A. 701.
- Púrpura gangrenosa.—Schweizer F. y Ciotón F. C. 413, *498.

Q

- Quemaduras de los niños. Tratamiento de Davidson y de Zeno.—Alonso A. 702.

R

- Radiculitis sensitiva reumática aguda en el niño.—Rachid Anday K. 551.
- Radiculoneuritis. Poliradiculoneuritis con disociación albúminocitológica del líquido cefalorraquídeo, de origen indeterminado.—Girauld P. y Boudouresque J. 72 y 445.
- Raquitismo renal.—S. van Creveld. 448.
- renal con nefrosis y glicosuria normoglicémica.—Fornara P. 79.
- renal. Tratamiento.—Graham G. 682.
- Reacción de Takata-Ara-Jezler. Su valor en pediatría.—Freitas U. y Sobrinho J. 443.
- tuberculínica. (Véase "Tuberculosis").
- Recién nacido. Parálisis del frénico.—Cocchi C. 321.
- nacido. Apnea del.—Marquezy R. A. y Dreyfus R. 322.
- nacidos de Turín. Datos biométricos de los.—Simonetti Cuiza R. 85.
- nacido. Difteria primitiva del ombligo.—Ugarte F. 547.
- nacido. Enfermedad de Buhl; etiología y patogenia de la.—Cracium E., Slobozianu H. y Ursu A. 87.
- nacido. Fractura intrauterina de los huesos de la pierna.—Hartenstein H. J. 86.
- nacido. Goma sifilítico en un.—Chenú Bordon J. C. 677.
- nacido. Hemorragia de un—que provoca una obstrucción intestinal y biliar.—Glass G. 324.
- nacido. Hemorragias intracraneanas. Interés de los exámenes histológicos para el diagnóstico de las taras hereditarias y de las enfermedades congénitas.—Pigeaud H. y Lyonnet R. 545.
- nacido. Ictericia fisiológica; el intercambio hemoglobínico.—Dordi A. M. y Rossi G. 86.
- nacido. Ictericia grave familiar del.—Slobozianu H. y Ionescu V. Th. 323.
- nacido. Ictericia grave familiar; nuevo caso mortal.—Montlaur J. M. y Levy P. P. 546.
- nacido. Ictericia grave y anemia congénita.—Saxi O. 86.
- nacido. Máscara facial para la administración de oxígeno.—Agerty H. A. y Witzberger C. M. 547.
- nacidos. Melena de los; la transfusión sanguínea como tratamiento.—Franco J. F. 87.
- nacido normal y prematuro. Determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos. Volumen globular, dentro de las 24 horas.—A. M. de San Martín. 659.
- nacido. Otitis media.—Doce J. R. 546.
- nacido. Parálisis del frénico.—Cocchi C. 321.
- nacido. Pénfigo del.—y enfermedad de Ritter.—Peluffo E. y Ramón Guerra A. U. 409.
- nacido. Sifiltoxemia en el.—Gregor F. W. y Dalton J. E. 674.
- nacido. Valor de la adenitis supraepitrocleana, de la esplenomegalia y de las deformaciones nasales, para el diagnóstico de la heredosifilis del.—Slobozianu H. y Herscovili P. 673.
- nacidos. Quilotórax en los.—Rohleder T. 86.
- Recto. Cáncer del; en un niño de 13 años.—Henry G. 444.
- Reflejo de Moro.—Mac. Graw M. 542.
- palmo-mentoniano.—Schachter - Nancy. 70.
- Reumatismo.—Goldenberg A. G. 306.
- Lucha antirreumática (La) en el Instituto de Pediatría.—Acuña M. y Puglisi A. *329.
- Radiculitis sensitiva aguda en el niño.—Rachid Anday K. 551.
- Ritmo bigeminado permanente.—Puglisi A. 661.

S

- Sarampión. Encefalitis sarampionosa. —Price H. W. 304.
- Profilaxis del.—Bazán F. y Sujoy E. *12.

- Profilaxis del.—Mattos G., de Refinetti P. 303.
- Profilaxis del; por extracto placentario.—Cibils Aguirre R., Saubidet E. J. y Smith Bunge E. 57.
- Suero humano de convalescente en la prevención y modificación del.—Hyland C. M. y Anderson L. R. 188.
- Sarcoma linfoblástico de los ganglios mesentéricos en un niño de 22 meses.—Zeca E. 559.
- Septicemia meningocócica, en un lactante de tres meses curada.—Carrara N. 190.
- Seudoureemia ecláptica.—González Aguirre S. y Messina B. 702.
- Sífilis congénita. Accidentes mortales en un heredofilítico tratado por fricciones mercuriales.—Fleury J. y Aupeyrin J. 309.
- congénita. Arsenicales pentavalentes en la.—de las Carreras J. 311.
- congénita de la infancia. Serodiagnóstico de la.—Selick-Azzi A., y Frade del A. 307.
- congénita en la ciudad de Nápoles.—Tatafiore E. 308.
- congénita. Goma en un recién nacido. Chenú Bordón J. C. 677.
- congénita. Manifestaciones dermatológicas de la S. C. precoz del lactante.—Alvarez G. 311.
- congénita. Obesidad infantil por lesión nerviosa en heredofilíticos. —Giraud P. y Boudouresque. 308.
- congénita. Osteocondritis sífilítica: su primer estadio.—Cervini P. R., Bogani G. y Di Bártole A. 702.
- congénita. Prurito (El) como signo de S. C.—Fernández A. A. 673.
- congénita tardía.—Cole H. N., etc. 675.
- congénita. Trasmisión al niño, por la madre infectada en los últimos tiempos del embarazo.—Brusa P. 308.
- congénita. Tratamiento de la queratitis intersticial.—Lesné E. y Ronget D. 677.
- congénita. Valor de la adenitis supraepitrocleana, de la esplenomegalia y de las deformaciones nasales, en el recién nacido.—Sloboziano H. y Herscovilli P. 673.
- congénita virulenta arsenoresistente en un lactante de seis meses, con seudoparálisis y osteopatía gomosa.—Mendilaharzu J. R. y Zavala Rodríguez E. L. 676.
- congénita vista a través del dermatólogo.—Carrera J. L. y Seoane M. 702.
- infantil. Tratamiento de la.—Vidal Freire A. *139.
- Sifilotoxicemia en el recién nacido.—Gregor F. W. y Dalton J. E. 674.

- Signo de Babinski en un caso de epilepsia cerebral en el niño. Modificaciones del.—Weingrow S. M. 76.
- Síndrome adiposogenital.—Aguar A. y da Silveira J. C. 573.
- de Laurence-Moon-Biedl.—Becker W. 84.
- de Laurence-Moon-Biedl. —Coopers-tock M. 573.
- de Schlesinger y anemia grave transitoria. Enfermedad de Quincke.—Carrara A. 693.
- encefalítico terminado por curación.—Gareiso A., Petre A. J. y Millan J. M. 701.
- pelagroide - beribérico. —Castellanos A. 421.
- Síndromes neuropsiquiátricos infantiles y juveniles.—Roubinovitch J. 317.
- Sinus inversus totalis.—Cabrera Calderín J. G. y Labourdette Scull J. M. 425.
- Sistema nervioso simpático en los niños. Tumores del.—Stern R. O. y Newns G. H. 77.
- nervioso simpático. Tumores del. —Comby J. 566.
- Situs inversus total con lesiones congénitas del corazón.—Jaubert de Beaujeau A. y Bege R. 198.
- Soplo sistólico funcional en el foco de la arteria pulmonar en la infancia.—Díaz Nielsen J. R. 198.
- Soplos pantes cardiopulmonares. —Lian C., Welti J. J., Djordjevitch y Stefanovitch. 66.
- Subluxación atloideoaxoidea por artritis postanginosa.—Lance X. 577.

T

- Tabes asociado con síndrome de Froëlich.—Ghosh P. K. 446.
- Taquicardia paroxística, coexistiendo con enfermedad de Basedow.—Kreutzer R. Pellerano J. C. y Schere S. 183, *282.
- paroxística supraventricular, en un caso de estrechez mitral.—Kreutzer R. y Díaz Bobillo I. 560.
- Telangiectasia de Osler.—Xavier Filho B., Sobrino J., y Freitas U. 561.
- Temblor cerebral agudo del lactante. Dos casos; de los cuales uno en el curso de la coqueluche.—Berrelli F. 316.
- Teratoma mediastinal en un niño de siete meses.—Whatlet G. 425.
- Testículo. Ectopia del; tratamiento hormonal.—Buceta de Buño R. 80.
- Tetania gástrica.—Garrahan J. P. y Ruiz C. 51, *153.
- Tétanos. Alteraciones postetánicas de la columna vertebral.—Bonaba J., Pieroni L. A., Mourigan H., y Barberousse C. M. 523.

- Suero antitetánico; inmunidad conferida por el.—Sacquepée E. y Jude A. 189.
- Tifoidea (fiebre), a recaídas, curada por autovacunación.—Depetris P. y Elkelles G. 59.
- Timo. Flemón del.—Langlois M. y Thibaudau R. 84.
- Tomografía en la patología pulmonar infantil.—Cantonnet P., Caubarrere N. y Lieutier H. 648.
- Tórax. Sorpresa posible en el examen sistemático de; Moneda en el esófago más de dos años.—Le Mée, Polaco J. y Soulas A. 438.
- Tos convulsa. (Véase “Coqueluche”).
- Tos en los niños; la irradiación como tratamiento inespecífico.—Kaplán I. J. 562.
- Toxicosis. La guanidenemia en la.—Rubini F. 206.
- Transfusión. A propósito del shock grave después de la.—Tassovatz S. y Tassovatz B. 420.
- Transfusiones de glóbulos; un caso de leucemia linfoide temporalmente convertido en policitémico.—Galán Conesa E. y Montero R. 314.
- Tricocefalosis. El hierro a altas dosis en el tratamiento de las.—Castellanos A. Váquez Paussa A. y Paussa Trujillo J. 443.
- Tuberculosis. Anomalías de las reacciones tuberculínicas.—Paisseau O., Valtis J. y El Kayem. 433.
- Caverna tuberculosa gigante en un niño de 10 meses.—Acuña M. y Gambirassi A. C. 184, *265.
- Chancro de inoculación cutánea tuberculosa.—Armand-Delille y Wolinetz E. 430.
- Chancro tuberculoso en la cara de un lactante.—Janet, Mme. Odier-Dollfus y Wolinetz E. 62.
- Complejo tuberculoso de la piel. —Nomland R. y Kendrik. 672.
- congénita; consecutiva a una granulía de la madre.—Trillat, Eparvier Bertye y Bertrand. 434.
- Cutirreacción tuberculínica. Su modificación por los rayos ultravioletas.—Ugarte F. 671.
- del lactante y su aspecto social.—Giannelli C. y Guerra R. A. U. 238.
- en el niño, consecuencias prácticas de las nociones adquiridas sobre el comienzo de la.—Debré R. y Lelong M. 191.
- en la infancia. La profilaxis de la.—Raimondi A. A. 194.
- en la primera infancia. Un caso poco común.—Frola G. 192.
- en los niños del Paraguay.—Boettner J. M., Chenú Bordón J. C. y Ferreira C. I. 670.
- Epoca de la aparición de la meningitis en el curso de la infección tuberculosa.—Nobecourt P. y Briskas S. B. 671.
- Eritema nudoso y sus relaciones con la alergia y la infección tuberculosa. Aráoz Alfaro G. 431.
- familiar y vacunación por el BCG.—Carvalho A. de. 435.
- Granulovirus (El) y la linfopatía fundamental foliculígena.—Fiore G. 555.
- infantil.—Castañeda H. L. 553.
- infantil. Ideas actuales sobre contagio. Bazán F. 700.
- infantil.—Intradermorreacción a la tuberculina e investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico como elemento de diagnóstico y pronóstico de la.—Nasta M., Blechman M. y Stanesco M. 432.
- infantil. Tres casos interesantes. —Rueda P. 671.
- infantil. Valor de la investigación del bacilo de Koch en las heces como medio de diagnóstico en la.—Puccioni P. 433.
- Profilaxis en la escuela.—Dreyfus-Sée. 672.
- pulmonar y litiasis biliar concomitante en una niña de seis años.—Vergelin M. E. y Rosenfeld A. 680.
- Lucha antituberculosa; importancia de factores económicos y sociales en la.—Cantonnet P., Lieutier H. y Cantonnet H. 406.
- Medios más adecuados para combatir la desde la escuela.—Aráoz Alfaro G. 192.
- Medios más adecuados para combatir la desde la escuela.—Pigneto M. E. 193.
- Nuevo patch tuberculínico.—Vollmer H. y Goldenberger E. 192.
- pulmonar de la primera infancia. El neumotórax en la.—Barberi S. 63.
- pulmonar de la infancia en México. Características anatómicopatológicas.—Vergara E. A. 554.
- pulmonar del lactante.—De Ritis. 191.
- pulmonar del niño pequeño. Contagiosidad.—Lesné E., Dreyfus - See G. y Sáenz A. 554.
- pulmonar. Fases evolutivas de la.—Jaquerod M. 430.
- pulmonar infantil. Demostración del bacilo de Koch en la.—Campbell S. 62.
- pulmonar infantil. Índice linfomonocítico.—Merano J. 555.
- Quimioterapia de la; en la infancia.—Raimondi A. A. y Sangiovanni A. 557.

- Reserva alcalina en las afecciones tuberculosas de la infancia.—Reinkard W. 555.
- Vacuna B. C. G. Doce años de profilaxis.—Rondon M. 557.
- Vacuna B. C. G. Observaciones de niños tratados con B. C. G. sin aislarlos del medio contaminado.—Stévenin H., Levy S. y J. de Prat. 556.
- Vacunación con B. C. G. 526. 651.
- Vacunación con el B. C. G.—Etcheverry J. C. 435.
- Tumor “a municiones” de la región cervical posterior.—Clement R. y Fevre M. 686.
- Typus amstelodamensis; examen anatómopatológico.—Lange C. de. 670.

U

- Uremia cloropénica.—Segers A. y Mosquera J. E. 569.
- Uréter supernumerario en una niña de tres años. Desembocadura vaginal.—Boppe, Clement y Marcel. 571.
- Urobilina y hematología en la anemia del recién nacido prematuro.—Winocour P. 182, *596.

V

- Vacunación por el B. C. G., (Véase “Tuberculosis”).
- Vacuna. Encefalitis postvacunal. — Spangenberg J. J., Rossi Belgrano C. y Accialini D. 551.
- Varicela. Relaciones con la enfermedad de Heine-Medin.—Stux H. 553.
- Vejiga. Inervación simpática del esfínter externo de la.—Huggins C. y Buchanan. 418.
- Venoclisis. (Gota a gota continúa endovenosa) en los niños.—Black W. C. 420.
- Vías biliares en el niño. Afecciones de las.

- Radu C., Haber L., Petresco J. y Stoinesco G. 442.
- Vitamina A. (Véase también “Avitaminosis”).
- acción sobre la curva glicémica.—Antonini M. 422.
- Vitamina C. (Véase “Acido ascórbico”).
- Vitamina C. Efecto de la dextrosa sobre el contenido de la—en el hígado y en glándula suprarrenal.—Gagyí J. 666.
- C. Cambios de la madre y del lactante en la.—Neuweiler W. y Hubscher J. 667.
- C. Contenido en alimentos en la infancia.—Traversaro J. C. y Quesada R. 668.
- C. Influencia en el tratamiento de los trastornos graves de la nutrición en el lactante.—Svejcár y Kucerova. 667.
- en la leche de mujer.—Traversaro J. C. y Quesada R. 668.
- Vitamina antirraquítica y la irradiación de los productos alimenticios. Fleisch A. 423.
- Vulvovaginitis infantiles. Hormonoterapia. Fonseca y Castro. 683.
- gonocócica infantil. Tratamiento por la foliculina.—Morales J. M. y Toranzos J. L. 685.
- Reichert, Epstein, Jung y Calowell. 684.

X

- Xantomatosis ósea generalizada en los niños. La enfermedad de Schuller-Christian. van Creveld S. 691.
- Xeroftalmía del niño. Estudio anatómopatológico de la.—Castellanos A. 421.

Z

- Zona ótico y parálisis facial.—Depetris P. y Sosa A. M. *370.

INDICE DE AUTORES

A

Abbeg W.—693.
Abdala J. M.—419.
Abdala R. J.—33.
Abrines H.—445.
Accialini D.—551.
Acuña M.—21 99, 184, 265, 329, 585, 662,
y 771.
Agerty H. A.—547.
Aguiar A.—573.
Aguilar A.—61.
Aguilar Giraldes D.—418.
Aguirre M. L.—109, 574.
Aguirre R. S.—199.
Aimé P.—440.
Alambarri A.—83.
Alarcón A. G.—88, 444.
Alonso A.—536, 702.
Alvarez G.—311, 576.
Alvear Carrillo Gil.—74.
Anderson L. R.—188, 547.
Antonini M.—422.
Apert E.—669.
Araoz Alfaro G.—192.
Arguello R.—574.
Aritzía A.—575.
Armand-Delille P.—199, 430, 558.
Audiface.—444.
Ayala W.—407.

B

Baboneix L.—70, 447.
Bacigalupo J.—203.
Bahia A.—569.
Baila M. R.—418.
Balcazar J. M.—701.
Baptista V.—679.
Barbe.—190.
Barberi S.—63.
Barberousse C. M.—48, 563.
Barbuzza J.—679.
Barreto J. F.—669.
Barros R. P. de.—669.
Bauzá J. A.—291, 410.
Bazán F.—12, 56, 158, 385 y 700.
Bazzano H. C.—178, 699.
Becker W.—84.
Bege R.—198.
Bender E.—305.
Beranger R. P.—415.

Beretervide E. A.—26, 51, 661.
Berro R.—701.
Bertrand.—434.
Bettinotti S. I.—411, 698.
Bianchi G.—203.
Biddan J.—206.
Biglar.—685.
Bilella R.—61.
Binkley G. W.—690.
Black R. A.—567.
Black W. C.—420.
Blankoff.—318.
Bloch A.—397, 435.
Bochini A.—305.
Bocchi L.—670.
Bogani G.—702.
Bonaba J.—48, 523, 563, 701.
Bonnefoi.—82.
Boppe.—571.
Borges-Fortes A.—446.
Borrelli F.—316.
Bottmer J. M.—670.
Bouchet M.—397.
Boudouresque J.—72, 308, 445, 446.
Boyd J. D.—692.
Boyer J.—199.
Braid F.—442.
Bressa G.—201.
Brewer E. C. B.—294, 376.
Briand H.—89.
Briskas S. B.—671.
Brusa P.—308.
Buceta de Buño R.—80, 291.
Buchanan.—418.
Buononici J.—697.
Burgos H. I.—698, 702.

C

Cabrera Calderín.—425, 560.
Cacace E.—701.
Calowell.—684.
Campbell S.—62.
Cantonnet H.—406, 407, 523.
Cantonnet P.—406, 407, 523, 563, 648.
Capelli J. F.—316.
Caprile A. M.—680, 699.
Carias de Oliveira I.—305.
Carneiro R.—305.
Carvalho A. de.—435.

Carrara N.—190.
Carrau A.—178, 408, 522, 650, 693.
Carrera J. L.—690, 702.
Carreras de la J.—311.
Carrez P.—426.
Casaubón A.—411, 489, 534.
Castañeda H. L.—553.
Castellanos A.—416, 420, 421, 443, 560.
Castelli Borgiotta G.—427.
Castilla C. R.—199.
Castillo Odena I.—61.
Castro.—683.
Catalando V.—689.
Caubarrere N.—648.
Cayla.—429.
Cervini P. R.—702.
Chalier J.—188.
Charlone R.—50, 563.
Chatterjes S. C.—576.
Chenú Bordon J. C.—677, 770.
Cibils Aguirre R.—57, 452, 582.
Citón F.—413, 498.
Clement.—571, 686.
Cocchi C.—202, 321.
Cohen Ch.—82.
Cole H. N.—675.
Comby J.—552, 566.
Cooper E. D.—564.
Cooper M. L.—202.
Coopertock M.—573.
Coppolino J. F.—441.
Cordiviola A. M.—696.
Coryn G.—571.
Correa de Azevedo E.—428.
Costa Bertani G.—702.
Cossio P.—64.
Cossoy S. 411, 489, 572.
Cracium E.—87.
Craford T.—541.
Cragg.—679.
Cranwell D.—663.
Cregor F. W.—674.
Creveld van S.—691.
Crisuolo E. F.—82.
Cruchet R.—427.
Cucullu L. M.—534, 680.
Curbelo Urroz J. R.—179.

D

Dalton J. E.—674.
Damianovich J.—363, 696.
Dardel L.—697.
Debourg E.—202.
Debré R.—191.
De Fillippi F.—535.
De la Fuente M.—702.
De Ritis.—191.
Del Campo R. M.—699.
Delaunay.—82.
Delgado Correa B.—178.
Denés v. Móritz.—74.
Depetris P.—370, 59.
D'heucqueville G.—317.

Di Bartolo A.—702.
Di Leo.—702.
Díaz Bobillo I.—560, 695.
Díaz Nielsen J. R.—198.
Díaz M. E.—536, 661.
Dietrich H. F.—570.
Djordevitch.—66.
Dolce J. R.—546.
Dopter Ch.—189.
Dordi A. M.—86.
Dreyfus R.—322.
Dreyfus-See G.—554, 672.
Dujarrie de la Riviere R.—542.
Duperrat R.—441.
Dwan P. F.—541.
Dwyer H. L.—692.

E

Edmunds Ch.—58.
Elizalde F. de.—121, 536.
Elizalde P. de.—659, 702.
Elkeles G.—59.
Epstein.—684.
Epavier.—434.
Escardó F.—3, 702.
Escudero M.—572.
Estrada Sansón M. T.—85.
Etcheverry J. C.—435.

F

Fare de la M.—424.
Farioli A.—566.
Fernández A. A.—673.
Fernández I.—585.
Fermoselle Bacardi J.—697.
Ferraris A.—574.
Ferreira C. I.—670.
Ferreyroles P.—348.
Fevre M.—686.
Fiore G.—555.
Fischer A. E.—60.
Fitte M.—668.
Flaks J.—85.
Fleisch A.—423.
Fleury J.—65, 309.
Fonseca.—683.
Fornara P.—79.
Fox H.—690.
Frade del A.—307.
Franchini Y.—702.
Franco J. F.—87.
Franzi L.—315.
Freitas U.—443, 561.
Frola G.—192, 418, 542.
Fumi C.—80.

G

Gabriele C.—559.
Gagyi J.—666.
Galán Conesa E.—314, 420.
Gambirassi A. C.—184, 265.
Gamboa M.—702.
Gangevin.—190.

García A.—416, 560.
Gardos S.—558.
Gareiso A.—3, 217, 576, 701.
Garrahan J. P.—7, 51, 153, 237, 699.
Gascón A.—699.
Gatti J. F.—650.
Gentile M. A.—303.
Gharib.—321.
Ghosh B. K.—446.
Gianelli G.—288, 408, 648.
Ginestous E.—427.
Giralt M. A.—412, 514.
Giraud P.—308, 446.
Girault P.—72, 445.
Giuffra E. S.—408.
Gjankovic.—203.
Glass G.—324.
Goldenberg A. G.—192, 306.
Goldstein.—679.
Gomes de Mattos.—428.
González Aguirre S.—424, 702.
Gordon H.—543.
Graham G.—682.
Granone F.—71.
Grenet H.—74, 440.
Grillo R. A.—426.
Guaspari J.—446.
Guillot V.—205.

H

Habas J.—199.
Haber L.—442.
Hacker B.—558.
Halle J.—34.
Hardy.—685.
Harper.—681.
Hartenstein H. J.—86.
Heim de Balsac R.—194, 196.
Henderson P.—88.
Henry G.—444.
Hernández Beguerir R.—576.
Hernández Millares C.—436.
Herscovili P.—673.
Heuyer G.—71.
Hewell.—686.
Heyes Bailey J.—547.
Himmel I.—85.
Hoffmann.—562.
Hortopan D.—427.
Hoyn A. L.—547.
Huber C.—567.
Huber H. G.—429.
Huber J.—441.
Hubscher J.—667.
Huggins C.—418.
Hyland C. M.—188, 574.

I

Infante C.—687.
Ionescu V. Th.—323.
Isaac-Georges P.—74.
Itoiz O. A.—33.

J

Janet.—62, 575.

Jaquerod M.—430.
Jaubert de Beaujeu A.—198.
Jaureguy M. A.—48, 291.
Jeune M.—188.
Johnson E.—566.
Jude A.—189.
Jung.—684.

K

Kaminska E. J.—447.
Kantrow A. H.—692.
Kaplan I. J.—562.
Katsuji Kato.—315.
Keller H. M.—202.
Kendrick.—672.
Kesavaswamy P.—425.
Kitumbiach P.—425.
Klughertz M. B.—568.
Kohn R.—563.
Komfeld W.—540.
Kossovitch N.—542.
Kramar J.—428.
Krauter H.—573.
Kreutzer R.—64, 182, 183, 282, 560.
Kucerova.—667.

L

Labourdette Scull J. M.—425, 560.
Ladet.—74.
Lagos García A.—687.
Lambrinacos.—201.
Lance X.—577.
Lane G.—666.
Lange C.—670.
Langlois M.—84.
Laport F.—435.
Larraburu R.—701.
Laszló.—73.
Laubry Ch.—196.
Laufmann Fr.—71.
Laurinsich A.—315.
Le Bell I. C.—77.
Le Meé.—397, 435, 437, 438.
Lelong M.—191.
Leme da Fonseca J.—689.
Lereboullet P.—300.
Lesne E.—314, 429, 554, 677.
Leunda J. J.—548.
Leveuf J.—563.
Levy P. P.—546.
Levy S.—556.
Lichtenberger.—429.
Lieutier H.—406, 407, 648.
Lievre J. A.—441.
Lippard-Schmidt.—541.
Litvak A. M.—568.
Llan C.—66, 195.
Loeschke A.—204.—
Lorenz R.—82.
Lorenzo y Deal J.—407, 408, 694.
Lorthioir P.—82.
Luján M. F.—691.
Lyonnet R.—545.

M

Mac. Graw M.—542.
Mac Donald,—686.
Macera J. M.—702.
Magalhaes A.—660.
Maggi R.—385, 70.
Mantero M. E.—408.
Marcel.—571.
Marcer E.—320.
Marchilli O. J.—316.
Marfán A. B.—67, 303.
Marquezy R. A.—322.
Martagao Gesteira.—569.
Martín A.—559.
Martín R.—82.
Martinez A. C.—182, 237.
Martino M.—4477.
Masalin D.—424.
Mattos G.—303.
Melchoir E.—57.
Mendilaharzu J. R.—676, 695, 701.
Mendoza G.—407.
Mendoza R. G.—577.
Mennenga M.—424.
Merano J.—555.
Merlin.—686.
Meszner T.—74.
Messina B.—702.
Meyer P.—197.
Millan J. M.—701.
Mitchell.—682.
Moncrief A.—543.
Monserrat J. L.—559.
Montagna C. P.—414, 702.
Montero R.—314, 560.
Montlaur J. M.—546.
Moraga Fuenzalida.—651.
Morales J. M.—685.
Moritz.—74.
Morse M.—540.
Mosquera J. E.—659, 701.
Mourigan H.—523.
Muggia A.—545.
Munilla A.—525.
Murtagh J. J.—337.

N

Nasta M.—432.
Navarrete A.—577.
Neiss P.—319.
Neuweiler W.—667.
Newns G. H.—77.
Nobecourt P.—566, 671.
Nobel E.—540.
Nogueira Flores.—477.
Nomland R.—672.
Notti H. J.—60, 679.
Numan B.—573.

O

Obes Polleri J.—525.
Odiar-Dollfus.—62.

Olascoaga M. L.—687, 688, 701.
Oldhan F.—540.
Oliveira Ribeiro D.—689.
Olaran Chans A.—88.
Orfila J. A.—679.
Ortiz A. F.—659.
Ortolani M.—90, 686.

P

Pachman D.—689.
Paillas J. P.—558.
Paisseau O.—433.
Palacios A.—701.
Palacios Costa.—701.
Parsons L. G.—313.
Passeau G.—426.
Paterson D. H.—551.
Patey G. A.—539.
Pausa Trujillo J.—443.
Peluffo Alemán M.—293, 380.
Peluffo E.—408, 409.
Pellerano J. C.—33, 52, 183, 245, 282, 293.
365, 662.
Pereyra Kafer J.—316.
Pereyras R.—560.
Pereyras U.—416.
Perin A.—539.
Peroba J.—569.
Petre A. J.—701.
Petreco Coman.—205.
Petresco J.—442.
Piantoni C.—457.
Pico J. 702.
Pierini L.—702.
Pieroni L. A.—523.
Pigeaud H.—545.
Pigneto M. E.—193.
Pingitore N. E.—575.
Pinheiro Campos O.—435.
Pintos C. M.—670.
Pla J. C.—650.
Polaco J.—438.
Policanó M. A.—82.
Poporici-Lupa.—205.
Porez E.—78.
Porta O.—415.
Pouyanne L.—678.
Prado Vargas.—419.
Prat J. de.—556.
Prats J.—576.
Preller.—702.
Price H. W.—304.
Prini.—411, 701.
Puccioni P.—433.
Puglisi A.—21, 329, 661, 701.

Q

Quesada R.—668.

R

Rachid Anday K.—551.
Radici M.—201.

Radu C.—442.
Raimondi A. A.—194, 557.
Ramón Guerra A. U.—288, 409.
Ravina A.—544.
Reboiras J. J.—26, 51, 52, 182, 252,, 273,
412, 489, 661.
Refinetti P.—303, 570.
Reichert.—684.
Revol L.—188.
Ribadeau Dumas.—321,
Rienkard W.—555.
Rimoldi A. A.—414, 702.
Rittesshoffer.—682.
Rivarola J. E.—670, 687, 701.
Roca F. J.—424.
Rodier P. M.—72.
Rodleder T.—86.
Rodriguez R. C.—702.
Roederer C.—320, 319.
Roederer M. L.—320.
Rohan Barondes R. de.—207.
Rondón M.—557.
Ronget D.—677.
Rosen I.—690.
Rosenfeld A. 680,
Rossi Belgrano C.—551.
Rossi G.—86.
Roubinovitch J.—317.
Routier D.—66, 194.
Rubini F.—206.
Ruch R. O.—690.
Rueda P.—671.
Ruíz C.—51, 153, 183, 237, 699.
Ruíz Moreno.—681.
Russo A.—412, 414, 415, 509, 536, 630,
661, 701.

S

Sacarani J.—441.
Sacquepee E.—189.
Sáenz A.—554.
Sagreras P. C.—217.
Saizar M. C.—410.
Saldiva Neto M.—428.
Saldún de Rodríguez M. L.—409, 524.
Salvatti.—702.
Salvioli G.—439.
Salleras J.—81.
San Martín A. M. de.—659.
Sangiovanni A.—557.
Sanpaolesi.—316.
Sás B. E.—419, 662.
Saubidet E. J.—57.
Sauer L.—57.
Saxi O.—86.
Scarizza S.—556.
Schachter-Nancy.—70, 189, 630, 693.
Schepeler M.—79.
Schere S.—33, 42, 52, 183, 282, 365, 662.
Schreiber G.—200.
Scheingart E.—158, 535.
Schultz F.—540.
Schweizer F.—413, 414, 498, 509.

Scott.—685.
Segers A.—412, 414, 415, 509, 536, 569,
630, 661.
Segura A. S.—109.
Sellek-Azzi. A.—307.
Senet O. H.—413, 506.
Seoane M.—690, 702.
Serra V.—80.
Sezary.—695.
Shapiro M.—541.
Shaw E. B.—419.
Siguier.—321.
Simonetti Cuizza R.—85.
Silva A.—560.
Silveira J. C.—573.
Slecht.—698.
Slobozianu H.—73, 87, 323.
Smith Bunge E.—57.
Sobrino J.—443, 561.
Sosa A. M.—370.
Soto J.—563.
Soto R.—565.
Soulas.—437,438.
Spangenberg J.J.—551.
Stanesco M.—432.
Stefanovitch.—66.
Stern R. O.—77.
Stevenin H.—556.
Stillerman M.—60.
Stoesser A. V.—566.
Stoinesco G.—442.
Stroe A.—427.
Stutz H.—553.
Sujoy E.—12.
Sundblad R. R.—413, 624.
Svejcar.—667.
Szász A.—558.

T

Tanguy Y.—680.
Tassovatz B.—420.
Tassovatz S.—420.
Tatafiori E.—206, 308.
Tecilazic F.—312.
Thelander E. H.—575.
Toce A.—701.
Toranzos J. L.—685.
Travella E. A.—669.
Traverso J. C.—668.
Trepát L.—426.
Trillat.—434.
Troncin.—437.

U

Ugarte.—547, 565, 696, 671, 701.
Urquijo C.—702.
Ursu A.—87.

V

Valdés J. M.—457.
Valtis J.—443.
Varela A. P.—178.
Varnocchi P. J.—698, 702.
Vazquez Paussa A.—443.
Velazco Blanco L. 445, 572, 702.
Vergara E. A.—554.

Vergelin M. E.—680.
Vero F.—575.
Vidal Freire A.—139.
Vignale B.—648.
Vining C.—561.
Virasoro J. E.—565, 696.
Visillac V. O.—670.
Viviani J.—662.
Vollmer H.—192.
Vogelsinger F.—525.

W

Weill Hallé B.—701.
Weingrow S. M.—76.
Welti J. J.—195.
Whatlet G.—425.

Winocur P.—182, 596.
Wintsch J.—302.
Witzberger C. M.—547.
Wolinetz E.—62, 430, 575.
Woringer P.—694.

X

Xavier Filho.—423, 561.

Z

Zabala Rodriguez E. L.—676.
Zeca E.—559.
Zlotnik A.—85.
Zubizarreta R.—680.
Zuckerman N. A.—447.