

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Las neumopatías en los débiles congénitos (\*)**

por los doctores

Juan P. Garrahan, J. J. Murtagh, E. Muzio y R. Latíenda

Si se observaran los prematuros y débiles congénitos en las primeras semanas de la vida, con el criterio clínico empleado al asistir lactantes nacidos a término, se diría que no son muy frecuentes las neumopatías en dicha categoría de niños. Porque no es corriente comprobar en ellos, con evidencia, la clásica sintomatología de los procesos broncopulmonares, es decir, la temperatura, la tos, la disnea, los focos. Pero si el médico investigador aguza su observación, descubrirá con mayor frecuencia las tales neumopatías; distrofias, accesos de cianosis, trastornos gastrointestinales, focos mínimos de rales, delatan en más de un caso la grave localización de pulmón por la cual sucumben muchos débiles congénitos. Bien es cierto que no rara vez, esa localización acompaña a una sepsis, o es la consecuencia de los trastornos producidos por la hemorragia meníngea, procesos ambos sin expresión clínica generalmente en los débiles.

Ahora bien, si el médico prevenido recurre también a la exploración radiológica, ratifica la sospecha que una información mínima le despertara, o pone en evidencia el foco pulmonar que no daba síntomas físicos ni funcionales suficientes para autorizar un diagnóstico.

Finalmente, si la observación clínica es contraloreada por el

---

(\*) Relato oficial al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba. (Subsección Pediatría). 16-20 de octubre de 1938.

estudio anatómopatológico, incluída la investigación microscópica, el pediatra llega a convencerse que la frecuencia de los procesos pulmonares en los niños que nos ocupan es bastante grande.

La experiencia así recogida, explica que se haya adquirido para las neumopatías de los débiles congénitos, un concepto clínico que es peculiar para tal categoría de niños. Y obliga a dudar que se justifique aceptar, sin más, como causa de muerte, la “debilidad congénita” o el “déficit vital”, socorridas expresiones empleadas a diario para rotular los casos cuya evolución fatal se debió, en realidad, a las hemorragias del sistema nervioso, al proceso pulmonar, o a los dos motivos a la vez.

Las afirmaciones que acabamos de hacer tienen ya amplia confirmación en la literatura médica al respecto. Y para nosotros, se fundan sobre todo en la experiencia recogida en diez años de observación en el Servicio para débiles congénitos, de una gran Maternidad (Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia, Prof. Peralta Ramos, Buenos Aires), Servicio que hemos organizado y que dirigimos desde su inauguración. Una síntesis de dicha experiencia es lo que nos proponemos ofrecer en este relato, en el cual referiremos lo referente a: Frecuencia. Cuadro clínico. Radiología. Bacteriología y vías de ingreso de la infección. Anatomía patológica. Diagnóstico. Evolución. Tratamiento y profilaxis.

---

Disponemos de una sección llamada “incubadora”, con diez compartimentos individuales y con calefacción adecuada, donde se cuidan los débiles congénitos con rigurosas precauciones higiénicas y con el máximum de aislamiento individual. En esta sección se internan los niños que pesan dos kilos o menos, y algunos de mayor peso, pero con debilidad muy acentuada. La gran mayoría de los prematuros que nacen con más de 2 kilos de peso permanecen con sus madres en una pequeña sala de la Maternidad, donde reciben cuidados preferentes. Todos son alimentados con leche de mujer, por lo menos el primer mes, y cuando son capaces de succionar se los pone al pecho de sus madres (que permanecen internadas o acuden varias veces diarias al Instituto).

Casi todos los casos a que nos hemos de referir aquí son de niños con un peso inicial de dos kilos o menos. La mayoría nacidos en la Maternidad, y algunos traídos del público, éstos, generalmente en malas condiciones.

## Frecuencia

Para establecer con exactitud la frecuencia de los procesos que nos ocupan sería menester practicar examen radiológico sistemático e investigación necrópsica prolija, completada con estudio microscópico, aún de los pulmones aparentemente sanos macroscópicamente. Estas aseveraciones se fundan en lo siguiente: posible comprobación de sombras netas en las radiografías de tórax de débiles congénitos que no presentan síntomas físicos de enfermedad pulmonar, y que pueden curar; noción, ya antigua, del frecuente hallazgo de procesos pulmonares en las autopsias de débiles y prematuros, cuya muerte no pudo ser imputada a una causa determinable clínicamente; y por fin, resultados de la investigación microscópica en pulmones, que descubre a veces, como lo hace notar Ribadeau Dumas, intensa infección en casos indemnes al parecer. El pulmón, al decir de este autor, es el mejor terreno para la búsqueda microscópica de la infección, porque se presta a menos causas de error que otras vísceras, que con mayor facilidad son invadidas por gérmenes de infección tardía (tubo digestivo y glándulas anexas), y porque es posible determinar en él, las dos vías de infección en causa, la respiratoria y la sanguínea.

Con las prevenciones que acabamos de anotar ha de considerarse que las cifras estadísticas, si no surgen de una investigación premeditada y prolija, no revelan todos los casos existentes. Nuestras observaciones no han sido realizadas siempre, rigurosamente, con el criterio anotado. Hemos practicado, sin embargo, frecuente exploración radiológica y necrópsica, pero pocas veces estudio microscópico (sólo en la serie de 23 casos que más adelante analizamos).

De cualquier modo, nuestra estadística revela un aspecto parcial, muy importante, de la frecuencia de las neumopatías en los débiles: se registran en ella todos los casos en los cuales había o síntomas físicos netos, o comprobación radiológica, o hallazgos necrópsicos, datos que se han sumado más de una vez en un caso; y también algunos que por su cuadro funcional y otros motivos, permitían presumir fundadamente el diagnóstico del proceso pulmonar. La gran mayoría de los niños estudiados, como ya lo dijimos más arriba, habían nacido con un peso de dos kilos o menos (entre 1.000 y 2.000 gramos).

A continuación anotamos la frecuencia anual, a partir de 1930:

Año	Débiles congénitos ingresados	Neumopatías	Por ciento
1930	30	9	30
1931	77	7	9
1932	81	3	3.7
1933	62	7	11.2
1934	102	10	9.8
1935	100	4	4
1936	90	13	14.4
1937	95	19	20
* 1938	81	14	17.2
Totales ...	718	86	12

(\*) Hasta agosto inclusive.

La influencia estacional resultó evidente en nuestros casos: 61 se produjeron en los meses de mayo a octubre y 25 en los meses restantes, como se lo explica en detalle en la tabla siguiente:

Año	Mayo a octubre	Noviembre a abril
1930	7 casos	2 >
1931	4 >	3 >
1932	2 >	1 >
1933	1 >	6 >
1934	9 >	1 >
1935	3 >	1 >
1936	9 >	4 >
1937	16 >	3 >
1938	10 > (Mayo a agosto)	4 > (Enero a abril)
Totales . . . . .	61	25

Teniendo en cuenta el total de los ingresados en cada una de las épocas consignadas, el porcentaje de neumopatías sería el siguiente: 13 por ciento en invierno y 7,6 en verano.

Sólo en el año 1933 no se comprobó dicha influencia estacional. El elevado porcentaje de neumopatías en el año 1930, coincidió con la época anterior a la instalación definitiva del local para aislamiento individual de los prematuros. Llama la atención también, que en 1937, año en el cual se comprobó un 20 por ciento de neumopatías, la mortalidad global (muertos después de las 24 horas de nacidos) fué bastante baja: 39 % (niños con peso de nacimiento entre 1.000 y 2.000 grs.). Esto habla a favor de la inter-

vención de factores ajenos a los posibles defectos del cuidado habitual del prematuro. Tal puede ser, el ingreso de casos traídos del público, a veces ya con neumopatías. Cabe hacer notar finalmente, que de las 86 observaciones que dan base a esta estadística, 21 corresponden a débiles congénitos no nacidos en el Instituto, que fueron llevados al mismo, casi siempre en malas condiciones. Teniendo en cuenta dicho factor de proveniencia del niño se obtienen los siguientes porcentajes: en nacidos en el Instituto, 10.5 por ciento; en los venidos del público, 19 por ciento.

### Cuadro clínico

El cuadro clínico de las neumopatías de los débiles congénitos, por lo general, no es característico y definido a diferencia de lo que casi siempre sucede con los procesos similares de los lactantes mayores y de los niños de segunda infancia. Tal cosa ocurre sobre todo cuando se trata de niños de pocos días, y la debilidad es acentuada.

Hemos de referirnos a los diversos síntomas comprobables, fundándonos en los sesenta y ocho casos observados por nosotros, cuyos datos respectivos se consignan en la tabla insertada al final de este relato. En dichos casos se realizaron comprobaciones clínicas, radiológicas, anátomo-patológicas y bacteriológicas. Los restantes diez y ocho casos, que completan nuestra estadística arriba mencionada, no han sido tenidos en cuenta desde el punto de vista clínico, por insuficiencia de observación, no obstante estar justificado el diagnóstico de neumopatía.

La *hipertermia* se produce con frecuencia mayor que lo que clásicamente se ha establecido al respecto. Es evidente que en cierto número de casos la evolución del proceso, casi siempre breve, transcurre sin fiebre (así ocurrió en un tercio, más o menos de nuestros casos, gráfico 4), y a veces con hipotermia (cuatro casos). Pero en cuarenta de nuestras sesenta y ocho observaciones se comprobó temperatura: subfebril o con alzas térmicas (gráfico 1), fugaces a veces; y proceso de fiebre elevada en siete niños. En algunos casos la fiebre persistió varios días, como ocurrió en el registrado en el gráfico 2 (radiografía 4). El caso 29 (1), corresponde a un prematuro nacido con 1.980 grs., que inicia su enfer-

---

(1) Esta numeración de los casos, corresponde a la tabla que acompañamos al final del relato.

medad a los tres meses de edad, todavía en malas condiciones generales (3.100 grs. de peso) y que soporta un proceso con fiebre irregular y elevada, durante cinco semanas, llegando a la curación.

La *disnea* se registra en la mitad de nuestras historias. Es más o menos acentuada, se presenta a veces en crisis, con aleteo nasal,

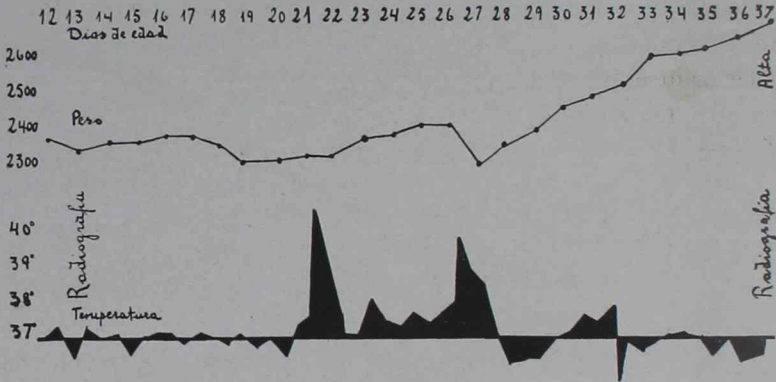


Gráfico 1.—H. C. (Caso 35). Prematuro: octavo mes. Débil congénito. Diez días antes del estado febril presentó mal estado general, incapacidad para succionar, vómitos y accesos de cianosis. Se auscultaron rales subcrepitantes finos en ambos hemitórax, pero en mayor abundancia en el vértice izquierdo. Se lo trató con inyecciones de sangre materna, coramina, oxígeno y cafeína por boca. Alimentado con leche de mujer. Fué dado de alta, curado (radiografías 1 y 2)

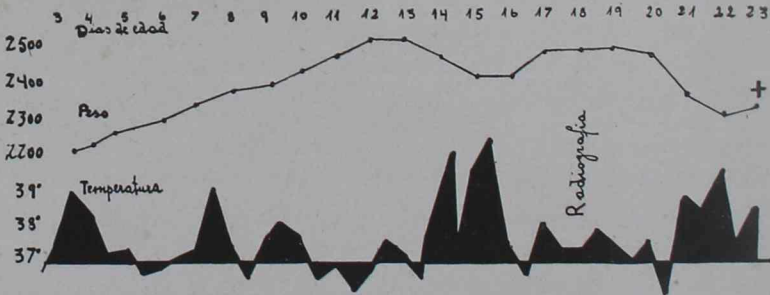


Gráfico 2.—D. R. (Caso 17). Débil congénito. A término (?). Nació con 2.850 gramos. Presentó disnea y repetidos accesos de cianosis. Diarrea y vómitos. No tuvo coriza, ni tos. No se comprobaron síntomas físicos. Alimentado con leche de mujer. Fallece a los 23 días (radiografía 4)

y no siempre está en relación con los síntomas físicos que se descubren en el caso: con frecuencia hay divergencias entre ambas comprobaciones, pudiendo faltar dicho trastorno funcional respiratorio en casos en los cuales la auscultación recoge abundancia de

síntomas físicos. Debe tenerse presente por otra parte, la labilidad del funcionalismo respiratorio del lactante, lo cual es más acentuado aún en los débiles congénitos y particularmente en los días consecutivos al nacimiento, época en la cual, las lesiones obstétricas del sistema nervioso afectan no rara vez los centros respiratorios.

La *cianosis* se produce con gran frecuencia: permanente a veces, o dando lugar a accesos que en ciertos momentos llegan a ser amenazantes, o mortales. En algunas de nuestras historias no se registra tal síntoma, pero no podríamos asegurar que en los casos respectivos no se haya producido cianosis en algún momento de la evolución del proceso.

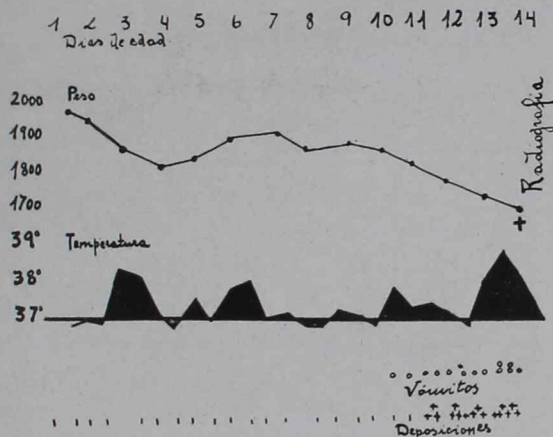


Gráfico 3.—L. A. (Caso 21). Prematuro: séptimo mes. 2.000 gramos al nacer. Distrofia y dispepsia (vómitos y diarrea). No tuvo síntomas físicos ni funcionales del aparato respiratorio. Alimentado con leche de mujer. Fallece a los 15 días de edad (radiografía 10).

La *tos* falta a menudo: en 41 de nuestros casos no se ha registrado tal síntoma, que casi siempre es ligero cuando se lo comprueba.

Es común expresar que los *síntomas físicos* de las “bronconeumonías” de los débiles congénitos faltan en la mayoría de los casos. Tal afirmación es sin duda muy exagerada. Porque si bien es cierto que no es raro que tal cosa ocurra (gráficos 2 y 3), es cierto también que la comprobación de tales síntomas, aún en prematuros de muy escaso peso y de pocos días es relativamente frecuente. En 48 de nuestros 68 casos, pudo auscultarse por lo menos algunos ra-

les subcrepitantes finos. Este síntoma auscultatorio es el más habitual: a veces en focos pequeños, otras veces muy diseminados y acompañados de rales de mayor calibre. También hemos auscultado soplo en algunos casos. En cierto número de niños hemos oído tales rales en las zonas altas del pulmón, y hacia la columna vertebral. La auscultación en algunos casos es dificultosa por la respiración superficial, y no es posible repetirla y prolongarla, como es comprensible, por las condiciones del niño.

En algunos casos la localización predominante de los síntomas físicos, coincidía con las sombras radiológicas, pero otras veces no.

En 16 casos se comprobó *coriza* previo o concomitante, lo que habla a favor, en tales niños, de un posible contagio por vía aérea.

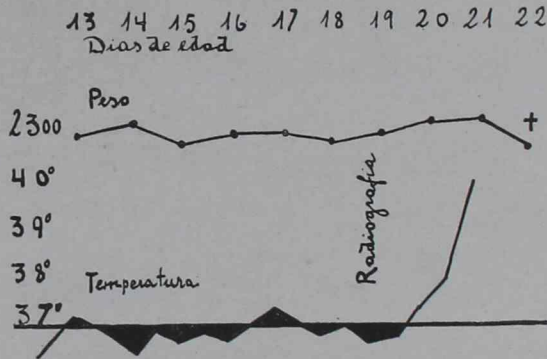


Gráfico 4.—M. P. (Caso 40). Prematuro: 7  $\frac{1}{2}$  meses. Peso: 2.280 gramos al nacer. Disnea y cianosis. No tuvo tos ni coriza. Rales subcrepitantes finos, ambos pulmones. Alimentado con leche de mujer. Fallece a los 22 días. Necro: Bronconeumonía en estado septicémico (radiog. 12)

Uno de los casos de “bronconeumonía broncogena” (número 38), tuvo coriza inicial. De los 16 casos con dicho síntoma, 7 correspondían a un grupo de 19 niños venidos del público, y 9 al grupo restante, de nacidos en el Instituto: la frecuencia sería, del 18 % de coriza en éstos y el 36 % en los venidos de afuera.

La *distrofia* es habitual en los débiles con neumopatías, siendo a veces la primer nota dominante del proceso. En ciertos casos el peso se mantiene detenido (gráfico 4), hasta que se produce el deceso, descendiendo o no en los últimos días. Más raramente se produce gran pérdida de peso (gráfico 3). En siete casos no se observó mayor alteración de curva de peso, que continuó su ascenso hasta la curación (3 casos) o la muerte (4 casos).



Los síntomas *dispépticos* se producen en muchos casos. La alteración de las deposiciones (dispépticas y numerosas) llega a ser muy llamativa en ciertos niños, durante el curso del proceso, o sólo al final (gráfico 3). Los vómitos se observan en la mayoría de los casos, y conjuntamente con la inapetencia, y los trastornos de la succión o la deglución contribuyen a dificultar la debida alimentación.

Sin pretender clasificar artificialmente procesos de pobre y poca característica expresión sintomatológica, pudiera establecerse en síntesis lo siguiente:

1.º Casos sin síntomas o sólo con cianosis, que mueren en los primeros días de la vida, y no pueden ser diagnosticados clínicamente: "neumonías distelectáticas" con o sin infección concomitante.

2.º Casos en los cuales domina la distrofia y la dispepsia, acompañados o no de escasos síntomas que permiten clínicamente sospechar la neumopatía, y que pueden ser diagnosticados a veces mediante los rayos X (gráfico 3).

3.º Casos en los cuales los síntomas funcionales son llamativos: fiebre, tos, disnea y cianosis, sin síntomas físicos o con síntomas muy escasos.

4.º Casos en los cuales el cuadro clínico, si bien poco bullicioso, se asemeja al de los procesos propios de los lactantes mayores: focos de rales bien comprobables, fiebre, tos y a veces coriza.

Esta última categoría de casos es la menos frecuente, y se la observa generalmente cuando la debilidad congénita no es tan acentuada y el niño ya tiene algunas semanas.

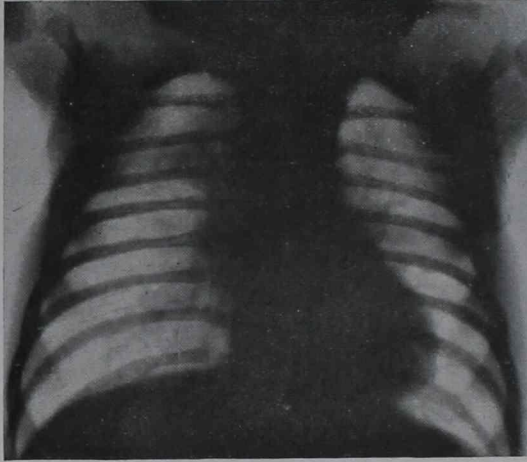
Merece comentario aparte, el tipo descrito por Engel, al cual nos referimos más adelante al estudiar la radiología: procesos tórpidos, curables, que se acompañan de una sombra neta en el lóbulo superior derecho. Acaso se vincule también a esta categoría de procesos, la observación de Elizalde y Zucal ("Arch. Arg. de Ped.", 1933), en un recién nacido a término, que ellos han rotulado como "neumonía atípica con crisis de apnea".

### Radiología

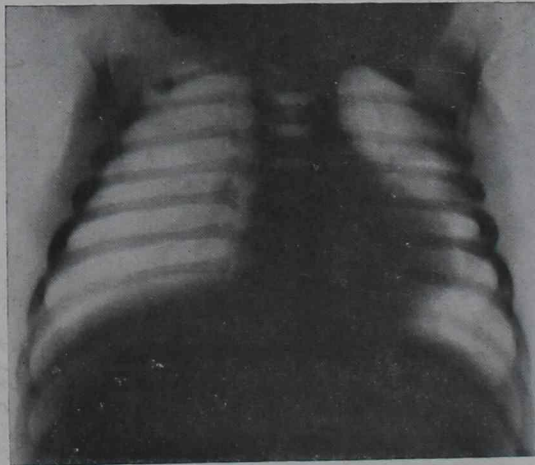
Por razones bien explicables tratándose de niños que deben ser molestados lo menos posible, no hemos realizado la exploración radiológica, sino en un corto número de casos. Por las mismas

razones nos hemos limitado a obtener radiografías en decúbito dorsal, y no se ha recurrido a la radioscopía.

Presentamos solamente, las radiografías de doce débiles congé-



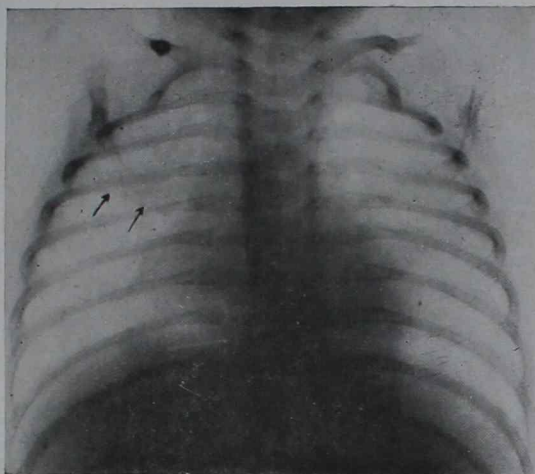
**Radiografía 1.**—H. C. (Caso 35). 13 días de edad. Peso: 2.380 gramos. Ver gráfico 1. Ruidos agregados en ambos pulmones. Curado (ver radiografía siguiente)



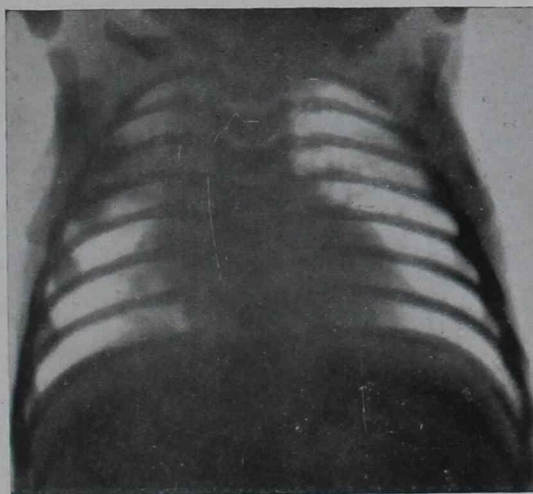
**Radiografía 2.**—H. C. (Caso 35). El caso anterior cuando tenía 38 días, al ser dado de alta

nitos con neumopatías. Las sombras patológicas comprobadas se ubicaban en el pulmón derecho en todos ellos. Pero en tres había también sombras en el lado izquierdo, exclusivamente hiliares. La

imagen más característica fué la siguiente, observada en cinco casos: sombra uniforme, o casi uniforme, más o menos acentuada,

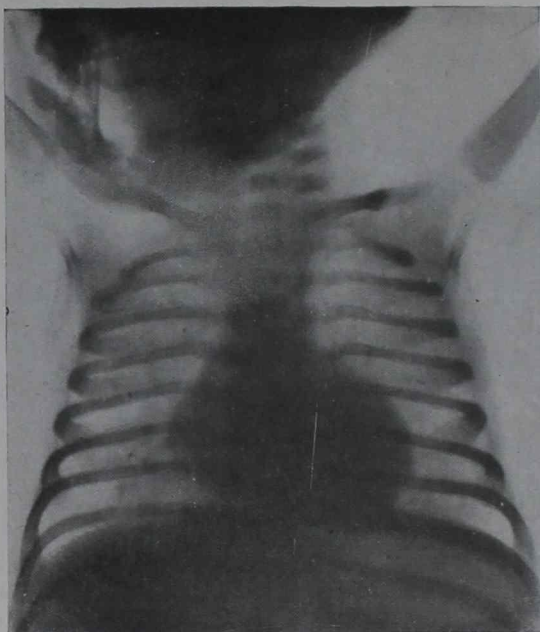


**Radiografía 3.**—L. J. B. (Caso 29). 3 meses y 10 días. Peso: 3.100 gramos (nació con 1.980 gramos). Fiebre irregular y elevada durante 5 semanas. Tos. Disnea. Cianosis. Rales diseminados ambos pulmones. Dado de alta, curado, a los 6 meses de edad

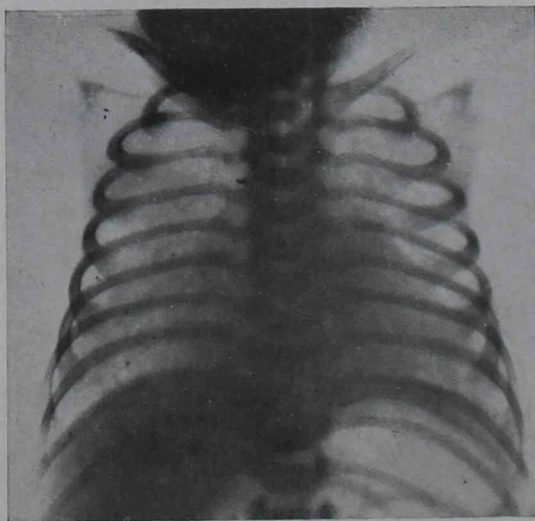


**Radiografía 4.**—D. R. (Caso 17). 20 días. Peso: 2.450 gramos (ver gráfico 2). Temperatura alta. Accesos de cianosis. Ni disnea ni coriza, ni tos. Examen pulmonar negativo. Fallece a los 23 días de edad

en lóbulo superior derecho ocupándolo total o parcialmente, no siempre con límite cisural neto.



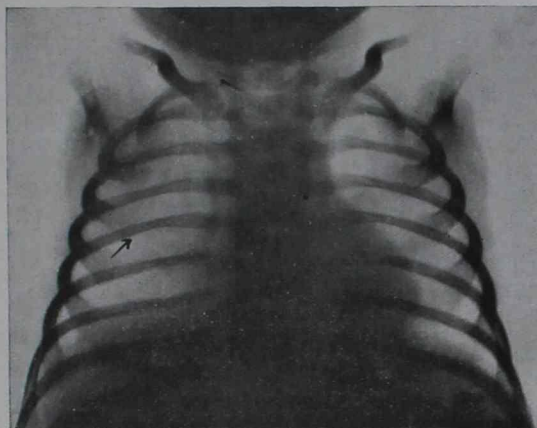
**Radiografía 5.**—N. G. (Caso 56). 1 mes. Peso: 1.700 gramos. Distrofia. Vómitos. Apirexia. Tos. Disnea. Cianosis. Rales subcrepitantes en vértice derecho. Muere a los 35 días



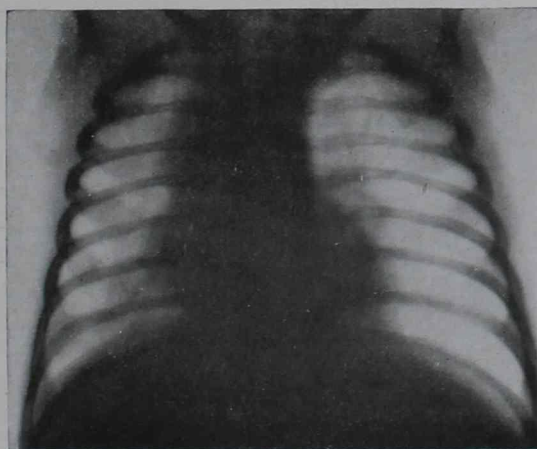
**Radiografía 6.**—M. Ll. (Caso 68). 14 días. Peso: 1.800 gramos. Apirexia. Crisis de cianosis. Rales en ambos hemitórax. Muere a las 14 días

En casi todos los casos el hilio estaba afectado, en uno de ellos, con exclusividad, y en algunos, las sombras invadían también el lóbulo inferior, parcialmente.

La imagen fué neta, acentuada y bien limitada, en la mayo-

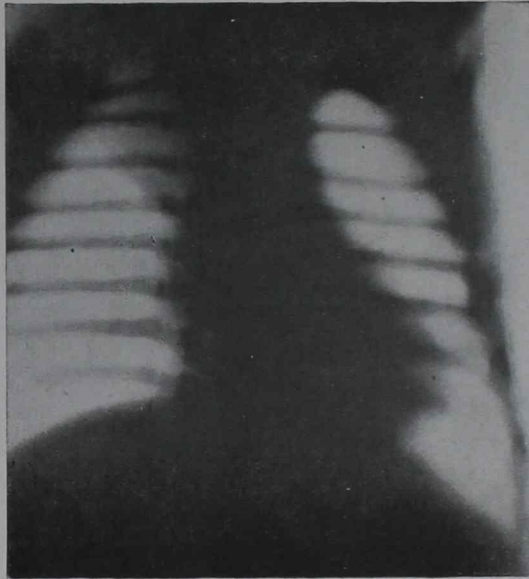


**Radiografía 7.**—H. M. (Caso 66). 1 mes. Peso: 2.000 gramos. Mal estado general. Gran dificultad para alimentarla. Bradicardia. Examen pulmonar negativo. Radiografía tomada un mes antes del proceso mortal

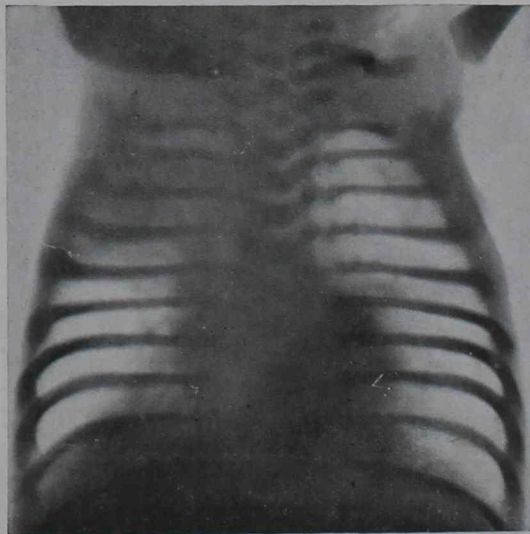


**Radiografía 8.**—H. M. (Caso 66; el mismo de la radiografía anterior). 2 meses. Peso: 2.800 gramos. Había sido dada de alta y vuelve al Hospital con un proceso agudo: Coriza, tos, fiebre, disnea intensa. Rales diseminados. Soplo en el hemitórax derecho, por detrás. Muere a los 2 meses, 5 días. Necro: Bronconeumonía. Se encuentran neumococos y bacilos de Pfeiffer en los cultivos de un trozo de pulmón

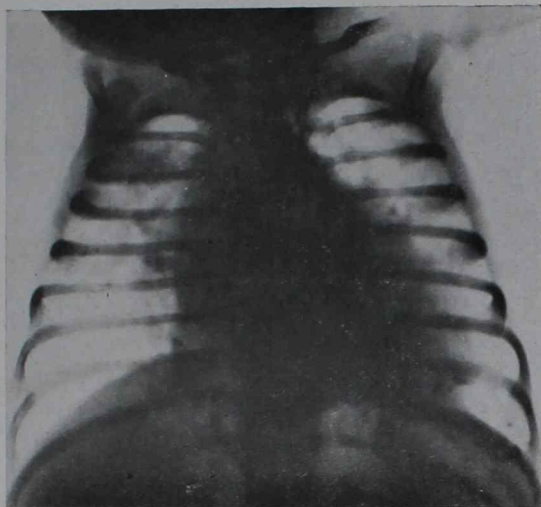
ria de los casos, pero en algunos sólo fué tenue y difusa. En cuatro ocasiones comprobamos sombras nodulares.



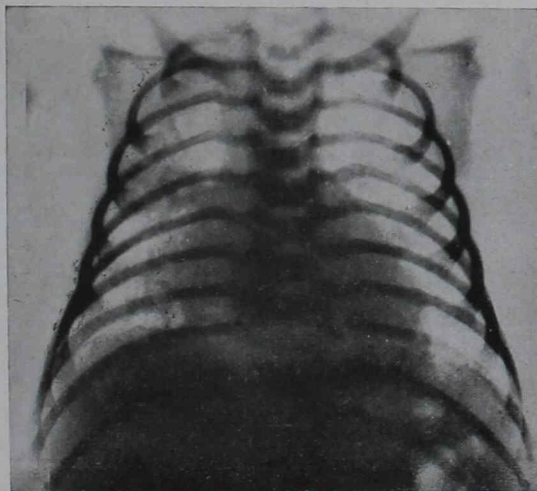
**Radiografía 9.**—E. V. (Caso 32). 2 meses, 7 días. Peso: 1.800 gramos. Fiebre, distrofia, diarrea, vómitos, coriza, cianosis. Rales subcrepitanter medianos en el pulmón derecho. Muere a los 2 meses, 7 días



**Radiografía 10.**—L. A. (Caso 21). 15 días. Peso: 1.700 gramos. Distrofia. Fiebre. Vómitos y diarrea. No hay tos ni disnea. Examen pulmonar negativo (ver gráfico 3). Muere a los 15 días de edad



**Radiografía 11.**—A. O. (Caso 16). 1 mes, 19 días. Peso: 1.750 gramos. Alzas térmicas en el curso de cuatro semanas. Progresá normalmente de peso las últimas cuatro semanas. Tos. Cianosis. Disnea. Rales subsegmentarias medianas en lóbulos superior derecho. Muere al mes y 23 días



**Radiografía 12.**—M. P. (Caso 40). 20 días. Peso: 2.300 gramos. Cianosis. Disnea. No hay tos. Apirético. Rales diseminados (ver gráfico 4). Muere a los 22 días de edad. Necropsia: Bronconeumonía en estadio septicémico

La radiografía 12 revela sólo lesiones hiliares. La radiografía 9 exclusivamente una sombra neta ocupando la parte interna del lóbulo superior derecho.

De los doce casos comentados, dos tuvieron evolución favorable: los correspondientes a las radiografías 1 y 3, que presentaron sombras netas y bien limitadas en lóbulo superior derecho y en el hilio del mismo lado.

En cuatro de nuestras observaciones radiológicas no se descubrieron signos auscultatorios, signos estos que, en los restantes niños no tuvieron siempre una localización coincidente con la imagen radiológica.

Cuando hemos encontrado sólo sombras ligeras—aún con pequeños nódulos—en los hilios, no nos hemos atrevido a asegurar que fueran ellas patológicas. La observación de un cierto número de radiografías de tórax de prematuros que evolucionaban bien, nos permite asegurar, que, normalmente, en tales niños pueden producirse sombras hiliares bastante llamativas. Por consiguiente, debe estarse prevenido sobre el particular.

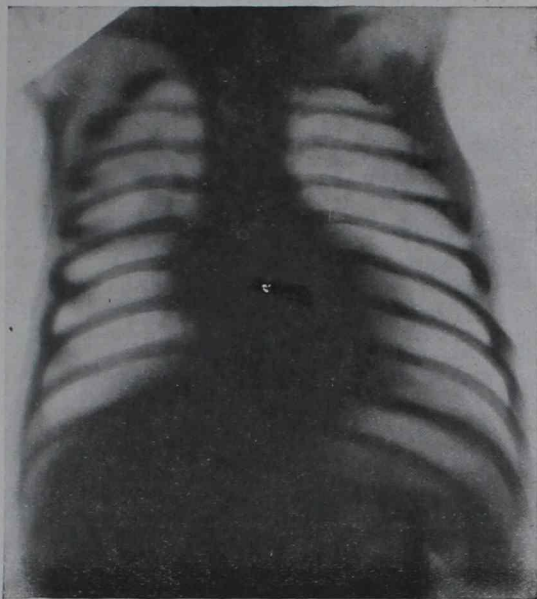
Se destaca evidentemente la localización en el lado derecho y la predominancia de la sombra en el hilio y en la zona paramediana del mismo lóbulo lo que está de acuerdo con la anatomía patológica.

Engel ha hecho notar que la sombra hilar en estos casos expresa la localización paravertebral, localización preferente del proceso. Como es natural, en el lado izquierdo no puede revelarse dicho proceso paravertebral en la radiografía, el cual generalmente, por otra parte, es menos frecuente que en el derecho. Dice también el pediatra alemán, que la sombra en “forma de cinta” yuxtamediana derecha, se observa menor número de veces: puede comprobársela en algunos de nuestros casos, como así también, la propagación, nodular a veces, a partir del hilio.

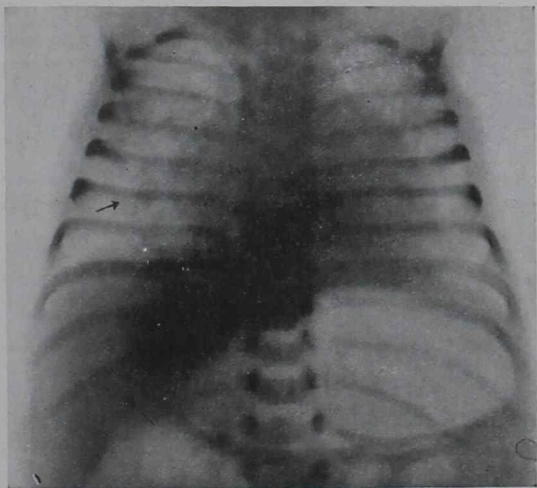
Interesante sin duda es la característica imagen que hemos observado en varios casos en lóbulo superior derecho, similar a la de algunas neumonías crupales, o infiltrados perifocales tuberculosos, imagen que puede ser producida, simplemente por la atelectasia. (Engel y Schall, “Hand. der Roentgen. Diag. und Therap., Kind”, 1933).

Y más interesante aún la evolución favorable de varios casos tales (radiografías 1 y 3), considerando que se trataba de un extendido proceso pulmonar en débiles congénitos de condiciones muy





Radiografía 13.—C. A. (Caso 23). 20 días. Peso: 1.800 gramos. Distrofia. Fiebre. Disnea. Tos. Diarrea. No hay síntomas físicos. Muere a los 20 días



Radiografía 14.—E. B. C. (Caso 31). 20 días. Peso: 1.400 gramos. Distrofia. Frecuentes alzas térmicas. Cianosis ligera. Rales finos en el lado izquierdo. Muere a los 21 días

precarias. También Engel se muestra sorprendido por comprobaciones parecidas no habiendo podido aún aclarar la naturaleza de tales procesos..

### **Bacteriología y vías de ingreso de la infección**

En catorce de nuestras observaciones se practicaron investigaciones bacteriológicas, que fueron realizadas por el Dr. Barzizza, bacteriólogo del Instituto en que actuamos.

El examen de exudados nasal y faríngeo (8 observaciones), reveló, en seis niños, la existencia de neumococos, asociados diversamente, según los casos, a diplococos catarralis, estafilococos, neumobacilos, estreptococos, bacilo de Pfeiffer y difteromorfos. En los dos casos, en los que se encontró neumococos había: estafilococos y neumobacilos en uno, y sólo estafilococos en otro.

El hemocultivo practicado en cuatro neumopatías resultó siempre negativo.

La punción de foco reveló neumobacilos en un caso y resultó estéril en otros tres.

La investigación en trozos de tejido pulmonar extraídos con precauciones especiales al realizar la necropsia, dió resultado positivo en tres casos: en uno se encontró neumococ, en otro neumobacilos, y en el tercero bacilos de Pfeiffer y neumococos. En los restantes ocho casos los cultivos resultaron estériles.

De las catorce neumopatías a que hemos hecho referencia, once tuvieron comprobación anatómopatológica. Los restantes presentaron síntomas clínicos de proceso pulmonar.

Dos observaciones merecen destacarse en especial. La primera (caso 60, año 1938), corresponde a un niño nacido con 1.800 gramos de peso (séptimo mes del embarazo), que fallece a los diez y ocho días de nacido, a consecuencia de un proceso tórpido: distrofia sin fiebre ni trastornos gastrointestinales, con disnea, accesos de cianosis, algunos rales subcrepitante finos en ambos pulmones. En la necropsia se encuentra: bronconeumonía exudativa albuminosa leucocitaria (mononucleosis), estadios iniciales. Y en el exudado faríngeo y en el pulmón (punción de foco y cultivo de un trozo) se encuentran neumobacilos (en el exudado faríngeo asociado a neumos y estafilococos). La segunda observación (caso 66, año 1938) se refiere a un niño nacido con 2 kilos de peso (octavo mes del embarazo), dado de alta al mes y medio de edad con 2.700 grs. Vuel-

ve a los pocos días con un proceso agudo: fiebre, tos, disnea, cianosis, focos de rales en ambos pulmones. El niño inició su proceso en su casa, en ambiente gripal. La anatomía patológica reveló bronconeumonía exudativa albuminosa fibrinomonocitaria. Y en el exudado nasal y en el pulmón (cultivo de un trozo) se encontraron neumococos y bacilos de Pfeiffer.

En los cortes anatómopatológicos se comprobó en la mayoría de los casos gran difusión (ubicuidad) de los gérmenes.

No obstante estar demostrado que la infección con frecuencia se hace por vía sanguínea, es muy raro según Ribadeau Dumas, encontrar gérmenes en la sangre, lo que también ha ocurrido en nuestras observaciones con hemocultivo.

La punción de foco, como lo ha hecho notar, entre otros, Argeo Pouché ("La Pediatría", agosto 1938) resulta con frecuencia negativa, lo que se explica considerando que es probable que en la mayoría de los casos la aguja no llegue exactamente al foco.

Dice también Ribadeau Dumas ("Encycl. Méd. Chirg. Pédiatrie", tomo 2.º, 1934) que la infección pulmonar en los primeros días de la vida se debe, generalmente, al estreptococo, estafilococo o colibacilo, cuando ella es de origen obstétrico, y al neumococo y gérmenes gripales cuando es de origen epidémico. En la segunda de nuestras observaciones, que acabamos de citar, se trató sin duda de un contagio gripal y pudo comprobarse en el tejido pulmonar únicamente neumococos y bacilos de Pfeiffer.

En el corto número de observaciones bacteriológicas que hemos comentado se confirma también lo que afirmara Duchon: si bien todos los gérmenes encontrados en los exudados rinofaríngeos no se encuentran siempre en el pulmón, los descubiertos en este órgano se descubren invariablemente en el rinofarinx.

Cierto número de neumopatías ocurridas en las primeras semanas de la vida se originan por contagios del ambiente: se trata evidentemente de infección gripal. Lo hemos comprobado nosotros cuando no obstante el aislamiento y los cuidados prolijos, se produjeron en nuestro Servicio para prematuros, focos epidémicos, coincidiendo con la difusión de la gripe en ciertas épocas del año. Tal ocurrió, por ejemplo, con cierto número de niños traídos del público, no nacidos en el Instituto. Hemos mencionado a este respecto, el caso confirmado por el estudio bacteriológico del pulmón. Cabe hacer notar, además, que dos observaciones de nuestra serie de 23, con prolijo estudio microscópico de pulmón, permiten

afirmar el origen bronquial del proceso: en una de ellas, la enfermedad se había iniciado en el domicilio del enfermo (estado catarral inicial); en la otra se comprobó coriza y obstrucción nasal. Por otra parte, en el grupo de niños venidos del público el porcentaje de casos de niños con coriza fué mucho más elevado que en los nacidos en el Instituto.

Pero en la mayoría de los casos producidos en los primeros días de la vida, la infección es seguramente hematógena.

La anatomía patológica permite a veces dar la prueba casi segura del origen hematógeno, y con frecuencia se observa en el pulmón la expresión de un estado septicémico (ver nuestras observaciones: anatomía patológica). Parece ser que las vías de ingreso más frecuentes son: la umbilical y la intestinal.

Dos de nuestros casos autorizan a sospechar que la infección tuviera su punto de partida en la piel: un caso de pénfigo banal del recién nacido (caso 31); y otro de dermatitis exfoliatriz con bronconeumonía necrotizante hipertóxica (caso 54). En este último se encontraron infartos con necrosis y colonias de gérmenes (microfotografía 4).

Hemos comprobado procesos de alveolitis hemorrágica y bronquialveolitis inicial en prematuros muertos entre las 24 y 72 horas consecutivas al nacimiento. Cabe pensar, por lo tanto, que la infección pueda a veces ser de origen materno.

Otra probabilidad, finalmente, es la bien conocida de las bronconeumonías por aspiración.

### **Anatomía patológica**

Casi siempre las lesiones dominan en las zonas paravertebrales de ambos pulmones y sobre todo en el derecho. Esta particularidad ocurre también en los primeros meses de la vida, aún en los lactantes nacidos a término y afectados de neumopatías.

En los débiles congénitos, como en los lactantes con graves trastornos nutritivos, se observa la llamada "neumonía paravertebral distelectática", que nosotros hemos comprobado en algunos casos con características histológicas similares a las descritas por Engel. (Pfaundler y Schlossmann, "Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia", 4.<sup>a</sup> ed. castellana, tomo 3.<sup>o</sup> 1933). Tal forma de neumopatía tendría como causa fundamental, trastornos funcionales patológicos, como Engel, Ribadeau-Dumas y otros, lo

han hecho notar. El proceso asentaría en las zonas pulmonares de menor aireación y donde más se hacen sentir los trastornos circulatorios provocados por las malas condiciones generales del niño. Dicho proceso no sería originariamente de orden infeccioso: casi nunca se encuentran gérmenes en los cortes (Engel). Pero secundariamente la infección puede anidarse en las lesiones distelectáticas.

La "neumonía distelectática" se localiza con decidida preferencia en la zona paravertebral del lóbulo superior derecho, decreciendo hacia abajo la intensidad de la lesión. En segundo término se afecta el lóbulo inferior izquierdo.

Como lo hace notar Engel, las infecciones pulmonares, y aún la bronconeumonía de los lactantes algo mayores, tienen también su ubicación inicial en las zonas paravertebrales. Pero afectando los lóbulos inferiores, el izquierdo sobre todo.

Resumimos a continuación los resultados de nuestras investigaciones histológicas en 22 casos, investigaciones realizadas en el Instituto de Anatomía y Fisiología Patológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. (Prof. Pedro I. Elizalde).

CASO 38.— *Bronconeumonía broncogena: períodos recientes.*

Muerto a los 2 ½ meses de edad. En el exudado faríngeo se encontraron estafilococos y neumobacilos. Microfotografía 6.

CASO 40.— *Bronconeumonía en estadio septicémico.*

Muerto a los 23 días de edad. En los cultivos de un trozo pulmonar desarrollaron neumococos. Microfotografías 1, 3 y 7.

CASO 41.— *Bronconeumonía broncogena.*

Muerto a los 22 días de edad. Microfotografía 10.

CASO 42.— *Estado congestivo pleuropulmonar con descamación y movilización mesenquimática. Estasis.*

Muerte a las 36 horas de nacido.

CASO 43.— *Alveolitis hemorrágica y fibrinosa en foco, con movilización mesenquimática.*

Muerto a los 3 días de edad.

CASO 45.— *Bronquialveolitis albuminosa descamativa. Dilataciones linfáticas subpleurales y peribrónquicas.*

Muerto a las 4 horas de nacido.

CASO 46.— *Focos congestivos. Atelectasia parcial. Ligera alveolitis descamativa. Movilización celular de los tabiques.*

Muerto a las 26 horas del nacimiento.

CASO 48.—*Bronconeumonía monoleucocitaria. Alveolitis albuminosa. Congestión con exudación inicial.*

Muerto a los 3 días de edad (trillizos). Microfotografías 9, 19 y 20.

CASO 49.—*Bronconeumonía difusa bilateral de predominio hemorrágico.*

Muerto a los 3 días de edad (trillizo). Microfotografías 5 y 18.

CASO 50.—*Bronconeumonía leucocitaria hematógena (estadios septicémicos). Movilización mesenquimática fibroblástica obliterante de la terminación de un bronquio acinoso.*

Muerto a los 15 días de edad. Microfotografía 15.

CASO 51.—*Bronconeumonía inicial (períodos congestivos).*

Muerto a las 48 horas de nacido (madre con cuadro grave de nefrosis).

CASO 52.—*Bronquioalveolitis albúminofibrinosa inicial.*

Muerto a las 24 horas de nacido.

CASO 53.—*Bronquitis exudativa, descamativa, con focos aislados de alveolitis hemorrágica.*

Muerto a los 7 días de edad.

CASO 54.—*Bronconeumonía necrotizante hipertóxica.*

Muerto a los 10 días de edad con dermatitis. Microfotografía 4.

CASO 55.—*Bronconeumonía necrotizante.*

Muerto al mes y medio de edad.

CASO 56.—*Bronconeumonía exudativa leucocitaria confluyente (pseudolobular).*

Muerto a los 33 días de edad.

CASO 57.—*Bronconeumonía exudativa leucocitaria con nódulo subpleural.*

Gemelo de 1.100 gramos. Muerto a los 18 días de edad.

CASO 59.—*Bronconeumonía exudativa leucocitaria hemorrágica.*

Muerto a los 2 ½ meses de edad. Microfotografías 2 y 17.

CASO 60.—*Bronconeumonía exudativa albuminosa leucocitaria (mononuclear), estadios iniciales.*

Muerto a los 17 días de edad. Se encontraron neumobacilos en el exudado faríngeo y en un trozo de pulmón (cultivos); y también los reveló la punción de foco, en vida.

CASO 63.—*Bronconeumonía inicial en estadio septicémico (menos acentuado que en las anteriores).*

Muerto a los 22 días de edad. En el exudado faríngeo se encontraron estafilococos. Microfotografía 8.

CASO 64.—*Bronconeumonía (por topografía) celular descamativa o bronconeumonía hipostática (?)*, con gran movilización por congestión prolongada.

Muerto a los 3 días de edad. 1.100 gramos. 33 centímetros. Embarazo de 5 meses (?).

CASO 66.—*Bronconeumonía exudativa albuminosa fibrinoleucocitaria. Bronquios obliterados con descamación parcial y exudado albuminoso.*

Muerto a los 2 meses de edad. Se encontraron neumococos y bacilos de Pfeiffer en el exudado faríngeo y en un trozo de pulmón.

CASO 67.—*Bronconeumonía. Alveolitis macrofágica con células gigantes. Obliteración de bronquios.*

Muerto a los 16 días de edad. En el exudado faríngeo se encontraron estafilococos, estreptococos, bacilos de Loeffler y neumococos. Microfotografías 11, 13, 14 y 16.

La información que acabamos de registrar es una síntesis, muy sumaria, del prolijo estudio microscópico realizado en numerosos cortes de varias zonas de ambos pulmones. En las microfotografías que acompañan este relato se documentan los diversos tipos de lesiones encontradas.

Como conclusiones de nuestras investigaciones anatómopatológicas podemos establecer lo siguiente:

1.º La localización predominante se realiza en las zonas paravertebrales.

2.º Se ha encontrado mayor reacción mesenquimatosa que la observada corrientemente en los niños mayores y en los adultos.

3.º La proliferación y movilización mesenquimatosa intersticial se justificaría en las casos de estasis sanguínea.

4.º En la mayoría de los casos existe un marcado predominio del exudado mononuclear sobre el polinuclear.

5.º Con frecuencia se encuentra alveolitis descamativa macrofágica, a veces multinuclear.

6.º Hay ubicuidad de las colonias microbianas.

Además, cabe destacar dos hallazgos interesantes: en dos casos (50 y 67), bronquiolos obliterados por elementos celulares que recuerdan el polimorfismo del tejido conjuntivo joven (microfotografías 14 y 15); y en otros dos (casos 48 y 49), "bradigenesia" en el desarrollo conjuntivo pulmonar. Esta última comprobación, muy particular, no ha sido encontrada en otros casos de fetos muertos (a término), no sifilíticos, ni en abortos de 4 y seis meses, provo-

cados, es decir, tampoco en períodos anteriores de desarrollo en que sólo se encuentra la atelectasia fetal, pero nunca imágenes similares a las que presentamos (microfotografías 18, 19 y 20).

Como dijéramos más arriba, las lesiones que hemos descrito como "lesiones de estasis", corresponden a las que Engel describe como perteneciente a la "neumonía distelectática". Las hemos encontrado en forma más o menos pura en niños muertos dentro de los tres días. En la producción de estos casos parece intervenir con frecuencia, como causa desfavorecedora, la hemorragia encéfalomeníngea, que, como es sabido, se la descubre numerosas veces en las necropsias de los prematuros <sup>(2)</sup>. Tales hemorragias causan trastornos respiratorios (asfixia, crisis de cianosis) que favorecen la producción de la "neumonía distelectática". En un trabajo reciente de Bernhart (*Zentr. f. Gyn.*, 1935), se dan al respecto los siguientes datos estadísticos: de 60 casos de neumopatías en recién nacidos, 17 presentaban hemorragia encéfalomeníngea. Nosotros no hemos realizado aún una investigación cuidadosa y sistemática en tal sentido.

Cabe hacer notar, que en cinco de nuestros casos, muertos antes de los tres días consecutivo al nacimiento, se encontraron lesiones inflamatorias del pulmón, de tipo infeccioso.

Las lesiones microscópicas referidas en este relato, permiten hablar de "bronconeumonía", apreciadas con el criterio del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad. Esto está en desacuerdo con lo que establece Engel, en Alemania, quien sostiene que la "neumonía lobulillar" es muy rara antes de los tres o cuatro meses de edad. Y algo semejante, aunque no tan categórico, ha expresado recientemente Ribadeau-Dumas. Las lesiones del tipo de la "angeoalveolitis", referidas también por Ribadeau-Dumas, se han encontrado asimismo en nuestros casos.

### Diagnóstico

Sólo puede establecerse el diagnóstico clínico cuando las sospechas que despiertan los síntomas funcionales se confirman por la auscultación. Si ésta ofrece datos evidentes y, además, si el niño tiene coriza o tos, tal diagnóstico puede establecerse con muy escaso riesgo de errar. Pero si dicha auscultación revela sólo esca-

---

(2) Al realizar dicha búsqueda debe observarse también la médula cervical donde se produce, no rara vez, la hemorragia según Heidler



sos rales finos no se siente el médico, de inmediato, muy convencido. Sin embargo, la radiología y la anatomía patológica, confirman la existencia de neumopatías en casos tales, muy pobre de síntomas. Y más aún, estados distróficos y dispépticos, crisis de cianosis, no acompañados de síntomas físicos pulmonares, y a veces tampoco de evidentes signos funcionales de proceso pulmonar, pueden deberse a una neumopatía, como ya lo hemos expresado y lo hemos documentado con nuestros casos. El médico debe, por lo tanto estar prevenido al respecto. La radiografía resuelve las dudas, categóricamente a veces; pero no siempre.

La distrofia y la dispepsia rebeldes en un prematuro, pueden ser acompañantes de un proceso pulmonar silencioso.

La falta de tos, de disnea y de temperatura no excluye la posibilidad de la neumopatía. Y la respiración acelerada y las crisis de cianosis no siempre se deben a procesos pulmonares.

### **Evolución**

La evolución de las neumopatías en los débiles congénitos es casi siempre desfavorable. Lo que se explica, por tratarse muchas veces de procesos septicémicos; en la mayoría de los casos la localización pulmonar importa sólo un aspecto de la enfermedad generalizada. Y además por la vinculación que suele tener la neumopatía con las lesiones hemorrágicas del sistema nervioso, tan frecuentes en los prematuros. A lo cual se suma la escasa inmunidad propia del débil congénito.

Generalmente la evolución desfavorable es muy rápida, se cumple en pocos días, en 24 ó 36 horas, a veces: el niño se resiste a alimentarse, tiene accesos de cianosis y se deshidrata, terminando con cuadro asfíctico, y con convulsiones en algunos casos. Pero otras veces el proceso se prolonga mayor tiempo, pudiendo evolucionar en una o dos semanas, o más (caso 29): distrofia, con cierta frecuencia acompañada de dispepsia, que puede llevar a verdadera caquexia. Y no rara vez se produce la muerte súbita.

Pero cuando se trata de una neumopatía adquirida días o semanas después del nacimiento, cuando el débil ha sido debidamente cuidado y muestra cierta aptitud vital, por así decirlo, no es extraordinario que cure, si bien ello es poco frecuente. Nos hemos referido más arriba (sintomatología y radiología) a las formas localizadas en el vértice derecho observadas por Engel, y que nos-

otros también comprobáramos, que llegan a la curación (ver radiografías 1, 2 y 3 y gráfico 1). Ylppö también hace notar que no deben considerarse siempre como casos desesperados a los procesos pulmonares de los débiles congénitos. Nuestras observaciones nos autorizan a adherir a esta opinión, ya que, de los 86 casos registrados en la estadística arriba comentada, 9 tuvieron evolución favorable, es decir, un 10 por ciento. Esta evolución favorable, es más frecuente, naturalmente, cuando se trata de niños nacidos con más de 2 kilos de peso, y es extraordinariamente rara en los que revelan gran debilidad congénita.

### Tratamiento

Si tan pobres son los resultados de la terapéutica de la infección pulmonar grave del lactante, se concibe cuán poco pueden elogiarse los recursos del tratamiento para las neumopatías de los débiles.

No hemos empleado vacuno ni sueroterapia, siendo que no estamos convencidos de su eficacia en el tratamiento de las bronconeumonías en general, y temiendo que pudieran ser nocivas para un débil congénito.

Empleamos en cambio, habitualmente las inyecciones intramusculares de sangre total del padre, la madre o un dador, comenzando con 1 c.c. y no sobrepasando en general los 5 c. c.; inyecciones diarias, o día por medio, en número variable. Ultimamente, siguiendo el consejo de Ribadeau-Dumas, hemos usado también suero sanguíneo (de sangre espontáneamente coagulada). Sólo en un caso practicamos la transfusión endovenosa (10 c. c.) sin resultado.

Dos o tres veces en 24 horas, inyectamos  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  c.c. de coramina o cardiazol, y depositamos en la boca 2 gotas de adrenalina.

Para los accesos de cianosis recurrimos, a veces, a la inyección de lobelina (0.003 g.),—sobre todo en los primeros días de la vida—a los diversos estimulantes, inhalaciones de oxígeno, y los baños. Ultimamente hemos tenido buenos resultados con el procedimiento aconsejado por Ylppö; suministro de oxígeno por vía estomacal, con sonda, e inyecciones de caféina (0.05 grs.).

Excepcionalmente empleamos revulsivos locales, y a veces recurrimos al baño sinapizado.

Finalmente nos preocupamos del suministro de la ración alimenticia necesaria empleando siempre leche de mujer y agregados de

“babeurre” a veces. Por excepción necesitamos recurrir a la sonda para alimentar al prematuro, sobre todo desde que empleamos sólo cantidades moderadas de alimento en las primeras tres semanas, a cuyo término recién llegamos a las 120 ó 130 calorías por kilo de peso. Cuando se presentan trastornos dispépticos damos 3 ó 4 gramos diarios de caseinato de calcio mezclado o no a la leche, o leche albuminosa en polvo. En algunos casos de dispepsia empleamos las inyecciones de suero glucosado isotónico por vía subcutánea (15 a 20 c. c. dos veces diarias).

El prematuro con neumopatía permanece en nuestro Servicio en su compartimento con calefacción moderada, y ambiente húmedo recibiendo inhalaciones de oxígeno; el local es aireado periódicamente.

No tenemos experiencia sobre el tratamiento realizado con aireación más liberal o con cámara de oxígeno. En general, practicamos inhalaciones moderadas permanentes, con embudo; sólo pocas veces suministramos el oxígeno, por vía nasal con sonda.

Ninguna opinión fundada podríamos emitir respecto del valor de los elementos terapéuticos que empleáramos. No hay duda que el cuidado prolijo del niño y la acción de dicha terapéutica, pueden favorecer la evolución hacia la curación, evolución que, en primer término debe estar regida por la naturaleza del proceso y las capacidades defensivas del niño.

### Profilaxis

En buen número de casos el factor esencial que favorece la neumopatía, debe ser sin duda la condición misma del niño: su debilidad congénita. Y en ciertos niños, como ya lo expresáramos, el proceso está condicionado en cierto modo, por la hemorragia meníngea o por infecciones antenatales u obstétricas. Para todos estos casos, la profilaxis reside en las diversas medidas antenatales contra la prematurez y la debilidad congénita, sumadas a la profilaxis obstétrica.

Pero un gran porcentaje de neumopatías se debe a la infección, que pudo evitarse. El aislamiento riguroso del prematuro, y su cuidado con la prolija higiene, le evitará los riesgos de infección por la piel, por el intestino o por las vías aéreas superiores. En la génesis de las neumopatías que nos ocupan, es muy grande la importancia del contagio de los procesos gripales, inclusive los sim-

ples corizas, que afectan a quienes rodean al niño. Por eso debe extremarse el aislamiento y la atención séptica del prematuro, sobre todo en las primeras semanas de su vida. No obstante el rigor de los cuidados, en nuestro Servicio para débiles congénitos, se producen periódicamente pequeños focos epidémicos. Ello se debe sin duda a que tal rigor falta en algún momento del día, lo que es inevitable a veces. Pero evidentemente, los casos venidos del público aumentan las cifras de nuestra estadística.

### Sumario

1.º Los procesos pulmonares infecciosos de los débiles congénitos se producen con cierta frecuencia en los primeros días y semanas de vida. Su exteriorización clínica es generalmente muy pobre, pero no es rara, como se lo suele creer, la comprobación de temperatura y síntomas físicos pulmonares. En la mayoría de los casos la evolución es rápida no siendo excepcional, sin embargo, que la enfermedad se prolongue durante dos, tres semanas, o más. A pesar de su gravedad, el proceso puede a veces terminar con la curación. Así ocurre en algunas formas de localización llamativa en el vértice superior derecho, de acuerdo a la documentación radiológica.

2.º La radiografía puede poner en evidencia lesiones pulmonares, en casos que clínicamente no autorizan el diagnóstico de neumopatía, o sólo permiten sospecharlo. Revela, sobre todo, lesiones de lóbulo superior derecho, e hilio del mismo lado.

3.º Algunos casos se deben evidentemente al contagio gripal: En invierno y primavera, se eleva el porcentaje de neumopatías en los débiles congénitos. Pero muchas veces la infección tiene su punto de partida en el ombligo, intestino, otras mucosas o piel. La infección puede ser antenatal u obstétrica, y en gran número de casos llega al pulmón por vía sanguínea.

4.º En ciertos prematuros muertos en los primeros días de la vida se encuentran lesiones de estasis, similares a las de la "neumonía distelectática" observada en los lactantes con trastornos nutritivos. Pero ya en época muy precoz—dos o tres días de edad—es posible descubrir en la autopsia lesiones inflamatorias del pulmón. La bronconeumonía broncogena es rara. Se encuentra a veces, el tipo de lesión broncopulmonar hematogena. Las lesiones predominan en las zonas paravertebrales. Al realizar el estudio micros-

cópico llama la atención el predominio de la reacción leucocitaria mononuclear, la gran movilización mesenquimatosas, y la ubicuidad de los gérmenes.

5.º La profilaxis de las neumopatías de los débiles se realiza indirectamente con las medidas tendientes a luchar contra las causas del parto prematuro y la debilidad congénita, y directamente, con la asepsia rigurosa del parto y con el cuidado higiénico y el aislamiento del prematuro desde su nacimiento.

## APENDICE

### Resumen de las historias clínicas de los casos que fueron estudiados anatómicamente y descripción detallada microscópica

CASO 38.—S. A. I. Historia clínica 206-1937.

2.050 grs.; 39.3 cms. Prematuro de 7 meses (?). Nació el 25 de mayo.

*Antecedentes hereditarios:* Séptimo embarazo. Madre tuvo cinco abortos espontáneos (2 ½ a 5 meses). Fué tratada por este motivo con bismuto, consiguiendo así llevar a término su sexto embarazo (año 1936; parto normal). Manifiesta que las reacciones de Wassermann y Kahn de ella y de su marido, hechas en repetidas ocasiones, siempre dieron resultado negativo.

*Antecedentes personales:* Desde el nacimiento se comprobó un frémito intenso con soplo sistólico en región cardíaca. Se palpa bazo. Hígado a dos traveses de dedo del reborde costal. Reacción de Kahn negativa.

Prolongada distrofia. Durante los dos meses y medio de observación el peso osciló entre 1.700 y 1.800 gramos. Algunos días deposiciones semilíquidas. Vómitos ocasionales. Alimentada con leche de mujer, esterilizada, 3 semanas. Luego agregados de Casec y de Dextro-Malto. Al mes y diez días algunas raciones de babeurre con agregados, que desde los dos meses, constituyen la mitad de la ración diaria.

29 de julio: 1.720 gramos. 2 meses, 4 días. Coriza. Hipotermia. Paliidez. No se ausculta bien el murmullo vesicular por lo superficial de los movimientos respiratorios. Coramina, caféina, hemoterapia.

*Fallece* el 6 de agosto, a los 2 meses, 12 días.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

### Bronconeumonía broncogena (período reciente)

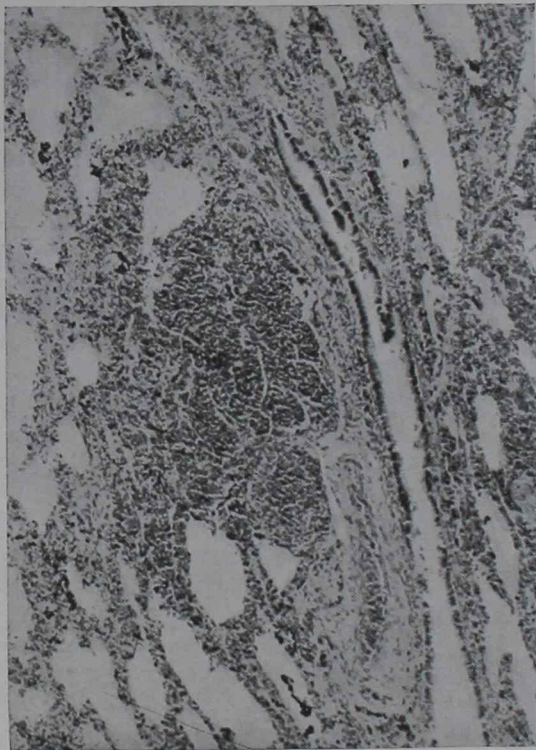
*Pulmón derecho:* Congestión de vasos y de tabiques. Enfisema tipo agudo. Atelectasia con ligera descamación del revestimiento alveolar en la zona yuxtapleural. Espesamiento celular de pleura a ese nivel. (Microfotografía 6).

En general los bronquios del lóbulo superior y medio con escasas

alteraciones. En la porción posterior de estos lóbulos y particularmente en el lóbulo inferior, bronquiolitis purulenta y lesiones en foco de alveolitis serosa descamativa, en parte albuminosa, con elementos mononucleares de revestimiento, hematíes y polinucleares, en este orden de preponderancia. Zonas de edema, focos leucomonocitarios, regular cantidad de células pulverulentas.

*Pulmón izquierdo:* Idénticas lesiones, sobre todo hipostáticas, con engrosamiento celular de los tabiques y disminución de la luz alveolar.

Algunos bronquios grandes con descamación y pirocitos.



**Microfotografía 1.**—Alveolitis nodular peribronquial. (Caso 40)  
Bronconeumonía en estadio septicémico. Fallece a los 23 días. Signos físicos (radiografía 12). En el cultivo del trozo pulmonar desarrollan neumococos

CASO 40.—M. P. Historia clínica 338-1937.

2.280 gramos; 45 centímetros. 8 meses; nació el 25 de julio.

*Antecedentes hereditarios:* Madre: primer embarazo, prematuro de 8 meses, fallecido a las 48 horas. Segundo embarazo: prematuro de 6 meses, muerto. Tercer embarazo: el actual.

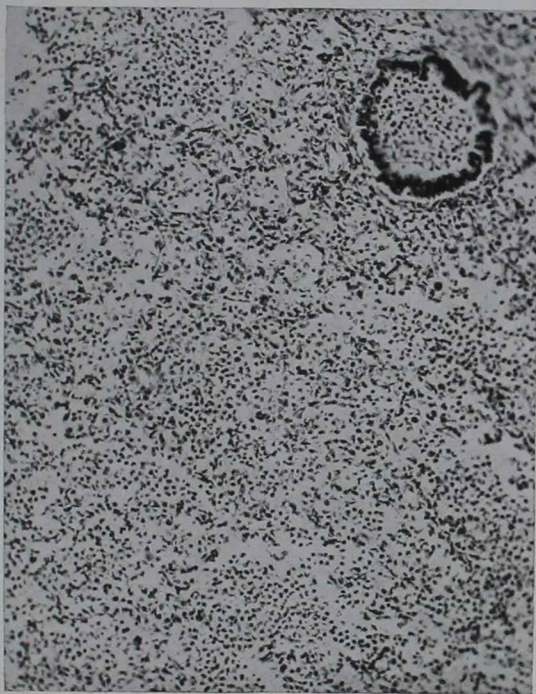
Ingresa a los 10 días de edad.

10 de agosto: Absceso en región tenar cuya incisión da salida a abundante cantidad de pus.

15 de agosto: 2.320 gramos. 20 días. Temperatura 37°4-38. Cianosis. Disnea intensa. Inapetente. No tiene vómitos. 3 deposiciones.

16 de agosto: 2.260 gramos. 21 días. Temperatura 40°. Palidez, quejido, llanto débil, bradicardia. Soplo tubario, en vértice derecho, por detrás. Rales subcrepitantes medianos en todo el resto de ambos pulmones (véase gráfico 4 y radiografía 12). Oxígeno. Aceite alcanforado. Suero glucosado. Cafeína.

*Fallece* el 17 de agosto , a los 22 días.



**Microfotografía 2.**—Bronquiolitis y alveolitis leucocitaria. (Caso 59) Bronconeumonía exudativa leucocitaria hemorrágica. 2.100 gramos. Fallece a los 2 ½ meses. Ingresó a los 13 días. Madre murió de endocarditis séptica. Coriza. Disnea, temperatura, signos físicos

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

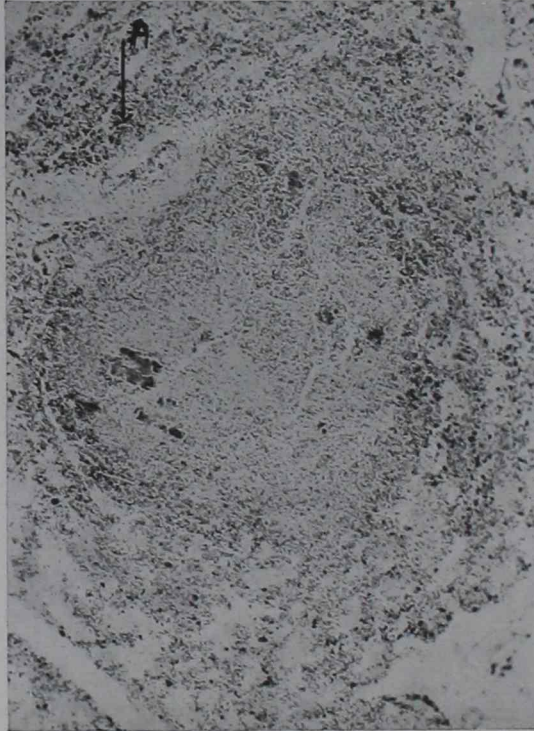
##### **Bronconeumonía leucocitaria en estadio septicémico**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior: bronquitis purulenta y descamativa. Alveolitis leucocitaria. Un grueso nódulo formado por una gran exudación polinuclear bordeado por un halo intensamente congestivo; otros nódulos análogos próximos; casi todos ellos en relación con un bronquio.

Algunos bronquios con tendencia a la estratificación de su mucosa. Bronquiolitis purulenta. Un gran trombo en una arteriola en su mayor parte constituido por gérmenes (microfotografía 7). Otro gran trombo en una vena con abundante exudado leucocitario en su vecindad.

En el lóbulo inferior, gran número de émbolos microbianos en los vasos.

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: alveolitis hemorrágica. Broncoalveolitis leucocitaria. Focos múltiples leucocitarios peribrónquicos (micro-



**Microfotografía 3.**—Nódulo exudativo leucocitario con colonias microbianas, paraarterial. (Caso 40)

A) Vaso. (Véase microfotografía 1)

fotografía 1). Gran cantidad de gérmenes en tabiques, en alvéolos y en vasos.

Lóbulo inferior: Congestión. Enfisema. Alveolitis leucocitaria en parte confluyente, sobre todo en las zonas posteriores (microfotografía 3). Vasos con trombosis y con gérmenes. Alveolitis hemorrágica. Bronquitis descamativa mononuclear. Bronquiolitis purulenta.

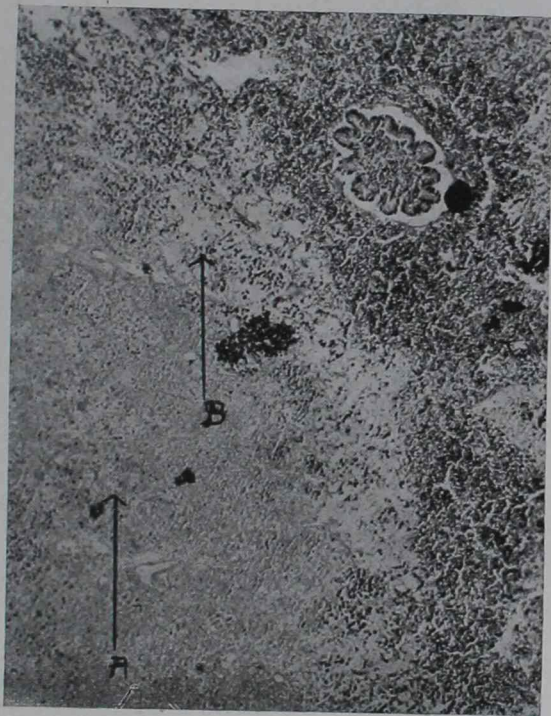


CASO 41.—A. R. Historia clínica 341-1937.

Se ignora peso de nacimiento. Prematuro de 7 meses. Nació el 21 de julio.

*Antecedentes hereditarios:* Se ignoran.

Ingresa a los 20 días de edad (no nació en el Instituto), el 10 de agosto, en hipotermia y pesando 1.600 gramos; talla, 41 centímetros. Submatitez en la parte superior del hemitórax derecho. Rales suberepitantes medianos diseminados en ambos hemitórax. Bradicardia. Palidez. Cianosis. Disnea intensa. Oxígeno. Aceite alcanforado. Caféina. Alimentación natural.



**Microfotografía 4.**—Infarto (necrosis y colonias de gérmenes). (Caso 54)  
A) Zona de necrosis. B) Reacción tisural. Bronconeumonía necrotizante hipertóxica. 1.700 gramos. Fallece a los 10 días de edad. Dermatitis exfoliativa. Temperatura. Distrofia. Diarrea

11 de agosto: Temperatura 38°. La misma sintomatología.

Fallece el 12 de agosto, al tercer día de su ingreso y a los 23 de edad.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

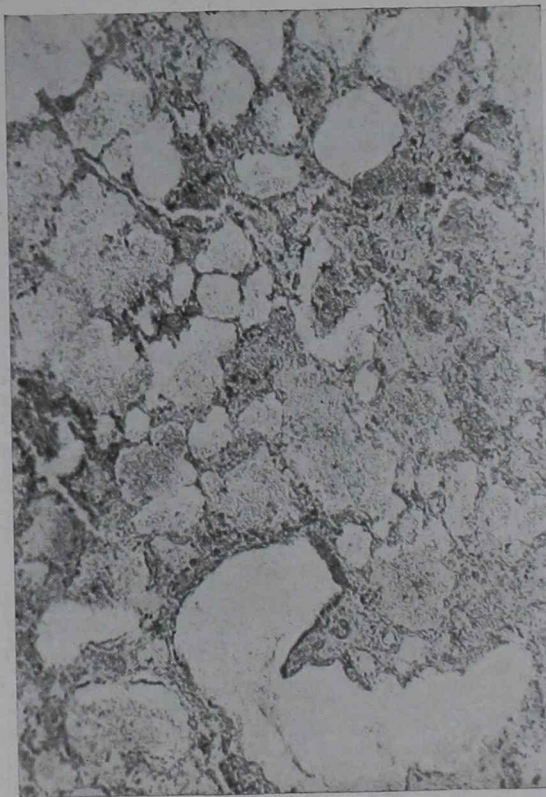
##### **Bronconeumonía broncogena**

*Pulmón derecho:* Enfisema agudo. Edema inflamatorio. Bronquitis y bronquiolitis purulenta. Focos grandes de alveolitis leucocitaria, congestión y descamación bronquial con congestión de submucosa de los mismos.

En el lóbulo inferior, intensísima congestión que aumenta al triple el espesor normal de los vasos. Focos grandes de alveolitis leucocitaria, bronquitis y bronquiolitis purulenta, alveolitis hemorrágica, edema inflamatorio, etc.

*Pulmón izquierdo:* En lóbulo superior, bronconeumonía más aislada, alveolitis descamativa serosa, bronquitis descamativa y purulenta, y sobre todo, bronquiolitis purulenta.

En lóbulo inferior, bronconeumonía neumocócica confluyente, al-



**Microfotografía 5.**—Alveolitis hemorrágica. (Caso 49). Trilliza Bronconeumonía difusa bilateral a predominio hemorrágico. 1.300 gramos. Fallece a los 3 días

veolitis serosa descamativa y enfisema intermedio. Las lesiones son, en su mayor parte, a base de mononucleares de pequeño y mediano tamaño, con escasos polinucleares. Intensa congestión (microfotografía 10).

CASO 42.—A. V. Historia clínica 355-1937.

1.260 gramos. Prematuro de 7 meses (?). Nació el 17 de agosto.

Ingresa el mismo día de su nacimiento en horas de la tarde a la incubadora y fallece al día siguiente. No se pudo examinar clínicamente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Estado congestivo pleuropulmonar con descamación y movilización intersticial. Atelectasia parcial**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior y medio: Enfisema. Congestión. Alveolitis descamativa. Intensa congestión de tabiques con disociación de los elementos celulares que lleva a un espesamiento de los mismos tabiques. Bronquitis descamativa mononuclear.

Lóbulo inferior: El mismo espesamiento celular de los tabiques por intensa multiplicación de las células fijas y por congestión. Descamación



**Microfotografía 6.**—Atelectasia subpleural y discreta alveolitis descamativa. (Caso 38)

A) Hendidura alveolar. B) Pleura. C) Descamación alveolar. D) Bronquiolo. Bronconeumonía broncogena, períodos recientes. Fallece de 2 ½ meses. Coriza. Todo lo demás negativo. En el exudado faríngeo, estafilococos y neumobacilos

del epitelio alveolar. Escasos infiltrados redondos pequeños perivasculares. Tendencia a la movilización de elementos mesenquimatosos con caída en la luz alveolar.

*Pulmón izquierdo:* Imagen análoga.

En el lóbulo superior del pulmón derecho, inmediatamente por debajo del endotelio pleural, en pleno manto mesodérmico, interesa señalar la

existencia de brotes cordonales que según toda probabilidad, corresponden a lobulillos aislados con alvéolos aún no neumatizados, que corresponderían a una bradigenesia evolutiva en el desarrollo del sistema pulmonar lobulillar. Lobulillos muy separados unos de otros, con dilatación linfática y congestión vascular intermedia.

Caso 43.—J. B. Historia clínica 356-1937.

1.750 gramos. Prematuro de 7 meses. Nació el 18 de agosto.

Falece el día siguiente de su ingreso, no pudiéndosele hacer historia clínica.



**Microfotografía 7.**—Tromboangeítis obliterante con émbolo microbiano.  
(Caso 40)

A) Vaso. B) Bronquiolo. (Véase microfotografía 1)

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

#### **Alveolitis hemorrágica y fibrinosa en foco (bronconeumonía) con movilización mesenquimática**

*Pulmón derecho:* Enfisema intenso. Congestión de mediano grado que se hace más marcada debajo de la pleura y que en las partes posteriores del lóbulo inferior lleva casi a la desaparición de las hendiduras alveolares. Discreta descamación del revestimiento alveolar con regular cantidad de

eritrocitos. En algunos alveolos existen mezclados con los glóbulos rojos, regular cantidad de polinucleares que en las zonas próximas a los bronquios dominan sobre los demás elementos. En algunas zonas, bronquitis con exudado leucocitario y hemorrágico. Zonas extensas de alveolitis leucocitaria particularmente debajo de la pleura.

*Pulmón izquierdo:* En lóbulo superior, próximos a pleura, focos aislados de alveolitis fibrinosa descamativa, en parte hemorrágica, con escasos polinucleares. En lóbulo inferior, congestión, enfisema y aumento de espesor de los tabiques por multiplicación de células fijas—verdadera movilización mesenquimática—y por congestión de los tabiques.



Microfotografía 8.—Linfáticos colectores dilatados con gran cantidad de polinucleares. (Caso 63)

A) Linfático. B) Seno marginal. Bronconeumonía inicial en estadio septicémico. Fallece a los 22 días. Signos funcionales y físicos. Distrofia, vómitos, diarrea. En el exudado faríngeo estafilococos

CASO 45.—J. C. P. Historia clínica 418-1937.

1.500 gramos. Prematuro de 7 meses, parto espontáneo. Nació el 12 de octubre.

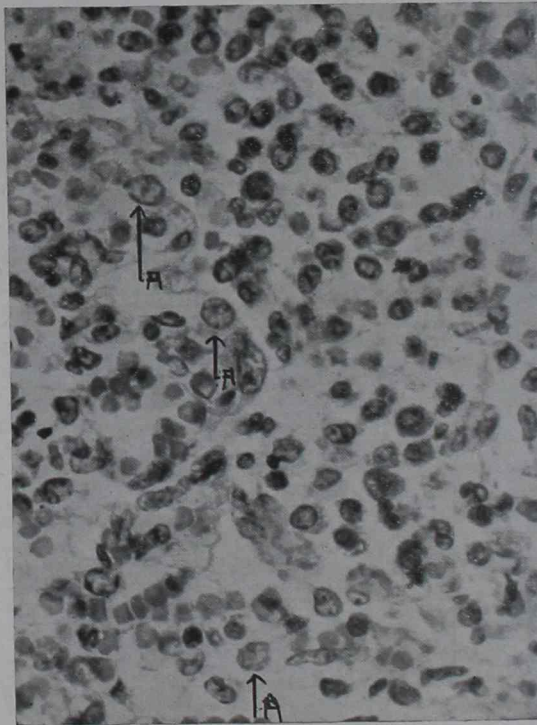
*Antecedentes obstétricos:* Hidramnios.

*Fallece* el mismo 12 de octubre, a las 3 horas de ingresar a la incubadora, sin examen clínico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Broncoalveolitis albúmino descamativa (procesos iniciales). Ingurgitación linfática peribronquial y subpleural**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior y medio: enfisema. Congestión. Alveolitis albuminosa mononuclear. Bronquitis albuminosa mononuclear. Predominio de ubicación peribronquial y subpleural. Congestión de vasos de la pleura.



**Microfotografía 9.**—Alveolitis descamativa monocelular con elementos histiocitarios intraalveolares. (Caso 48). Trilliza.

A) Histiocitos. Bronconeumonía monoleucocitaria. Alveolitis albuminosa, congestión con exudación inicial. Fallece a los 2 días. Temperatura. Signos físicos

Idénticas lesiones en el lóbulo inferior.

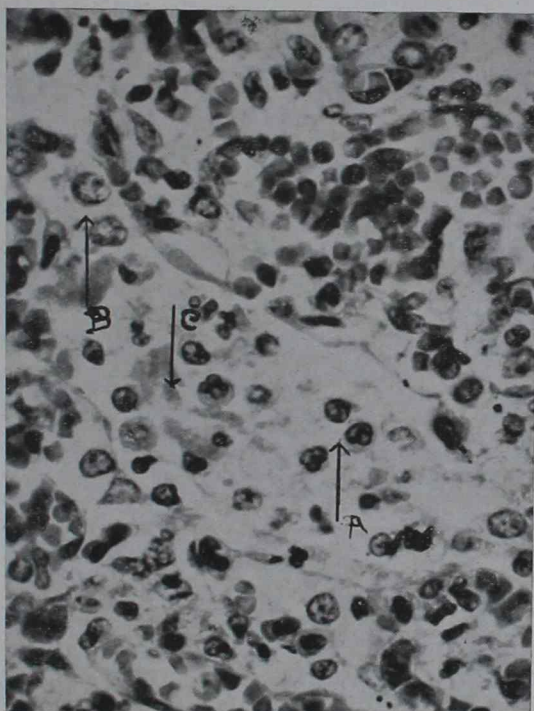
En un ganglio peribronquial, congestión intensa con descamación de los senos y tumefacción endotelial con caída en la luz de elementos grandes, histiocitarios y linfocitos en distintos grados de maduración; escasos polinucleares.

*Pulmón izquierdo:* Alveolitis albuminosa y hemorrágica con intensa congestión de tabiques próximos a la pleura, que es asiento, a su vez, de edema y gran ectasia linfática, con gran tumefacción de sus endotelios. El espesamiento alcanza a 8 ó 10 veces su espesor normal. En general, la ubicación de las lesiones es en forma de casquete en la zona del vértice.

Caso 46.—J. S. Historia clínica 420 - 1937.

1.500 gramos. Prematuro de 6 meses. Nació el 16 de octubre.

*Antecedentes hereditarios:* Primigesta. Tres días antes del parto tuvo hemorragia de 50 a 80 gramos y después pequeña pérdida de sangre



**Microfotografía 10.**—Alveolitis albuminosa monocelular con elementos histiocitarios intraalveolares. (Caso 41)

A) Polinucleares. B) Histiocitos. C) Exudado albuminoso. Bronconeumonía broncógena. Fallece a los 22 días. Temperatura. Disnea. Cianosis. Signos físicos. Distrofia

retenida, de color pardo y coágulos pequeños. Sufré de flujo genital, atendida en el Consultorio Externo. Reacción de Kahn, negativa. Puerperio normal.

Ingresa a la incubadora inmediatamente después del nacimiento. Se comprueba cianosis, más intensa en cara, convulsiones, nistagmus, llanto

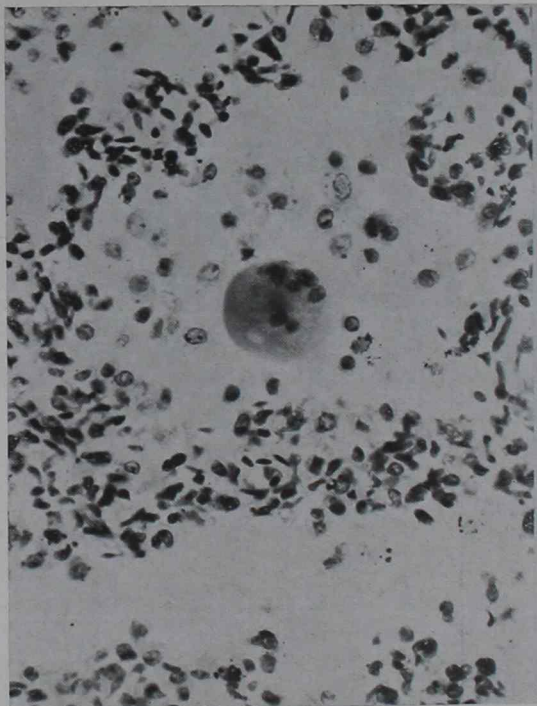
muy débil. No deglute. Bradicardia. Examen pulmonar, negativo. Punción lumbar: líquido xantocrómico a gran tensión; se extraen 15 c.c. y continúa saliendo fácilmente con tensión aumentada.

*Fallece* a las 26 horas de su ingreso.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Alveolitis descamativa ligera; focos congestivos con atelectasia parcial; espesamiento celular por movilización intersticial de tabiques**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior: enfisema; intensísima congestión sobre todo de tabiques. En las porciones posteriores del lóbulo, descama-



**Microfotografía 11.**—Alveolitis descamativa con un gran elemento multinucleado de protoplasma acidófilo. (Caso 67)

Bronconeumonía. Alveolitis macrofágica con células gigantes. Obliteración de bronquios. Fallece a los 15 días. Cianosis. Signos físicos. Distrofia.

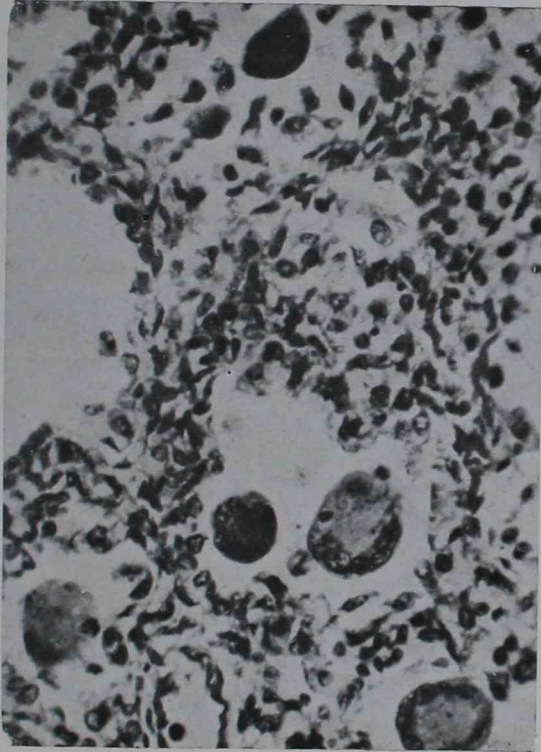
ción del revestimiento que junto con elementos mononucleados y rojos llevan a la desaparición casi total de la luz alveolar. Falta casi absoluta de leucocitos. Predominio de estas lesiones en las proximidades de la pleura.

Lóbulo inferior: Intensa congestión; enfisema. Atelectasia parcial por engrosamiento y congestión de tabiques. Focos de gran tamaño de alvéolos repletos de glóbulos rojos, mezclados con mononucleares de pequeño y



mediano tamaño. En el extremo superior de este lóbulo se comprueba una macización casi total por los elementos ya citados, con una buena limitación del resto algo más aireado.

*Pulmón izquierdo:* En el lóbulo inferior, imágenes análogas a las del pulmón opuesto, más espaciadas, aunque siempre sobre la base de una gran congestión con descamación del revestimiento alveolar, las que recuerdan las de la atelectasia fetal (células más hinchadas y más levantadas).



**Microfotografía 12.**—Engrosamiento de tabiques y elementos gigantes multinucleados. (Caso 67; véase 11)

Caso 48.—M. E. S. Historia clínica 438 - 1937.

Trilliza. 1.400 gramos. Prematura de 7 meses. Nació el 27 de octubre a las 8 horas.

29 de octubre: 2 días. 1.400 gramos. Temperatura 38°4. Palidez de cara, cianosis de miembros inferiores. Llanto regularmente enérgico. Tonos cardíacos débiles. Bradicardia. Foco de rales subrepitantes medianos en las inspiraciones profundas en la parte media de la zona paravertebral derecha.

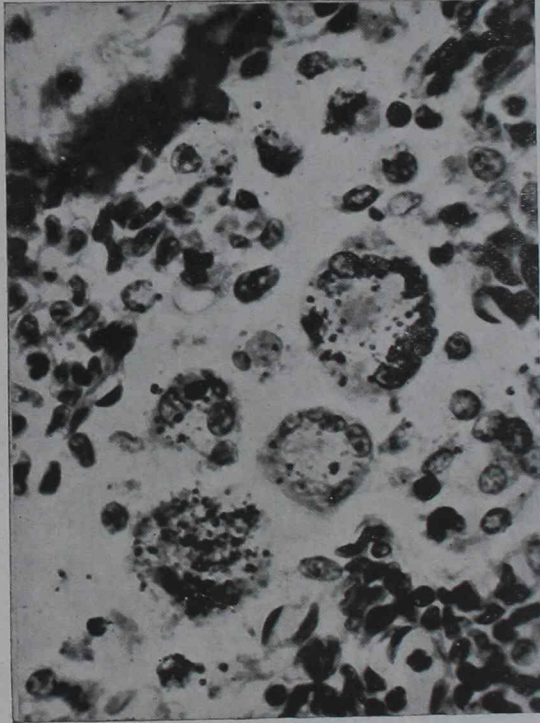
Caféina. Coramina. Oxígeno por vía nasal.

Fallece a las 22 horas del día 29 en una crisis de cianosis, a las 62 horas de vida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía monoleucocitaria; alveolitis albuminosa (exudativa inicial); congestión**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior. Pleura espesada y edematosa. Intensísima congestión de tabiques. Bronquitis descamativa monoleucocitaria escasa. Alveolitis descamativa macrofágica, con un contenido alveolar a



**Microfotografía 13.**—Alveolitis descamativa monohistiocitaria con células gigantes multinucleadas con hemosiderina. (Caso 67; véase 11)

base de elementos mononucleados medianos y pequeños, mezclados con células que recuerdan por todos sus caracteres a los histiocitos (microfotografía 9). Hay también gran cantidad de glóbulos rojos. Estas lesiones están, en general, extendidas a casi todo el lóbulo. Algunas zonas intermedias, con albúmina filamentososa, mononucleares, escasos polinucleares. Bronquiolos con exudado análogo. Algunos están repletos de fibrina, con escasos elementos figurados. Congestión y edema.

Lóbulo medio e inferior: Lesiones análogas.

*Pulmón izquierdo*: Lóbulo superior: enfisema. Congestión de tabiques. Alveolitis albuminosa escasamente descamativa; algunos alvéolos próximos al bronquio con abundante cantidad de glóbulos rojos y albúmina vacuolada, que en parte se aproxima por sus caracteres a la fibrina.

Lóbulo inferior: Alveolitis hemorrágica parcial. Alveolitis fibrino-hemorrágica descamativa. Bronquitis albuminosa. Enfisema. Congestión.

Llamamos la atención, también en este caso, sobre la proximidad de grandes bronquios permeabilizados a la pleura visceral (microfotografías 19 y 20).



Microfotografía 14.—Bronquiolo obliterado con rama de la arteria pulmonar. (Caso 67; véase 11)

A) Vaso. B) Bronquio

Caso 49.—M. P. S. Historia clínica 439-1937.

Trilliza (hermana del caso 48). 1.300 gramos. 7 meses. Nació el 27 de octubre.

29 de octubre: 2 días. Temperatura: 37°5. Cianosis generalizada, más intensa en los miembros inferiores. Edema de piernas. Llanto regularmente enérgico. Bradicardia. Tonos cardíacos debilitados. En la región paravertebral, a nivel de la parte media de ambos pulmones, rales subepi-

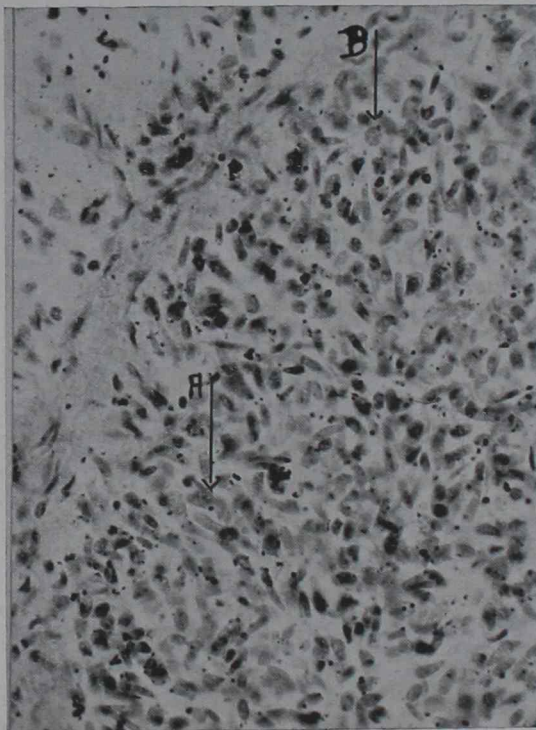
tantes medianos en las inspiraciones profundas. Caféina. Oxígeno, vía nasal.

*Fallece* el 30 de octubre, a las 70 horas de vida, en una crisis de cianosis.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía difusa bilateral a predominio hemorrágico**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior: congestión; enfisema; edema; alveolitis hemorrágica parcial descamativa, alveolitis leucocitaria; bronquiolitis purulenta, albuminosa y descamativa.



**Microfotografía 15.**—Obliteración bronquial a base de mononucleares y células de aspecto fibroblástico. (Caso 50)

A) Varios fibroblastos. B) Elementos mononucleares. Bronconeumonía leucocitaria hematógena (estado septicémico). Movilización mesenquimática fibroblástica. Obliteración de la terminación de un bronquio acinoso. 1.800 gramos. Fallece a los 15 días. Cianosis, distrofia y vómitos. Sífilis

Lóbulo medio: Alveolitis hemorrágica múltiple (microfotografía 5).

Lóbulo inferior: Alveolitis leucocitaria hemorrágica múltiple y confluyente; alveolitis albuminosa. Intensa congestión. Bronquiolitis albuminosa leucocitaria y hemorrágica. Llama la atención en este lóbulo la vecin-

dad de bronquios dilatados a la pleura visceral (microfotografía 18). También predominan en intensidad en las zonas próximas a la pleura las lesiones ya mencionadas.

*Pulmón izquierdo:* En el lóbulo superior predominan las lesiones en la cara posterior: alveolitis hemorrágica casi confluyente, en su mayor parte lobulillares. En algunas partes el parénquima resulta casi compacto por el espesamiento celular de los tabiques y las hemorragias recientes en la luz alveolar.

*Lóbulo inferior:* Bronquitis albúminoleucocitaria, en algunas partes, leucomonocitaria.



Microfotografía 16.—Un bronquio obliterado y otro sólo parcialmente.  
(Caso 67)

A) Bronquio obliterado. B) Cartilago. C) Obliteración parcial. (Véase 11)

CASO 50.—C. E. Historia clínica 441-1937.

1.800 gramos. 42.5 centímetros. 7 meses. Nació el 31 de octubre.

*Antecedentes hereditarios:* Primeriza. Reacción de Kahn: + + + +.

La niña desciende de peso los primeros cinco días, llegando a 1.540 gramos y se mantiene luego en este mismo peso hasta su muerte. Normotermia hasta horas antes de su fallecimiento, en que tiene 39°.

La niña evoluciona sin alteraciones, cuando el 14 de noviembre, a

los 14 días de edad, tiene dos crisis de cianosis y elevación de temperatura y fallece el mismo día a la noche. Dos días antes había presentado algunos vómitos. No fué posible examinarla clínicamente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía leucocitaria hematógena (estadio septicémico).  
Obliteraciones bronquiales**

*Pulmón derecho:* Intensa leucocitosis vascular de capilares peribrónquicos. Numerosas colonias microbianas bronquiales y alveolares. Tabiques engrosados por movilización mesenquimática (células fusiformes, redondeadas, histioides) y congestión de los mismos. Alveolitis albuminosa y descamativa. Las colonias microbianas alcanzan los alvéolos subpleurales. Bronquitis descamativa.

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: Enfisema. Alveolitis descamativa mononuclear con escaso exudado albuminoso. Zonas poco aireadas por engrosamiento de tabiques. Llama la atención la presencia de varios bronquios acinosos obliterados a base de elementos mononucleados con formas intermedias que insensiblemente se asemejan por su morfología a fibroblastos típicos (microfotografía 15). En general, esta imagen correspondería a un conjunto celular mesodérmico joven. Algunos presentan en su centro restos de epitelio descamado aislado.

Lóbulo inferior: En su mayor parte, aspecto idéntico al superior. Intensa dilatación linfática pleural. Edema de pleura. Bronquiolitis descamativa. Intensa movilización y multiplicación de las células fijas de los tabiques.

CASO 51.—A. J. G. Historia clínica 458-1937.

1.470 gramos. 42 centímetros. 7 meses. Nació el 10 de noviembre.

*Antecedentes hereditarios:* Madre: Gestosis. Hidropesía gravídica. Hipertensión arterial. Nefrosis. Curada.

El niño fallece a las 48 horas de edad. El examen clínico pulmonar no había revelado nada de particular.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía en período congestivo inicial; alveolitis seroalbuminosa descamativa; congestión**

*Pulmón derecho:* Intensa congestión. Enfisema marcado. Grandes acúmulos microbianos. Bronquios con descamación, pigmento verdusco y gérmenes. Alveolitis serosa descamativa con regular cantidad de leucocitos.

*Pulmón izquierdo:* Lesiones semejantes a las del pulmón derecho.

CASO 52.—P. F. Historia clínica 467-1937.

1.900 gramos. 7 meses. Nació el 13 de noviembre.

Ingresa a la incubadora el día 13 a las 21 horas, con cianosis intensa, quejidos, convulsiones y rigidez generalizada.

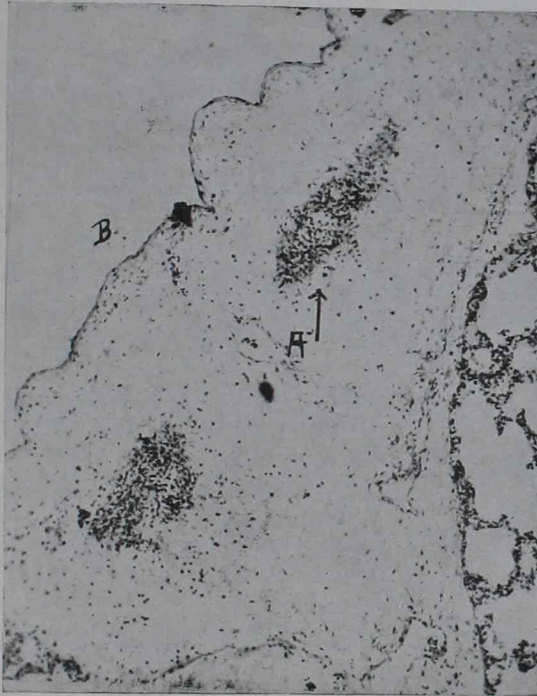
Fallece al día siguiente a las 16 horas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronquioalveolitis alúminofibrinosa (estadios iniciales)**

*Pulmón derecho:* Enfisema. Intensa congestión de vasos y tabiques. Descamación del revestimiento alveolar. Colonias microbianas próximas y alejadas de bronquios. Bronquitis de igual tipo.

*Pulmón izquierdo:* Además de las lesiones semejantes a las del pulmón derecho, intensa congestión de folículos linfocitos peribroncovasculares.



**Microfotografía 17.**—Pleura edematosa con infiltrados nodulares histiocitarios. (Caso 59)

A) Nódulo histiocitario. B) Superficie pleural. (Véase 2)

CASO 53.—J. R. F. Historia clínica 539-1937.

1.470 gramos. 42 centímetros. 7 meses.

*Antecedentes hereditarios:* Primer hijo, prematuro, falleció asfixiado al nacer. Segundo hijo, el actual.

No nació en el Instituto. Ingresó el 28 de diciembre. Cianosis de extremidades. Corazón y pulmones normales.

El 29 de diciembre tiene un vómito porráceo.

El 3 de enero se advierte en toda la extensión de la piel del tórax,

cuello y abdomen un puntillado rojo vinoso que no desaparece a la presión. En hombro izquierdo ampolla con contenido seroso. En mentón y labios lesión ulcerosa superficial. Se pide hemocultivo que da resultado negativo.

5 de enero: Mal estado general. No llora. Quejidos. No se alimenta. Las ampollas y la exulceración no se han extendido. Latidos cardíacos lentos y débiles.

Fallece el mismo día.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

##### **Bronquitis exudativa y descamativa con focos aislados de alveolitis hemorrágica**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior: Enfisema. Congestión parcial. Edema. Bronquitis albuminosa parcialmente descamativa, con colonias difusas microbianas. Una hemorragia en napa entre pleura y pulmón.

Lóbulo inferior: Intensa congestión de tabiques. Otra hemorragia en napa entre pleura y parénquima. Bronquitis albuminosa y descamativa. Alvéolos con pigmento verde obscuro. Leucocitosis vascular.

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: Congestión. Discreta descamación alveolar. Bronquios con descamación epitelial, pigmento verde obscuro y colonias microbianas. Focos aislados con intensa congestión y alvéolos con glóbulos rojos en su interior.

Lóbulo inferior: Enfisema. Bronquitis descamativa. Tabiques alveolares ligeramente engrosados por multiplicación celular.

CASO 54.—R. B. P. Historia clínica. 1-1938.

1.700 gramos. 41.5 centímetros. 7 meses. Nació el 1.º de enero.

*Antecedentes hereditarios:* Madre: Primer embarazo, aborto provocado. Segundo embarazo prematuro de 6 ½ meses, feto muerto. Tercer embarazo, el actual.

7 de enero. 1.560 gramos. 7 días. Temperatura 37°4. Desciende de peso. Mal estado general. Deposiciones líquidas. Ictericia intensa.

10 de enero: 1.400 gramos. 10 días. Temperatura 37°4. Caída de peso. Los dos días anteriores fiebre hasta 38°2. Deposiciones líquidas, verdosas, con grumos. Ampollas diseminadas en miembros inferiores, descamativas. Signo de Nicolsky, positivo. Hemoterapia. Suero glucosado.

Fallece en la fecha. Diagnóstico clínico: dermatitis exfoliatriz.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

##### **Broinconeumonía necrotizante hipertóxica**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior y medio: Edema. Congestión. Focos aislados de bronquioalveolitis leucocitaria. Discreta descamación alveolar. Alveolitis albúmino-descamativas mezcladas con otras leucocitarias. Alveolitis hemorrágica en focos con intensa inyección capilar de los tabiques. Engrosamiento de tabiques por congestión y tumefacción celular de los mismos.



Lóbulo inferior: Intensa congestión. Bronquitis y bronquiolitis purulenta. Zonas extensas de alveolitis leucocitaria, escasamente descamativa, con restos de fibrina y pigmento verde obscuro en algunos alvéolos.

En este lóbulo existen campos necróticos con algunas colonias microbianas, rodeados de alveolitis hemorrágica, edema y alveolitis leucocitaria (microfotografía 4).

Varios de estos nódulos llegan hasta la pleura, dominando en estas zonas la alveolitis hemorrágica. Intensa congestión periférica rodea a estas zonas infartoides.



Microfotografía 18.—Proximidad de bronquio a pleura por incompleto desarrollo lobulillar. (Caso 49)

A) Superficie pleural. B) Bronquio. (Véase 5)

*Pulmón izquierdo*: Lóbulo superior: Enfisema agudo. Alvéolos aislados con edema marcado; alveolitis descamativa y leucocitaria. Numerosas zonas análogas peribronquicas con tendencia a reunirse en focos de 25 a 30 alvéolos, con exudación leucocitaria intensa.

Lóbulo inferior: Intensa alveolitis leucocitaria y hemorrágica, particularmente en la vecindad de los bronquios; algunos de estos focos, subpleurales. Zonas de enfisema y otras de congestión y engrosamiento celular de tabiques.

CASO 55.—T. B. Historia clínica 91-1938.  
1.320 gramos. 37 centímetros. 6 meses. Ingres a los 3 días. Nació el 28 de marzo.

*Antecedentes hereditarios:* Durante el actual embarazo la madre sufre de proceso pulmonar no bien definido.

13 de abril. Radiografía de tórax, normal.

Fallece el 11 de mayo. 1 mes y 13 días. 1.370 gramos.

Nunca presentó signos funcionales de lesión pulmonar. Desde una semana antes de su muerte algunos vómitos y temperatura subfebril. Deposiciones normales. Distrofia marcada e irreductible.

Diagnóstico clínico: Debilidad congénita.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

##### **Bronconeumonía necrotizante**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior: Tabiques engrosados. Alveolitis leucocitaria y descamativa en focos aislados y confluentes. Bronquiolitis purulenta. Algunos bronquios con un contenido amorfo con pignosis y cromatolisis nuclear, contenido bien separado de un epitelio uniestratificado cilíndrico. Próximos a estos bronquiolos, gruesos vasos linfáticos dilatados con abundantes leucocitos.

Lóbulo inferior: Alveolitis leucocitaria y descamativa, con colonias microbianas, predominando el exudado leucocitario o la descamación en las diversas zonas. Zonas bastante extensas de alveolitis albuminosa. Intensísima congestión de tabiques. Bronquitis descamativa purulenta, con depósitos necróticos y colonias microbianas.

*Pulmón izquierdo:* Lesiones análogas en ambos lóbulos.

CASO 56.—N. E. G. Historia clínica 113-1938.  
1.700 gramos. 35 centímetros. 6 meses (?). Gemelar. 11 de abril.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

22 de abril: 1.550 gramos. 12 días. Temperatura 36°6. Inapetencia.

28 de abril: 1.560 gramos. 18 días. Temperatura 37°2. Desde hace algunos días, rales medianos en vértice derecho a la inspiración profunda. No hay síntomas digestivos. Radiografía 5.

30 de abril: 1.560 gramos. 20 días. Temperatura. 36°9. Crisis de cianosis. Bradicardia. Persisten los rales. Oxígeno estomacal. Cafeína. Mejoría inmediata.

2 de mayo: 1.550 gramos. 22 días. Temperatura 36°9. Buen estado general. No ha tenido más cianosis. Llanto enérgico.

4 de mayo: Vómitos. 1.500 gramos. Temperatura 37°2. 24 días.

12 de mayo: 1.300 gramos. Temperatura 36°5. 1 mes y 2 días. Ha habido bastantes vómitos los días anteriores. Hoy menos. No tose. No tiene cianosis. Bradicardia. Palidez. Intenso soplo sistólico cardíaco. Rales suberepitantes medianos en vértice derecho. Rales gruesos y roncus en el resto de los pulmones. Cafeína. Oxígeno.

13 de mayo: 1.300 gramos. 1 mes 3 días. Temperatura 36°8. Tos; disnea; palidez.

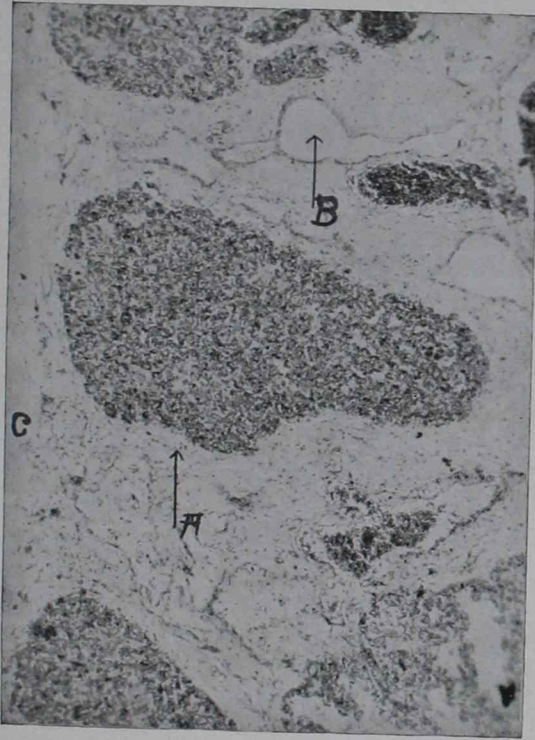
14 de mayo: 1.300 gramos. 1 mes y 4 días. Temperatura 38°. Fallece.

*Punción de foco*: Estéril.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía exudativa leucocitaria confluyente**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior y medio: Pleura edematosa. Intensa congestión. Engrosamiento de tabiques. Numerosos focos de alveo-



**Microfotografía 19.**—Lobulillos fetales no neumatizados, como brotes cordonales en el seno de una masa mesodérmica (subpleural)

A) Cordones. B) Linfáticos. C) Pleura. (Caso 48; véase 9)

litis leucocitaria, más marcados en la porción pósterosuperior. Bronquitis descamativa. Alveolitis albuminosa leucocitaria y descamativa.

En las regiones inferiores, bronquioalveolitis confluyente pseudolobular.

Lóbulo inferior: En la extremidad inferior, plegamiento de tabiques del tipo atelectásico. Bronquialveolitis confluyente leucocitaria.

En las porciones superiores, enfisema, congestión de tabiques engrosados, colonias microbianas, intensa bronquitis y alveolitis descamativa.

En algunas zonas el exudado adquiere un marcado carácter monohistiocitario, con escasos polinucleares.

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: Intensa alveolitis leucocitaria en los dos tercios superiores y porción posterior con un lóbulo cardíaco, asiento de enfisema y engrosamiento parcial de los tabiques. Focos de alveolitis fibrino-leucocitaria que confluyen a medida que ascienden. En las porciones más anteriores, congestión y alveolitis leucocitaria y descamativa.

Lóbulo inferior: Bronquitis purulenta. Alveolitis leucocitaria y descamativa. Tabiques engrosados. Congestión y discreto edema.

*Cultivo de trozo pulmonar:* Estéril.

CASO 57.—S. V. Historia clínica 123-1938.

1.100 gramos. 32 centímetros. Gemelar de 7 meses. Nació el 16 de abril.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

La niña mantiene su peso de nacimiento durante los 18 días de su vida. Monotermia.

El 26 de abril, a los 10 días de edad, se la nota ligeramente cianótica, con edema de miembros inferiores. No toma bien el alimento. Bradicardia.

Fallece el 3 de mayo, a los 18 días de edad.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

#### **Bronconeumonía exudativa leucocitaria con un nódulo abscedante subpleural**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior y medio: Enfisema. Congestión de folículos linfoides peribroncovasculares. Bronquitis descamativa. Zonas bastante extensas con pérdida casi completa de la permeabilidad alveolar, estando ocupados estos espacios por elementos descamados y otros de tipo histiocitario; estas zonas están particularmente situadas en el cuarto superior del campo pulmonar.

Lóbulo inferior: Zonas compactas análogas, separadas por otras de mayor permeabilización; las primeras ocupan preponderantemente una banda subpleural.

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior e inferior: Tabiques engrosados. Congestión de folículos linfoides peribroncovasculares. Bronquiolitis descamativa; pigmento verde obscuro en cavidad bronquial. Alvéolos con descamación a base de elementos vesiculosos que llegan a formar verdaderos islotes centrales; otros alvéolos con abundante eritrocitos. A medida que se desciende se hacen más numerosas las zonas compactas ya descritas, debido a congestión y espesamiento celular de los tabiques por movilización de los elementos mesenquimáticos.

Próximo a la extrema base, un gran foco de exudación, a base de polinucleares, con una gran colonia microbiana central, rodeado por un grueso halo congestivo. Vecinas a esta región, alveolitis leucocitaria de

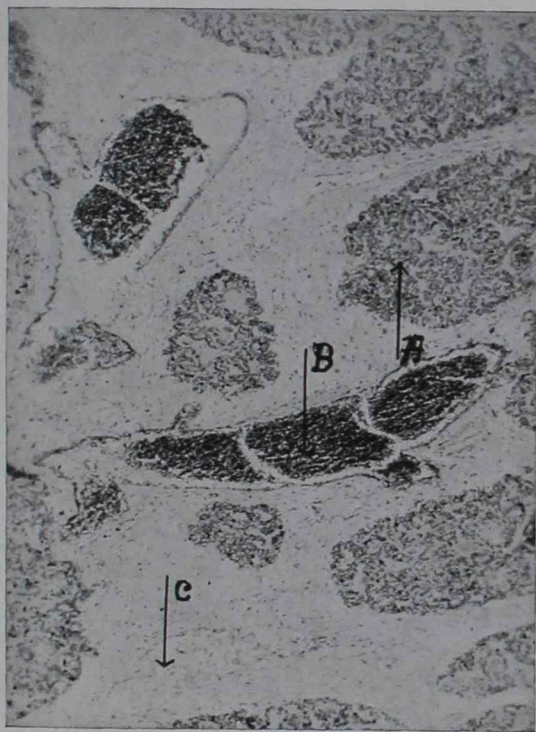
tendencia confluyente, en general próxima a los bronquios. Bronquios con extensa exudación leucocitaria y gran descamación epitelial. Zonas de alveolitis hemorrágica que, en algunos campos, llegan a tener una marcada intensidad.

Caso 59.—M. B. Historia clínica 153-1938.

2.100 gramos. 40 centímetros. 7 meses. Nació el 28 de abril.

*Antecedentes hereditarios:* Madre falleció de endocarditis séptica.

Ingresa del público a los 13 días, el 11 de mayo, pesando 1.880 gramos. Fué alimentada con leche de mujer hasta los 36 días (2.380 gra-



**Microfotografía 20.**—Imagen análoga en profundidad (vasos sanguíneos y linfáticos dilatados)

A) Lobulillos. B) Vaso sanguíneo. C) Hendidura linfática. (Caso 48; véase 9)

mos), en que se inicia alimentación mixta con babeurre con agregados. A los 2 meses pesaba 2.860 gramos. Al pesar 3.000 gramos (4 de julio; edad, 2 meses y 7 días), pasa a la Sala de Lactantes. Hasta entonces, progresa bien y está sana.

El 8 de julio, teniendo 2 meses y 10 días, presenta ligera temperatura, coriza unilateral, con secreción serosanguinolenta.

10 de julio. Temperatura, 38°3. No hay Loeffler en el exudado nasal. Examen pulmonar negativo.

12 de julio. Temperatura, 37°5. Disnea intensa. Una convulsión. Tiraje supra e infraesternal. 50 respiraciones por minuto. Palidez intensa, sin cianosis. Coriza mucosanguinolenta con gran obstrucción nasal. Submatitez en la mayor parte de los campos pulmonares. Rales húmedos, finos muy alejados a nivel de los hileos.

Fallece el 13 de julio, a los 2 meses, 16 días de edad.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

##### **Bronconeumonía exudativa leucocitaria y hemorrágica**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior y medio: Bronquitis descamativa y purulenta. Bronquiolitis purulenta. Focos extensos de bronquioalveolitis leucocitaria. Existe un predominio de localización lesional en forma de cáscara subpleural y posterior que se corre hacia los campos superiores.

Lóbulo inferior: Bronconeumonía confluyente pseudolobular; bronquitis y bronquiolitis purulentas. Focos de alveolitis hemorrágica (microfotografía 2).

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: En su mayor parte idéntico al anterior, con focos más aislados. Enfisema. Edema de pleura, con nódulos histioides linfocitarios e ingurgitación linfática próxima (microfotografía 17).

Lóbulo inferior: Además de las lesiones generales señaladas, se nota entre el exudado alveolar leucomononuclear, algunos elementos celulares grandes, con varios núcleos de protoplasma acidófilo. Movilización mesenquimática intersticial.

CASO 60.—M. L. G. Historia clínica 157-1938.

1.800 gramos. 39.5 centímetros. 6 ½ meses. Nació el 13 de mayo.

*Antecedentes hereditarios:* Primer embarazo (mayo de 1937), parto prematuro de 7 meses, con un peso de 1.400 gramos. El niño fué internado en incubadora, donde consigue alcanzar un peso de 2.500 gramos. Fué dado de alta y falleció a los 4 meses de un proceso broncopulmonar.

El actual es el segundo embarazo.

Padre adquirió sífilis a los 18 años (actualmente tiene 44); se ha hecho tratamiento constante; actualmente recibe inyecciones de bismuto.

Niño distrófico con tendencia a disminuir de peso, sin fiebre ni fenómenos gastrointestinales.

El 28 de mayo (15 días de edad), 1.680 gramos. Temperatura 37°4. Cianosis. No tose. Deposiciones normales. No hay vómitos. Rales suberepitantes medianos en base derecha.

30 de mayo. 1.620 gramos. 17 días. Temperatura 37°9. Gran disnea. Cianosis. No tose.

Examen físico igual que en la observación anterior. Fallece ese mismo día. Se le hizo caféina, aceite alcanforado, coramina, oxígeno.

Exudado nasofaríngeo: Neumococos, estafilococos y neumobacilos.

*Punción de foco*: Se aislan neumobacilos.

*Necropsia*: (Trozo de pulmón). Neumobacilos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía exudativa albúminoleucocitaria mononuclear  
(períodos iniciales)**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior: Intensa congestión. Enfisema. Bronquitis y bronquiolitis leucocitaria. Colonias microbianas. Alveolitis leucocitaria en zonas relativamente extensas; alveolitis descamativa con degeneración vacuolar de elementos descamados.

Lóbulo inferior: Intensa congestión. Enfisema. Bronquioalveolitis más aislada que en el superior, en general, en porción posterior y subpleural; intensa descamación. Enorme ingurgitación de vasos en el extremo del lóbulo.

*Pulmón izquierdo*: Lóbulo superior: Leucocitosis discreta vascular; escasos gérmenes perivasculares. Bronquitis y alveolitis albúminodescamativa; donde es escaso el exudado se adhiere a la pared alveolar. En algunos alvéolos predominan las células de revestimiento de aspecto endotelial, formando en algunos campos verdaderos colgajos. Pigmento verde obscuro en el interior de los alvéolos. Tumefacción de las células del revestimiento endotelial pleural.

CASO 63.—L. M. Historia clínica 186-1938.

1.580 gramos. 40 centímetros. 7 meses. Nació el 7 de junio.

*Antecedentes hereditarios*.—Sin importancia.

Enferma el 25 de junio. 1.530 gramos. 18 días. Temperatura 36°8.

Distrofia. Vómitos. Deposiciones líquidas, verdosas.

26 de junio: 1.490 gramos. 19 días. Temperatura 36°5. Descenso de peso. Vómitos. Deposiciones líquidas. Tose. Rales medianos, en ambas bases, en inspiración profunda. Hemoterapia.

28 de junio: 1.460 gramos. 21 días. Temperatura 36°9. No tose. No vomita. Cianosis al tomar alimento. Algunos rales subcrepitantes en ambas bases.

Fallece el 29 de junio.

*Exudado nasal*: No hay Loeffler, escasos estafilococos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía inicial en estadio septicémico (menos intensa que los casos anteriores)**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior: Intensa congestión. Enfisema. Espesamiento parcial de los tabiques. Gran congestión de las formaciones linfoideas peribrónquicas, con senos linfáticos marginales y perifoliculares con abundantes leucocitos. Bronquitis descamativa (microfotografía 8).

Lóbulo inferior: Enfisema. Espesamiento de tabiques. Zonas poco ex-

tensas, mal aireadas en su mayor parte, debido a la congestión capilar. Alveolitis descamativa y leucocitaria. Regular cantidad de colonias microbianas. Leucocitosis linfática periarterial. Bronquitis albuminosa y descamativa. Un gran émbolo microbiano en un grueso bronquio.

*Pulmón izquierdo*: Lóbulo superior: Enfisema. Congestión. Espesamiento celular de tabiques. Discreta alveolitis descamativa y albuminosa.

Lóbulo inferior: Intensísima congestión de tabiques. Alveolitis descamativa, mononuclear y macrofágica. Bronquiolitis descamativa con contenido pigmentario verde oscuro. Gérmenes en bronquiolos y en alvéolos.

CASO 64.—L. M. Historia clínica 206-1938.

1.100 gramos. 33 centímetros. 5 meses (?) 26 de junio.

28 de junio. 1.050 gramos. 2 días. Temperatura 36°6. Cianosis. No llora. Deglución deficiente.

Fallece el 29 de junio. 3 días.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

### **Bronconeumonía (por la topografía) monocelular descamativa. Gran movilización y multiplicación de las células fijas intersticiales (por congestión prolongada hipostática)**

*Pulmón derecho*: Lóbulo superior: Congestión vascular de vasos y de tabiques; espesamiento celular de los mismos con disminución parcial de la luz. Edema de pleura.

Lóbulo inferior: Zonas extensas en las que no se reconocen los alvéolos ni bajo la forma de hendidura; sólo se visualizan los vasos y los bronquios; el resto está ocupado por elementos de tipo histiocitario, en su mayor parte ovalados, fusiformes. Congestión capilar. Escasa exudación albuminosa en alvéolos periféricos, los que ya, con mayor permeabilidad, presentan elementos mononucleares en algunos campos verdaderas prolongaciones celulares (alveolitis mononuclear).

*Pulmón izquierdo*: Lóbulo superior: Espesamiento de tabiques con congestión análoga a la ya descrita. Bronquios y vasos, nada de particular. Intensa congestión de ganglios peribronquicos.

Lóbulo inferior: Zonas extensas con desaparición de las hendiduras alveolares, sobre todo en la proximidad de la pleura, con gran congestión y gran espesamiento celular del tabiques en general, de tipo mesenquimatoso redondo celular (movilización debida a congestión prolongada).

CASO 66.—H. M. Historia clínica 212-1938.

2.000 gramos. 43 centímetros. 7 ½ meses. Nació el 18 de junio.

*Antecedentes hereditarios*: Sin importancia.

Ingres a los 10 días de edad, en hipotermia (35°4) y con bradicardia.

14 de julio: 2.000 gramos. 26 días. Temperatura 36°8. Distrofia.

Examen pulmonar, negativo (radiografía 7). Hemoterapia hasta el 18 de julio (2-2-2-2-3 cc.) como estimulante.

11 de agosto. Alta. 1 mes y 23 días. 2.800 gramos.



18 de agosto. Reingresa. 2.800 gramos. 2 meses. Temperatura, 38°  
Desde cinco días antes, coriza, tos, fiebre. Cianosis. Disnea. Rales subcrepitantes medianos en ambos hemitórax, por detrás. Coramina. Oxígeno. Radiografía 8.

19 de agosto: Transfusión: 10 c. endovenosa.

21 de agosto: 2.040 gramos. 2 meses y 3 días. Temperatura 36°2.  
Cianosis intensa. Disnea marcada. Tos. Suero humano: 8 cc.

2 de agosto: 2.040 gramos. 2 meses y 4 días. Temperatura 38°. No hay vómitos. Deposiciones normales. Iguales síntomas funcionales. Soplito tubario por detrás, lado derecho. Rales subcrepitantes en el resto del pulmón. Oxígeno; tónicos cardíacos; transfusión; seroterapia humana.

Fallece el 23 de agosto a los 2 meses y 5 días de edad.

*Exámenes de laboratorio:* Exudado nasal: neumococos. Estado faríngeo: neumococos; bacilos de Pfeiffer. Hemocultivo: negativo. Trozo pulmonar: neumococos; bacilos de Pfeiffer.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

##### **Bronconeumonía exudativa albúminofibrinomonocitaria. Bronquitis descamativa albuminosa, parcialmente obliterante**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior: Edema con escasos elementos figurados. Alveolitis descamativa y leucocitaria, parcialmente fibrinosa. Alveolitis macrofágica descamativa con elementos que provienen con toda claridad del intersticio. Bronquitis purulenta. Bronquitis albuminosa y descamativa, parcialmente obliterante. Movilización histiocitaria pleural.

Lóbulo inferior: Mayor congestión y edema. Zonas con poca permeabilidad alveolar por congestión y ligero espesamiento de tabiques.

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: Bronquiolitis fibrinoleucocitaria. Alveolitis albúmino leucocitaria y descamativa. Intensa congestión. Enfisema.

Lóbulo inferior: Bronquitis purulenta. Intensa alveolitis leucocitaria: lesiones extendidas a casi todo el lóbulo, dominando el exudado leucocitario sobre la alveolitis descamativa.

CASO 67.—J. C. C. Historia clínica 260-1938.

1.930 gramos. 43 centímetros. 7 ½ meses. Gemelar. Nació el 26 de julio.

Ingres a los cinco días.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

5 de agosto: 2.000 gramos. 10 días. Temperatura 37°2. No toma el alimento. Crisis de cianosis. Ictericia. No vomita. Deposiciones normales.

8 de agosto. 2.000 gramos. 13 días. Temperatura 37°6. Crisis de cianosis. Examen pulmonar, negativo.

11 de agosto: 2.020 gramos. 16 días. Temperatura 37°6. Ligera cianosis; quejidos. No hay disnea. Rales subcrepitantes medianos en base derecha.

Exudado faríngeo: Estafilococos, neumococos y bacilos de Loeffler.  
Tratamiento: Hemoterapia, cafeína, adrenalina, oxígeno.

# Cuadro - Resumen de

N.º de orden	Nombre	H. Clínica	Año	Peso nacimiento	Edad del embarazo	Antecedentes maternos	Edad iniciación de neumo patía	Temperatura	Disnea	Tos	Cianosis	Coriza	Signos físicos	Distrofia
1	R. M. S.	19	1930	2420	8 m.			++	+	+	+		+	+
2	J. D.	53	1930	1950	7½ »			++	+	+			-	no
3	L. H.	70	1930	2020				(1)	+			+	+	+
4	M. R. M.	109	1930	1500				(1)			+		+	+
5	M. V. P.	119	1930	1860				+	+	+	+		+	+
6	J. A.	138	1930	1540				-	+	+	+		+	no
7	C. A. L.	94	1931	2080	8 »		14 d.	-	+	+	+		+	+
8	E. G.	131	1931	?	?		20 d.	(1)	+		+		+	-
9	E. I.	203	1932	1980			36 d.	(1)	+	-	+	+	+	+
10	G. Z.	14	1933	?	7 »	Sífilis probable.	3 m.	+	+		+	+	+	+
11	S. M. D.	71	1933	2050	7 »	Sífilis	4½ m.	+	+	+	-	no	+	+
12	M. E. L.	208	1933	?	7 »		1 m.	+	-	+	-	-	-	+
13	M. L. Z.	286	1933	1900	7½ »		4 m.	+	-	-	-	-	+	+
14	C. N. M.	304	1933	1600	7 »		18 d.	-	-	+	-	-	+	+
15	M. V. M.	307	1933	?	8 »	H. S. probable.	20 d.	+	+	+	+	+	++	no
16	A. O.	121	1934	1760	7 »			+	+	+	+		+	no
17	D. R.	164	1934	2580	8½ »			++	+		+		-	+
18	J. C.	185	1934	2080	7 »			+			+		?	+
19	R. A.	208	1934	1840	7 »			+	+		-		+	+
20	R. C.	220	1934	1830	7 »			+			+		?	+
21	L. A.	226	1934	1990	7 »	Sífilis probable.		+	-		+		+	+
22	A. J. V.	232	1934	1650	7 »			++	+		+		+	+
23	C. N. A.	243	1934	1800	7 »	Preeclámtica; † después cesárea.		+	+	+			+	+
24	G. R.	264	1934	2150	8 »			+	+	+	+	+	+	+
25	F. N.	266	1934	1800	7 »	Sífilis probable.	15 d.	+	+	+	+	+	+	+
26	J. R.	48	1935	1720	7 »			+	-	+	+	-	+	+
27	R. G.	241	1935	?	?			++	+		+		+	-
28	J. C. M.	246	1935	?	?			+	+	+			+	-
29	J. L. B.	58	1936	1980	7½ »		3m20d	+	+	+	+	-	++	no
30	C. A. G.	122	1936	1600	7 »			-	+	+	+	+	++	+
31	E. B. C.	163	1936	1370	6½ »			++	-	-	+	-	+	+
32	E. V.	166	1936	1650	6½ »	Sífilis		+	+	+	+	+	+	+
33	J. C. F.	179	1936	1450	6½ »			+	+	-	+	-	-	+
34	I. L. M.	189	1936	2020	7 »			+	+	-	+	-	+	-
35	H. F. C.	247	1936	2400	8 »			+	-	+	-	+	+	+
36	M. A. G.	249	1936	1860	7 »	Gestosis		+	+	+	+	+	+	+
37	C. F.	273	1936	1970	7 »			+	-	-	-	+	+	+
38	S. A. I.	206	1937	2050	7 »	Sífilis probable.						+	-	
39	A. L.	306	1937	1800	7 »		26 d.			+		+	+	no
40	M. P.	338	1937	2280	7½ »	Sífilis probable.		-	+	-	+	-	+	+
41	A. R.	341	1937	1660	7 »			+	-	-	+	-	++	+

# los casos estudiados

Diarrea	Vómitos	Rayos X	Evolución en meses (m.) o días (d.)	NECROPSIA	OBSERVACIONES
+	++	no	Fallece, 24 d.	no	Gemelar
-	-	no	Fallece, 21 d.	Bronconeumonía	Gemelar
-	+	no	Fallece, 1m. 15d.	no	
-	+	no	Fallece, 1 m.	no	
+	+	no	Fallece, 13 d.	no	
+	-	no	Fallece, 24 d.	no	
+	-	no	Fallece, 19 d.	no	Gemelar
-	+	no	Fallece, 20 d.	no	Ingres a los 20 d. (2.000 gs.).
-	+	no	Fallece, 1m. 6d.	Bronconeumonía	Se dió de alta en buena cond. a los 33 d. Reingr. enf. 3 d. desp. Ingres a 22 d. (2.460 gr.). Evolución aparente 24 h.
+	+	no	Fallece, 3 m.	Neumonía	Ingres a 5 d.
-	-	no	ALTA, 6½ m.	-	Ingres a 27 d. (2.000 gs.).
-	+	si	ALTA, 2½ m.	-	Trilliza
+	+	no	Fallece, 4m. 6d.	Bronconeumonía	
++	+	no	Fallece, 18 d.	no	
-	-	si	ALTA, 1m. 10d.	-	Ingres a 20 d. (2.640 gs.). En la misma habit. niño de 3½ a. con bronconeumonía.
-	-	si	Fallece, 56 d.	Bronconeumonía (Dr. Colillas).	
+	+	si	Fallece, 22 d.	no	
-	+	si	Fallece, 8 d.	Pleur. purulenta. Bronconeumonía. Pericarditis.	
-	+	si	Fallece, 48 d.	no	
-	++	no	Fallece, 6 d.	Bronconeumonía	
++	+	si	Fallece, 15 d.	no	
-	-	no	Fallece, 46 d.	no	
+	+	si	Fallece, 21 d.	no	Ingres a 2 d.
++	++	no	Fallece, 3m. 7d.	no	
-	-	no	ALTA, 3m. 21d.	-	
-	+	si	ALTA, 2m. 3 d.	-	
-	+	no	Fallece, 20 d.	no	Gemelar. Ingres a 17 d. (1.920 gs.).
-	-	no	Fallece, 23 d.	no	Ingres a 20 d. (1.920 gs.).
-	-	si	ALTA, 6 m.	-	Gemelar
++	++	no	Fallece, 1m. 8 d.	Bronconeumonía	Labio leporino y físur a de paladar.
+	+	si	Fallece, 20 d.	-	Ingres a 2 d. Pénfigo banal a los 6 días.
+	+	si	Fallece, 2m. 6d.	Peritonitis purulenta.	
-	+	no	Fallece, 8 d.	Bronconeumonía	
-	+	no	Fallece, 4 d.	no	
-	+	si	ALTA, 36 d.	-	
-	+	no	Fallece, 27 d.	Bronconeumonía	Ingres a los 5 d.
-	+	no	Fallece, 13 d.	Bronconeumonía	
-	-	no	Fallece, 2m. 12 d.	Bronconeumonía broncógena (período reciente).	Cardiopatía
-	-	si	ALTA, 45 d.	-	
-	-	si	Fallece, 20 d.	Bronconeumonía en período septicémico.	Ingres a los 10 d.
-	-	-	Fallece, 23 d.	Bronconeumonía broncógena.	Ingres a los 20 d.

Cuadro - Resumen de los

N.º de orden	Nombre	H. Clínica	Año	Peso nacimiento	Edad del embarazo	Antecedentes maternos	Edad iniciación de neumopatía	Temperatura	Disnea	Tos	Cianosis	Coriza	Signos físicos	Distrofia
42	A. V.	355	1937	1260	7 m.									
43	J. V.	356	1937	1750	7 »									
44	J. M. A.	411	1937	1200	6 »			+	-	-	-	-	+	++
45	J. C. P.	418	1937	1500	7 »									
46	J. S.	420	1937	1550	6 »	Flujo; hemorr. antes del parto.						+		
47	R. P.	421	1937	1930	7 »			+	-	-	-	-	++	+
48	M. E. S.	438	1937	1400	7 »			+	-	-	-	-	+	-
49	M. P. S.	439	1937	1300	7 »			+	-	-	+	-	-	+
50	C. F.	441	1937	1800	7 »	Sífilis		-	-	-	+	-	-	+
51	A. J. C.	458	1937	1450	7 »	Gestosis								
52	P. F.	467	1937	1900	7 »			-	-	-	+	-	-	+
53	J. R. F.	539	1937	1470	7 »			+	-	-	+	-	-	+
54	R. B. P.	1	1938	1700	7 »			+					-	+
55	T. B.	91	1938	1320	6 »			+					-	+
56	N. G.	113	1938	1700	6½ »				+	+	+		+	+
57	S. V.	123	1938	1100	6 »								-	+
58	O. V.	128	1938	1550	6½ »	Sífilis probable.							+	+
59	M. B.	153	1938	2100	7 »	Endocard. séptica.		+	+			++	+	no
60	M. G.	157	1938	1870	7 »			-	+		+		++	+
61	Z. T.	158	1938	1800	7 »	Sífilis				+			+	+
62	J. Y.	159	1938	2000	7 »						+		+	+
63	L. M.	186	1938	1580	7 »					+	+		+	+
64	L. M.	206	1938	1100	5 »							+		-
65	M. L. O.	209	1938	2220	7½ »		2 m.	++	+	+	+	+	++	++
66	H. M.	212	1938	2000	7½ »			+	+	+	+	+	++	+
67	J. C.	260	1938	1930	7 »			+			+		+	+
68	M. Ll.	263	1938	?	7 »	Sífilis					+		+	+

casos estudiados (continuación)

Diarrea	Vómitos	Rayos X	Evolución en meses (m.) o días (d.)	NECROPSIA	OBSERVACIONES
		no	Fallece, 2 d.	Distelectasia	
		no	Fallece, 2 d.	Alveolitis hemorrágica y fibrinosa en focos.	
++	-	no	Fallece, 11 d.	no	
		no	Fallece, 12 horas	Broncoalveolitis albúmino-descamativa.	Gemelar
		no	Fallece, 1 d.	Distelectasia	Convulsiones
+	+	no	ALTA, 44 d.	—	
-	-	no	Fallece, 2 d.	Bronconeumonía monoleucoc. Alveol. albúmin. Cong. con exudación inicial.	Trilliza
-	-	no	Fallece, 3 d.	Bronconeumonía difusa bilateral a pred. hemorrágico.	Trilliza
-	+	no	Fallece, 15 d.	Bronconeumonía leucoc. hematógena en estadio sépticémico.	
		no	Fallece, 1 d.	Bronconeumonía período congestivo inicial.	
-	-	no	Fallece, 20 horas	Bronqueoalveolitis albúm. fibrinosa.	Hemorragia meníngea.
-	-	no	Fallece, 9 d.	Bronquitis exudat. descamativa con focos aislados de alveol. hemorrágica.	
+		no	Fallece, 10 d.	Bronconeumonía necrotizante hipertóxica.	Dermatitis exfoliativa.
	+	no	Fallece, 43 d.	Bronconeumonía necrotizante.	Ingresas 3 d.
	+	si	Fallece, 1m. 4 d.	Bronconeumonía exud. leucoc.	Gemelar
		no	Fallece, 18 d.	Bronconeumonía exud. leucoc. con nódulo abscedante sub-pleural.	Gemelar
		si	Fallece, 21 d.	—	
		no	Fallece, 1m. 15d.	Bronconeumonía exudativa leuco-hemorrágica.	Ingresas 13 d.
		no	Fallece, 17 d.	Bronconeumonía exudativa inicial.	
+	+	no	Fallece, 1m. 15d.	—	
		no	Fallece, 10 d.	—	Ingresas 12 d.
+	+	si	Fallece, 21 d.	Bronconeumonía inicial. Estado sépticémico.	
		no	Fallece, 3 d.	Neumonía distelectática.	
++		no	Fallece, 16 d.	—	Cuadro tóxico.
		si	Fallece, 2 m. 5 d.	Bronconeumonía exudat. albú-fibrin. monocit.	Ingresas 10 d. De alta 2 m. en buenas condic. Vuelve enseguida con bronconeumonía.
		no	Fallece, 15 d.	Bronconeumonía; alveolitis con células gigantes.	Ingresas 5 d.
		si	Fallece, 13 d.	—	Ingresas 5 d.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

**Bronconeumonía; obliteración bronquial (bronquitis con células gigantes; alveolitis macrófaga con células gigantes)**

*Pulmón derecho:* Lóbulo superior: Enfisema discreto. Espesamiento de tabiques. Alveolitis descamativa con grandes células acidófilas mononucleares. Bronquios que además de las lesiones descamativas con gérmenes habituales, muestran algunas células multinucleares epiteliales; y otros, con desaparición de su luz a base de elementos mononucleares alargados, fusiformes u ovalados, con aspecto de tejido conjuntivo joven por su polimorfismo. Algunos de los núcleos de estos elementos están vacuolados, lo que indicaría un proceso degenerativo nuclear.

Lóbulo inferior: Idéntico aspecto, con alveolitis albuminosa descamativa y macrófaga; estos últimos elementos con abundante pigmento hemático en su interior (microfotografía 13).

*Pulmón izquierdo:* Lóbulo superior: Enfisema parcial. Disminución de la luz alveolar por espesamiento celular de los tabiques. Alveolitis descamativa multinucleada. Varios bronquios de distinto tamaño obliterados por proceso en parte obliterante y en parte descamativo (microfotografías 14 y 16), algunos con gérmenes y pigmento verde oscuro (reacción de cuerpo extraño (?). Escasos alvéolos con exudado leucocitario, siendo particularmente marcada en este lóbulo la reacción alveolar a base de grandes macrófagos que forman aquí verdaderos islotes. Intensa congestión. Enfisema aislado.

Lóbulo inferior: Enfisema aislado. Espesamiento celular de los tabiques. Abundantes células gigantes y macrófagos vacuolados (alveolitis macrófaga y mononuclear; microfotografía 11).

---

## Cuerpos extraños esofágico y vesical en niños de 5 meses y 4 años respectivamente

por los doctores

**Humberto I. Notti**  
Jefe del Servicio

**Arturo Ceresa**  
Médico interno

**Alejandro Rívero Laza**  
Médico agregado

Los cuerpos extraños, visibles o no a los rayos X, son muy frecuentes en el organismo de los niños.

Esta publicación tiene por finalidad presentar dos casos de cuerpos extraños cuya localización no es frecuente observar y además, han sido extraídos por procedimientos discutibles, pero el éxito obtenido en ambos casos nos demuestra que son dignos de tenerse en cuenta.

Las historias clínicas son las siguientes:

M. E. P., 5 y  $\frac{1}{2}$  meses, argentina. Peso: 6.800 grs. Historia N.º 49. Niña que ingresó el 2 de agosto de 1938 y se le dió alta el 11 del mismo mes.

*Diagnóstico:* Cuerpo extraño (alfiler de gancho) en  $\frac{1}{3}$  inferior de esófago.

*Antecedentes hereditarios:* Padres están vivos y dicen ser sanos. Fueron 6 hermanos, 4 fallecidos en primera infancia. No abortos. Durante este embarazo se le hizo tratamiento específico.

*Personales:* Nacida a término. Parto normal. Crianza materna.

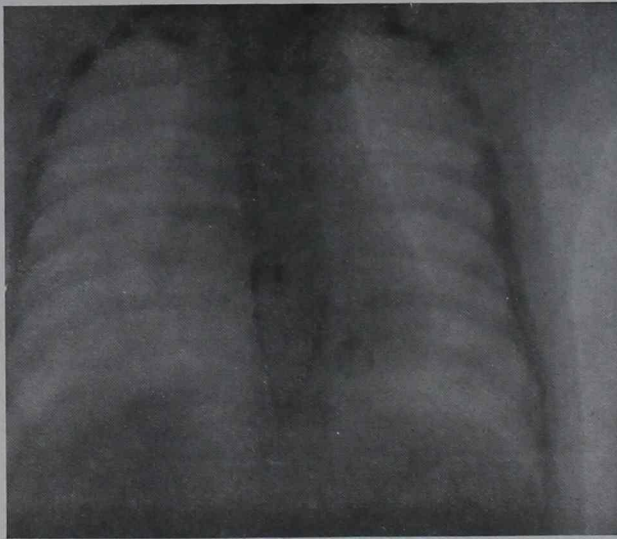
*Enfermedad actual:* El día 26 de julio de 1938, observan los padres que la niña se llevaba a la boca un alfiler de gancho. Inmediatamente tratan de extraerlo, no consiguiéndolo, pues ya había pasado al esófago. Llevada a la Asistencia Pública es enviada al Dr. Italo Filippini, quien al hacer una radioscopia observa el cuerpo extraño en tercio inferior de esófago. Este colega la sigue observando a rayos conjuntamente con el Dr. Renato Marra, haciendo la radiografía que acompaño y hasta tres

radioscopias diarias, notando que el alfiler de gancho no sufría ninguna modificación en su posición.

El día 28 de julio, el Dr. Filippini la envía con la radiografía e informes radioscópicos al consultorio particular de uno de nosotros (Dr. Notti), solicitando opinión. El doctor Notti, aconseja seguir esperando, controlando clínica y radioscópicamente, pues la enfermita conserva buen estado general. Se le administra novatropina y vaselina líquida.

El 1.º de agosto la enfermita tiene 37°2 de temperatura, estaba molesta y ligero sopor, quejándose continuamente hasta el momento de la intervención que se efectúa en el día 2 de agosto.

Los exámenes radiológicos demuestran al Dr. Filippini, que el cuerpo extraño no ha cambiado de posición.



*Operación:* Día 2 de agosto. Cirujano: Dr. Humberto J. Notti. Ayudantes: Dres. Horacio Ferrer y Abraham Grinfeld. Anestesia: Eter y anhídrido carbónico.

Se introduce una sonda Nelaton hasta estómago. Laparatomía media supraumbilical. Apertura de estómago entre curvadura mayor y menor. Siguiendo la sonda con el índice izquierdo se introduce en el cardias. Con la mano derecha se lleva la punta de una pinza de Kerr hasta cardias, teniendo como guía el índice izquierdo. Se toma el alfiler de gancho y se extrae. Peritonización. Cierre en 2 planos.

*Postoperatorio:* Inmediatamente después de la operación se hace una transfusión de 50 c.c. sangre de la abuela, por el seno longitudinal. Posteriormente se le inyecta suero glucosado y fisiológico y se le hacen enemas con agua fría.

Agosto 3 de 1938: 38°7 de temperatura; ha tenido algunos vómitos;



buen estado general. Se le da leche materna por cucharaditas y agua con glucolin.

Agosto 4: Sigue igual. Temperatura 37°2 y 37°5.

Agosto 5: Buen estado general. 38°5 temperatura.

Los días siguientes se acentúa la mejoría y disminuye la temperatura.

Agosto 11: Se sacan los puntos de crin de la piel. Se entreabre la herida superficial. Curaciones con bálsamo del Perú.

Estando la madre enferma se da de alta a la niña para ser traída diariamente al Servicio para curación. El 20 de agosto se da alta sana. Se alimenta bien con leche de la madre. Defeca 2 ó 3 veces diarias. Se empieza tratamiento con lactato de mercurio que debe suspenderse porque provoca diarrea. A los pocos días se inicia una serie sulfarsenol que tolera perfectamente.

Febrero 12 de 1939: Niña en buen estado general. Ha seguido desarrollándose bien a pesar de haber tenido una fuerte gripe con bronquitis y otitis media supurada.

B. E. F., 4 años, 4 meses, argentina. Historia N.º 64. Niña que ingresó el 4 de setiembre de 1938 y se le dió de alta el 11 del mismo mes.

*Diagnóstico:* Cuerpo extraño (clip para el cabello) en vejiga.

*Antecedentes hereditarios:* 4 hijos; 2 muertos en la primera infancia.

*Antecedentes personales:* Sarampión. Varicela. Coqueluche.



*Enfermedad actual:* El día 4 de setiembre, a las 11 horas, estando aún en cama, la madre se despierta a los gritos de la niña, quien decía que el clip que tenía en la cabeza se lo había llevado en medio de sus piernas, mostrando con el dedo sus órganos genitales. La niña estaba

desesperada porque decía le clavaba adentro. La lleva la madre a la Asistencia Pública de donde la envían al Servicio de Niños.

*Estado actual:* Buen estado general. Psiquis superior a la correspondiente a la edad. Se hace una radioscopia comprobándose el cuerpo extraño en región retropúbica. Al tacto rectal, con palpación bimanual, se palpa el clip.

Se hacen 2 radiografías y se decide extraer el cuerpo extraño actuando los Dres. Humberto J. Notti y Arturo Ceresa.

Anestesia general con éter y anhídrido carbónico.

Se llena la vejiga con suero fisiológico esterilizado.

Se coloca el tubo de rayos X a nivel del sacro-coxis. Se introduce por uretra una de las pinzas del esofagoscopio para extraer cuerpos extraños. Observando a rayos el clip se toma por uno de los extremos y se extrae.

*Postoperatorio:* Normal. Se efectúa análisis de orina (Dr. Castillo) el día 6 de setiembre, siendo normal. Se hacen 2 nuevos análisis posteriormente: normales.

Se tiene en observación hasta el día 11 de setiembre en que es dada de alta sana.

La observación de la niña se hizo más que por su estado local y general, desde el punto de vista de la costumbre que podía tener de llevarse cuerpos extraños a sus órganos genitales. No se pudo comprobar manifestación alguna de onanismo.

---

## Invaginación por pólipo intestinal (\*)

por los doctores

Fernando Schweizer y Alfredo Llambías

Si bien en la segunda infancia puede observarse la invaginación intestinal, con caracteres iguales a la de los lactantes, es habitual o por lo menos más frecuente en ella, que tenga como causa la existencia de cuerpos extraños, de divertículos de Meekel, o tumores intestinales. Entre estos deben considerarse los pólipos del intestino grueso, cuya frecuencia es relativa. Su localización más frecuente es en la última porción del intestino grueso, siendo su tratamiento sumamente sencillo y de resultado definitivo. En orden de menor frecuencia se encuentran las demás porciones del colon, pudiendo ser únicos o bien múltiples hasta el punto de tapizar la superficie de la mucosa, constituyendo la poliposis intestinal.

Vamos a ocuparnos solamente de los casos de pólipo aislado del intestino grueso y en su relación posible con la invaginación intestinal. Ellos son habitualmente pediculados, y es fácilmente comprensible que puedan ser los causantes de una invaginación intestinal coloclíca. Los movimientos peristálticos del intestino provocan la progresión del tumor, como si se tratara de un cuerpo extraño, y por su pedículo determina la producción de la invaginación.

Conviene hacer notar que el "budín" no adquiere el tamaño que puede alcanzar en las invaginaciones agudas del lactante, debido al proceso de coalescencia que sufre el intestino grueso; dando mayor fijeza a sus distintos segmentos.

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 11 de abril de 1939.

Andrew Fowler relata el caso de una niña de 6 años, que le fué enviada con una historia de dolores abdominales vagos y que tenía vómitos esporádicamente; además era estreñida y las materias fecales se presentaban teñidas de sangre en ciertas ocasiones. El abdomen era algo sensible en la zona apendicular. Como el examen con bario no ilustrara desde el punto de vista del diagnóstico, la enferma fué llevada a la mesa de operaciones, con la presunción diagnóstica de apendicitis y pensando en la posible existencia de un pólipo intestinal. En la laparotomía se comprobó que el apéndice estaba ligeramente inflamado; una vez extirpado, se exploró el intestino grueso y en la mitad del transverso, se encontró una masa redondeada, de unos tres cuartos de pulgada aproximadamente. El autor dice haber visto en este momento, cómo a causa de la contracción intestinal, se producía una invaginación colocolica. Mediante una pequeña apertura de la pared, se procedió a la extirpación del pólipo, el que tenía un largo pedículo. La niña curó perfectamente.

A continuación relatamos la historia clínica de la enferma observada por nosotros:

Se trata de una niña de cuatro años de edad, que desde hace aproximadamente un mes y medio se queja de dolores de vientre, los que se acompañan de deposiciones sanguinolentas. Fué examinada por un colega, el que la trató como una enterocolitis. Indicó la conveniencia de hacer un examen de las materias fecales, en las que se encontró la entameba histolítica. En base a tal examen, le instituyó el tratamiento emético. El 2 de octubre de 1936, a las pocas horas de haber ingerido una dosis de aceite de ricino, es presa de violentos dolores abdominales que se acompañaron de vómitos. A partir de ese momento no tuvo deposiciones, expulsando solamente mucosidades y sangre. En tales condiciones pasó la tarde de ese día y el siguiente. Le prescribieron láudano por ingestión y por enema sin que se consiguiera calmarle los dolores. Por el contrario estos fueron en aumento, hasta el punto de no poder conciliar el sueño. A las 48 horas de la iniciación del proceso, es llevada al consultorio de uno de nosotros (Dr. F. Schweizer). Se puede ver que la criatura está sumamente inquieta, agitando sus miembros continuamente. A pesar de las dificultades existentes, se palpa una tumoración en la fosa ilíaca izquierda, de forma alargada y que se prolonga hacia el flanco del mismo lado. Tiene los caracteres de un "budín" de invaginación. Durante el examen expresa el deseo de mover el vientre y es llevada al W. C. comprobándose que solo expulsa mucosidades y sangre roja. Se hizo a renglón seguido un tacto rectal, pudiéndose palpar una pequeña tumoración en la parte izquierda del fondo de saco de Douglas.

Se hace el diagnóstico de invaginación intestinal y se decide intervenir de inmediato.

Operador: A. Llambías; Ayudante, Dr. Mugaburo; anestesia etérea. Laparotomía mediana infraumbilical. Abierto el vientre aparecen las ansas delgadas dilatadas, habiendo líquido claro en pequeña cantidad. Se va en busca del colon descendente y al exteriorizarlo se ve una invaginación colocolica que se desinvagina con toda facilidad. El hecho de no ser una invaginación apretada explica la ausencia de lesiones macroscópicas de la pared intestinal. Sólo se observa un edema poco pronunciado.



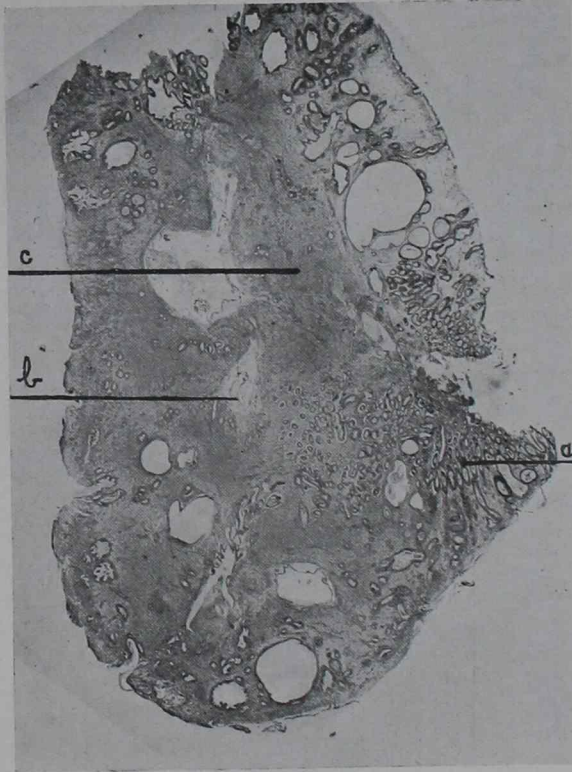
Microfotografía 1.—Objetivo Zeiss. 10. Ocular complanático. 2. Cámara 35 cm. a) Fibras musculares. b) Glándulas

El examen de la porción invaginada, permite palpar una tumoración del tamaño de una aceituna grande. Al hacerla progresar hacia el colon ilio-pelviano, se reproduce la invaginación, maniobra que se repite dos o tres veces. Previa coproéctasis, se hace una enterotomía longitudinal de tres centímetros, viéndose un pólipo de color rojo vivo y bien pediculado. Se hace la sección del pedículo al ras de la mucosa, colocándose un punto de catgut para cohibir una pequeña hemorragia. Se hace la sutura del co-

lon en tres planos, en dirección perpendicular a la luz intestinal. Cierre del vientre.

El postoperatorio, algo afligente en las primeras horas, debido al intenso grado de intoxicación, evolucionó después sin inconvenientes, siendo dada de alta a los ocho días.

El examen anatómopatológico del tumorcito fué realizado por el Prof. Domingo Mosto. El informe dice así: Se observa un tumor poliposo, constituido por una neoformación glandular que se desarrolla en medio de un estroma, constituido por tejido conjuntivo, vasos y fibras mus-



**Microfotografía 2.**—Objetivo Zeiss Mikrotar. Cámara 39 cm.  
Corte del pólipo, con: a) Glándulas. b) Vasos sanguíneos. c) Estroma conjuntivo-muscular

culares. Estas últimas son escasas y se disponen alrededor de los vasos sanguíneos. El tejido conjuntivo es laxo y disociado por edema, viéndose numerosos focos hemorrágicos. La proliferación glandular se hace a expensas de glándulas intestinales, con células cilíndricas con cálices mucosos, y gran cantidad en hipersecreción. En la perifería está rodeado por un epitelio cilíndrico de aspecto semejante al del intestino. Se hace el diagnóstico de pólipo intestinal fibromióadenomatoso del tipo I de Sch-

mieden y Whesthues, con hemorragia y edema. Pueden verse las dos microfotografías que acompañan el informe.

*En resumen:* Se trata de una niña con un padecimiento abdominal, caracterizado por dolores de tipo cólico, y en cuyas deposiciones se observan mucosidades sanguinolentas. El examen de las materias fecales justifica el tratamiento emetínico. No obstante, la grave complicación acaecida, pone sobre la pista del verdadero diagnóstico.

La relativa frecuencia de los pólipos intestinales, nos autoriza a recomendar que se agoten los procedimientos diagnósticos, a pesar de que el examen de laboratorio oriente hacia otras etiologías. Se han recomendado las radiografías del intestino con impregnación de la mucosa, aunque son más aplicables en los casos de poliposis múltiple.

Desde el punto de vista quirúrgico, en los casos en que no hay alteraciones de la pared intestinal, como en el nuestro, debe hacerse en poco tiempo el mínimum de operación. En los niños, la resección intestinal es seguida de una gran mortalidad, por tal motivo, si hubiera lesiones graves de la pared, o bien la desinvaginación no fuera posible, lo mejor es proceder a la exteriorización del "buddin", y luego hacer en un segundo tiempo el cierre del ano contra natura.

#### BIBLIOGRAFIA

Fowler Andrew.—Intestinal polypus and intussuscepción. "B. M. Y.", 60:61:1933.

---

## Congresos Nacionales y Extranjeros

---

### X CONGRESO FRANCES DE PEDIATRIA

PARIS, 27 - 29 OCTUBRE de 1938

---

#### 1.º Comunicación

#### LA ANEMIA GRAVE DE LA PRIMERA INFANCIA

*Weill L.*—La relatora recuerda que la clasificación de las anemias se basa clásicamente en el examen de sangre y en el hemograma. Se pueden distinguir:

- 1.º Una anemia simple con disminución de la hemoglobina y del número normal de glóbulos rojos (tipo clorótico).
- 2.º Una forma ortoplástica caracterizada por la aparición de hematíes nucleados, con polieromatofilia, anisocitosis y aumento en el lactante de los leucocitos.
- 3.º Un estado metaplástico con hematíes nucleados mucho más voluminosos que normalmente, anisocitosis, polieromatofilia, poiquilocitosis y aparición de formas jóvenes de glóbulos blancos; mielocitos neutrófilos, mieloblastos.

#### *I. Forma hematológica de la anemia grave de la primera infancia*

1.º *La anemia grave de tipo pernicioso.*—La anemia perniciosa progresiva fué descrita por Biermer en el año 1868. Está caracterizada por una profunda anemia, evolucionando progresivamente hacia la muerte. Anteriormente se creía que tal forma no existía en el lactante (*Escherich, Baginski*). En 1923, *Tixier* demostró que había que tenerla en cuenta también en el lactante; *Ducas y Jacquet* han reunido una treintena de casos.

a) *Forma plástica:* La forma plástica de *Vaquez y Aubertin*, o bien forma metaplástica de *Erlich* presenta un comienzo insidioso. Durante el período de estado, se constata palidez de la piel y de las mucosas, hinchazón de la cara, edema de los maleolos, trastornos gastrointestinales, vómitos, diarrea profusa, estomatitis. La fiebre aparece pronto o tarde.



El examen hematológico muestra una fuerte disminución de los glóbulos rojos, inferior a 2.000.000. La hemoglobina puede estar muy disminuida

El valor globular clásicamente aumentado en el adulto, lo es menos en el niño (Woringer). Existe anisocitosis, poiquilocitosis y policromatofilia. Los glóbulos rojos son megalocitos muy voluminosos, con frecuencia hasta nucleados. En general se encuentra una leucocitosis acentuada, con mononucleosis; otras veces una leucopenia. Se encuentran numerosos mielocitos.

La evolución es fatal, no obstante las remisiones de corta duración.

La patogenia es desconocida. La obscuridad del origen hace describir una forma criptogenética.

b) *Forma aplásica*: Descrita por primera vez en el adulto por Erlich, en 1888, es menos rara en el lactante. Está caracterizada clínicamente por una anemia grave, una púrpura hemorrágica y una necrosis difterioide; anatómicamente por una aplasia de la médula ósea.

El hígado y el bazo son casi siempre normales. No existe ningún antecedente que pueda explicar la anemia.

Esta forma está caracterizada por una triada hematológica: eritropenia acentuada (los glóbulos rojos pueden ser 1.000.000, 600.000), con 10-15 % de hemoglobina; leucopenia marcada con linfocitosis y granulocitopenia, trombopenia.

Evolución, aguda y febril y más bien rápida como la de la leucemia aguda. Es fatal y no modificada por la transfusión ni la hepatoterapia; es una enfermedad de la cual se ignora la etiología, parece primitiva, criptogenética.

2.º *La anemia pseudoleucémica de Von Jacksch-Hayen y Luzet*.—Esta anemia que sobreviene entre los 6 meses y los 2 años de edad, está caracterizada además de la disminución de los glóbulos rojos, por tres síntomas principales: un tumor esplénico, una intensa eritroblastosis y una fuerte reacción mieloidea. Aparece después de cualquier infección aguda o crónica (Marfan), o de trastornos intestinales o de errores alimenticios. En los casos graves, se nota una fiebre continua o intermitente, y un hígado voluminoso. Los ganglios linfáticos están normales.

El examen hematológico permite distinguir una forma ligera, curable con linfocitosis leve y una forma grave. Esta última está caracterizada por una fuerte disminución de los glóbulos rojos, hasta 2.000.000, 1.000.000 y menos, con acentuada poiquilocitosis, anisocitosis, policromatofilia, una abundancia a veces considerable de glóbulos nucleados que presentan figuras en mitosis. Se puede observar una leucopenia, pero más a menudo una leucocitosis, con linfocitosis y una cantidad variable de mielocitos neutrófilos. La fórmula leucocitaria presenta variantes, de donde las fórmulas hematológicas múltiples.

El pronóstico es reservado, pero no fatal, sobre todo si la enfermedad causal es reconocida y curada. La curación es posible, aún si los glóbulos rojos están por debajo del 1.000.000. La muerte puede sobrevenir en el espacio de algunas semanas. La esplenectomía ha sido practicada con éxi-

to en algún caso grave (Babonneix, Arondel, Bureau y Draunet, Acuña). Desde el punto de vista anatómopatológico se halla una hiperplasia de los órganos hematopoyéticos.

Es muy importante en la práctica diferenciar la anemia pseudoleucémica de la leucemia, porque esta última es siempre mortal.

3.º *Valor de esta clasificación.*—Esta clasificación es práctica; desgraciadamente, la terminología empleada en hematología es muy variable, y las formas hematológicas son multiplicadas al exceso. Hay, por otra parte, formas intermedias. El valor pronóstico de tal clasificación no es sino relativo.

4.º *Estudio de los órganos hematopoyéticos. El mielograma.*—La punción de la tibia ha sido practicada en 1922 por Caronia en el niño. La punción esternal fué utilizada en 1929 por Arinkin. Estas punciones deben ser hechas antes de todo tratamiento; ello facilita el diagnóstico y nos suministra datos pronósticos. El mielograma indica en particular la posibilidad de la eritropoyesis. Es necesario hacer notar que la sangre se encuentra a veces en retardo sobre la reacción del mielograma. De todos modos, es necesario una gran prudencia desde el punto de vista de su interpretación.

La punción del bazo (esplenograma), dá a veces resultados interesantes.

## II. Etiología de la anemia grave de la primera infancia

Las formas hematológicas precedentes no son sino síndromes que pueden ser producidos por causas múltiples diferentes, y presentar por ello una evolución variable.

1.º *Anemias por substracción sanguínea.*—Es la repetición de las hemorragias que lleva a la anemia más grave, aún si las hemorragias son únicamente microscópicas.

2.º *Anemias de origen infeccioso.*—a) La sífilis tiene sobre la sangre una acción particularmente profunda y duradera (Nobecourt). Ella puede ser el origen de todas las formas de anemia, de la más benigna, a la más grave. Clínicamente el diagnóstico puede ser facilitado por los estigmas de la lúes congénita. Si estos faltan, es necesario dar una gran importancia a la esplenomegalia (Marfan), sobre todo en los primeros seis meses de la vida. Desde el punto de vista hematológico, no hay signos patognomónicos.

En la práctica, toda anemia infantil, sin trastorno intestinal o alimenticio, que no mejora con la administración de hierro, deberá, si la causa no es evidente, ser sometida al tratamiento específico. Será necesario pensar en ella especialmente en presencia de una anemia de von Jaksch-Hayem.

b) La tuberculosis tiene una parte menos importante que la sífilis. La anemia tuberculosa no aparece sino después del sexto mes. Ella es generalmente moderada, pero puede revestir la forma pseudoleucémica, con un gran bazo y un gran hígado. Los exámenes radiográficos, las pruebas a la tuberculina, deben ser practicados.

e) Las infecciones más variadas pueden determinar anemias graves en la primer infancia: pielonefritis, estomatitis, bronconeumonía, septicemias diversas, etc.

3.º *Anemias debidas a intoxicaciones.*—Anemias perniciosas han sido provocadas por intoxicaciones de óxido de carbono (Karen), anemia grave del saturnismo hereditario. Casos de anemia aplásica después del tratamiento de arsenobenzol (Baar).

4.º *Anemia de origen parasitario.*—a) *La leishmaniosis infantil* ocupa aquí el primer puesto. Es una enfermedad infecciosa, difundida sobre la costa del Mediterráneo. Ella afecta sobre todo a los niños durante los primeros dos años de la vida. Pianese, en 1905, demostró el carácter endémico de esta afección en Nápoles, y descubrió el parásito, revelando la causa de la anemia, denominada al final del año 1880 por Cardarelli, Somma, Fade: anemia pseudoleucémica infantil infecciosa o anemia esplénica infantil infecciosa.

Se puede distinguir una forma aguda, que evoluciona en 35-45 días, una forma subaguda que dura de 5 meses a 1 año; una forma crónica. Hoy día la leishmaniosis es fácilmente llevada a la curación gracias al tratamiento específico con el tártaro estibiado, introducido en la terapéutica por Di Cristina y Caronia desde el año 1910.

La anemia de la leishmaniosis puede ser confundida con la anemia pseudoleucémica de von Jacksch-Hayem, con la anemia sifilítica o tuberculosa, la enfermedad de Banti y de Gaucher. El único signo de certeza es la presencia del parásito, mediante la punción del bazo, que no es siempre inofensiva o mejor la punción de la médula ósea. La punción de los ganglios también puede ser practicada.

b) *Anemia malárica:* Muy frecuente en ciertos países, se ha observado en Francia después de la guerra. Reviste todos los tipos.

c) *Anemia por parásitos diversos:* La anemia por vermes se observa raramente en los lactantes (ascaris, tricocéfalo). El anquilostoma puede dar un cuadro de anemia pernicioso.

5.º *Anemia de origen digestivo.*—Estas formas son frecuentes, generalmente ligeras o de mediana intensidad, pero son lentas en su curación, creando un terreno favorable al desarrollo de la anemia grave.

6.º *Anemia de origen alimenticio.*—a) *Anemia debida a la alimentación exclusiva con leche de vaca,* atribuída en Francia a la carencia de hierro.

b) *Anemia ferripriva:* La clorosis infantil (Sauvage), se acerca a ella. La disminución de la hemoglobina, que puede llegar hasta el 20 %, es más marcada que el descenso del número de los glóbulos rojos. El valor globular está muy disminuído. La rápida influencia del tratamiento marcial es uno de los caracteres clínicos.

c) *Anemia por carencia:* Todas las carencias de vitamina A ó B, pueden producir anemias, que son generalmente leves. Al contrario, la carencia de vitamina C provoca el escorbuto y sus manifestaciones sangüneas.

La anemia no es absolutamente constante en el escorbuto, pero es habitual y se acompaña a veces de una hipertermia, alrededor de 38 grados (Marfán). Al lado de la anemia del escorbuto, es necesario señalar la anemia de precarencia (Bertove), y la anemia postescorbútica.

d) *Anemia del raquitismo*: La anemia es muy frecuente en el raquitismo. Se encuentra en el 90-95 % de los casos (Bohn). Se puede tener una forma leve, una forma grave (Babonneix), y una anemia pseudoleucémica. Para algunos autores, esta última se acompañaría siempre de deformaciones raquílicas de los huesos. Esta anemia no parece depender de la carencia de vitamina D, pero parece ser por efecto de la misma causa que ha originado el raquitismo. La anemia en general no mejora con la actinoterapia.

e) *Anemia debida a la alimentación exclusiva con leche de cabra*: Revisten un carácter de particular gravedad, y no mejoran sino con el cambio de alimentación y el abandono de la leche de cabra. Esta anemia descrita por Scheltema en 1916, fué señalada en diversos países; pero es rara en Francia.

7.º *Anemia en las enfermedades de la sangre y de los órganos hematópoyéticos*.—La anemia puede aparecer en la diátesis hemorrágica, la púrpura, la enfermedad de Hodgkin, la agranulocitosis, la leucemia.

8.º *Anemia de causas diversas*.—a) Anemia de causa nutritiva, en la enfermedad celíaca, por ejemplo.

b) Anemia en los trastornos del metabolismo: enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Hand-Christian-Schüller.

c) Anemia en las afecciones óseas. Enfermedad marmórea u osteopetrosa. Tumores óseos.

d) Anemia en las afecciones del bazo. Enfermedad de Banti. Enfermedad de Gaucher.

e) Anemia de Biermer. Muy rara en la primer infancia.

9.º *Anemias criptogenéticas*.—Este nombre es reservado a las anemias, en las cuales no se conoce las causas y que se acompañan de un bazo agrandado. La evolución es en general muy grave.

### III. El factor constitucional

Según Archambault, habría aptitudes diferentes a ser anémico, según los individuos, y “familias en las cuales se nace anémicos”, de donde la importancia de conocer el terreno.

El factor constitucional explica la aparición de la anemia en algunos niños alimentados con leche de vaca y no en todos. Depende de la constitución también la rapidez de la aparición de la anemia. A decir verdad, el “factor constitucional”, cómodo para explicar la evolución inesperada, no explica nada. Desde el punto de vista clínico, se puede separar actualmente un cierto número de tipos.

1.º *La enfermedad hemolítica*.—La anemia hemolítica constitucional o ictericia hemolítica crónica familiar, tipo Minkowsky-Chauffard, está

caracterizada por una anemia de intensidad variable, una coloración ictericia de la piel y de la esclerótica, sin presencia de bilirrubina en la orina, un aumento del volumen del bazo y del hígado, la fragilidad globular y la presencia de hematíes con substancia gránulofilamentosa.

La enfermedad hemolítica existe desde el nacimiento. Está ligada a la existencia de una tara constitucional, transmitida hereditariamente, según las leyes de Mendel (Debré), pero no es notada habitualmente sino más tarde. La esplenomegalia y una encuesta familiar sistemática permiten un diagnóstico precoz. En 16 casos (Debré, Lamy, Sée y Schrameck), un solo caso fué encontrado a los cuatro meses, los otros entre tres y cuatro años.

La afección es más grave de lo que clásicamente se admite. Está a menudo asociada a otras malformaciones congénitas. El fenómeno principal es una malformación congénita de la médula, que produce glóbulos rojos anormales por su forma y sus dimensiones (microcitos).

Desde el punto de vista del tratamiento, la radioterapia parece ineficaz y a veces peligrosa. Para la transfusión sanguínea se deben utilizar dadores de sangre del mismo grupo sanguíneo, no dadores universales. La esplenectomía es recomendable.

2.º *La enfermedad de Fanconi.*—Estudiada en Francia por P. Emilio Weill, no parece atacar sino a niños de edad mayor.

3.º *Anemia grave con eritroblastosis del recién nacido.*—Estas son anemias congénitas primitivas, identificadas en 1919 por Ecklin, y estudiadas por Stransky, Diamond, Abt, Péhu, etc.

Niños nacidos de padres sanos, se ponen extremadamente pálidos, se alimentan bien, no tienen fiebre. La palidez está algunas veces enmascarada por la ictericia, que puede ser una ictericia grave familiar. El hígado está hipertrofiado, el bazo palpable.

El examen de sangre muestra una anemia grave hipercrómica y macrocítica, con eritroblastosis y leucocitosis.

Los pequeños enfermos pueden curar en un tiempo variable entre dos y doce meses, pero la muerte sobreviene una vez sobre ocho, del cuarto al décimo día.

El diagnóstico diferencial se debe hacer sobre todo con la anemia de la lúes congénita. La profilaxis consiste en la administración de hígado de ternera a la madre. La hemoterapia es el único tratamiento (Montfort y Brancato).

La anemia grave con eritroblastos parece ser una enfermedad familiar y se puede alternar en una misma familia con la anasarea fetoplacentaria, tipo Schride, y con la ictericia grave familiar, tipo Pfannenstiel. Estas son las tres modalidades de la "eritroblastosis", término creado en 1912 por Rautmann.

Dos son las teorías propuestas para explicar la aparición de la eritroblastosis.

a) La eritroblastosis es una enfermedad constitucional fundamental de la hematopoyesis, (Raumann, Gierke, Abt, Diamond, Pehú).

b) La eritroblastosis es la consecuencia de una crisis hemolítica en el momento del nacimiento (Cathalá).

Conviene hacer notar que los eritroblastos pueden estar ausentes, sea en la sangre, sea igualmente en la médula, (Lange, Lévy, Monthaur, Péhu).

4.º *Eritremia aguda del lactante*.—Esta anemia que termina con la muerte, no ha sido observada sino en un lactante italiano (Feilazie, Péhu).

5.º *Anemia infantil eritroblástica, tipo Cooley*.—Esta anemia congénita racial, familiar, aislada en 1925 por Thomas B. Cooley, no ataca sino a lactantes mediterráneos, griegos, italianos y sirios. Se trata de una enfermedad familiar caracterizada por una intensa anemia eritroblástica, una considerable hepato y esplenomegalia, ausencia de fiebre, aspecto mongoloide y lesiones óseas.

El examen de sangre demuestra una disminución de los glóbulos rojos que son grandes, a veces nucleados. Los eritroblastos son muy numerosos. La hemoglobina está muy disminuída. Los leucocitos son numerosos (de 10.000 a 70.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico, con predominio de polinucleares). En el mielograma se encuentra un gran número de células inmaduras de la serie roja y de las formas jóvenes de la serie mie-loidea.

El examen radiológico muestra modificaciones características del hueso. Se nota el aspecto del "cráneo en cepillo" (Péhu).

La anemia tipo Cooley no permite generalmente una supervivencia mayor de 8 a 10 años. La muerte sobreviene por complicaciones pulmonares, otras veces por insuficiencia cardíaca.

Muy diferente de la eritroblastosis, la anemia de Cooley, está caracterizada por una anomalía en la evolución del glóbulo rojo, que queda nucleado.

Ningún tratamiento tiene un valor absoluto.

6.º *Anemia a células falciformes*.—Descripta en 1910 por Herriek, esta anemia se observa casi exclusivamente en los negros y en los mulatos.

Las diferentes anemias que han sido estudiadas, tienen un carácter común: son por lo general congénitas, raciales o familiares. Conviene agruparlas en el grupo de las "hemopatías constitucionales" (Péhu). Los trastornos que sobrevienen durante la gestación y todos los accidentes, aunque mínimos, que se produzcan en el joven organismo, crean un terreno de hemolabilidad y pueden determinar una lesión de los órganos hematopoyéticos, tan frágiles en la tierna edad.

#### IV. Tratamiento

*La terapéutica etiológica* varía según las distintas formas: antimonio, vitamina C, tratamiento antiluético.

*Tratamiento sintomático*: Es necesario desde el principio una buena alimentación, completa y medicamentos apropiados (hierro, cobre, oxígeno). La opoterapia medular tiene un cierto interés en la anemia plástica.

La hemoterapia da sobre todo buenos resultados en la anemia eritroblástica del recién nacido. La esplenectomía, está indicada en la ic-

tericia hemolítica, en la anemia de Cooley, en algunos casos de anemia a células falciformes, en anemias pseudoleucémicas. Puede ser aconsejado el tratamiento termal.

#### DISCUSIÓN

*Grenet* (París): No ha encontrado nunca en la primer infancia verdaderas anemias perniciosas, ni pseudoleucémicas. La anemia grave que se observa más frecuentemente son las criptoleucemias. Una primera fase de anemia es seguida de leucemia, confirmada con la punción de la médula ósea.

*Lamy* (París): Está de acuerdo con Debré en el hecho que la anemia perniciosa es rara en la infancia. La clasificación de las anemias en forma plástica y aplástica ni está justificada sin la punción de la médula ósea. Las anemias aplásticas, reúnen, por una parte, los síndromes de destrucción medular, la mielotoxicosis, excepcional en la primer infancia, por otra parte, la leucosis aleucémica, relativamente frecuente y que reviste a menudo la máscara de una anemia grave.

El síndrome de von Jaksch-Luzet no parece merecer ser elevado al rango de una verdadera enfermedad. En todo caso, es esencial diferenciarla de una leucosis, lo que el mielograma permite hacerlo de un modo preciso.

En fin, en el cuadro de la anemia congénita es necesario distinguir dos grupos mórbidos. En el primero se trata de un trastorno pasajero de la hematopoyesis (anemia grave del recién nacido, ictericia grave familiar, anasarca fetoplacentaria); en el segundo nos encontramos en presencia de una anomalía constitucional y familiar del glóbulo rojo (anemia hemolítica, anemia con hematíes falciformes, anemia eritroblástica de Cooley).

*Levy y Montlaur* (París): Muestran que la eritroblastosis no es sino un síntoma contingente. En un recién nacido afectado de ictericia grave familiar y muerto al cuarto día, han podido practicar nueve exámenes de sangre, que permitieron comprobar el rápido descenso de los eritroblastos.

*Walgren* (Gotenborg), estudia la anemia de los prematuros y demuestra que ella es función, por una parte, de la prematurez misma, y por otra de la insuficiencia de tratamiento. Subrayó la sensibilidad de los prematuros a los agentes externos.

*Péhu* (Lyon): Admite que la eritroblastosis es sobre todo un síntoma y que no es constante en la anemia congénita estudiada. La anemia de von Jaksch-Luzet le parece que presenta caracteres especiales. Desde el punto de vista fisiopatológico hace notar que en los primeros dos años el niño está todavía bajo la influencia de la vida fetal y embrionaria.

*Hallé*: Comunica los buenos resultados que le ha dado la transfusión sanguínea en un recién nacido atacado de anemia grave sin eritroblastosis. Después de la primera transfusión los glóbulos rojos habían recobrado su forma normal. Basándose en las experiencias de Jubé no considera inofensiva la transfusión al través del seno.

*Fanconi* (Zurich): Expone sus ideas sobre la anemia hemolítica que puede ser ligada a un estado constitucional defectuoso. Demuestra que existen, al lado de la anemia hemolítica primitiva la anemia hemolítica debida a la avitaminosis. El prototipo de la tal anemia es la perniciosa. Las anemias hemolíticas primitivas contrariamente a esta última son refractarias al tratamiento hepático. El diagnóstico entre la anemia perniciosa y la anemia hemolítica constitucional es a veces difícil.

El autor llama especialmente la atención sobre la anemia hipererómicca debida a la leche de cabra y a la anemia que acompaña a la enfermedad celiaca.

*Comby* (París): Llama igualmente la atención de los médicos franceses sobre la necesidad de pensar en ciertos casos en la anemia debida a la leche de cabra, de la cual refiere una observación muy típica. Todos los tratamientos fallan. Solamente la supresión de la leche incriminada da la curación completa.

*Lust* (Bruselas): Ha observado una decena de casos de anemia debidas a la leche de cabra.

*Huber* (París): Cree en los hechos experimentales referidos por Weill que se pueda crear un "terreno" modificado en una manera estable. Por otra parte, recordando las diferencias hematológicas establecidas por Fanconi, piensa que es necesario buscar la parte de la sífilis, en la ictericia o en la anemia hemolítica congénita, como lo había ya anteriormente sostenido con el profesor Chauffard.

### Comunicaciones

*Observaciones "sobre el terreno hemático".—Mouriquand y Weill* (Lyon): Estudian desde hace muchos años esta cuestión del terreno hemático, "clínica y experimentalmente". Distinguen desde este punto de vista el terreno transmitido y el terreno adquirido.

La transmisión experimental de la toxina diftérica de la madre al feto les ha demostrado las pousses normoblásticas que no se producían sino cuando el animal era sometido a la avitaminosis C.

Han podido comprobar que los cobayos sometidos temporariamente a esta avitaminosis y curados, se hacían enseguida con mayor rapidez anémicos cuando eran sometidos nuevamente a la carencia de vitamina C.

*Sobre los leucocitos de la sangre en la anemia grave de los niños de la primera infancia.—Nobecourt* (París): Ha estudiado los leucocitos de la sangre de 23 niñas de edad variable, desde 45 días a 2 años y medio. El número de los leucocitos es la mitad en la anemia de primer grado; es la mitad o menos en la de segundo grado y aumentados o disminuídos jamás normales en las anemias graves o extremas; en esta se puede tener sea una leucopenia sea una notable hiperleucocitosis. Se encuentra en la anemia de primer grado, un predominio de los leucocitos de la serie medular; en la anemia de segundo grado, muy a menudo, un predominio de los leucocitos de la serie medular o de aquellas de la serie linfática.



En las anemias de grado medio no hay leucocitos anormales. En las anemias intensas o extremas hay leucocitos anormales (mielocitos, células embrionarias) sobre todo en los casos en que la hiperleucocitosis es notable; se duda entonces entre una anemia y una leucemia.

*La punción ósea en la primera infancia.*—Lamy, Sée Chiche y Montefiore (París): Han emprendido investigaciones con el objeto de precisar la técnica de la punción medular y por otra parte la fórmula del mielograma en la primer infancia. Durante los primeros dos años de vida la punción esternal expone a fracasos a causa de la estructura particular del esternón que está esencialmente constituido por una placa cartilaginosa en la cual se encuentran islotes de médula ósea. Hasta la edad de 2 años es preferible punzar la epífisis tibial superior, sobre su cara interna, dos o tres centímetros por debajo de la interlínea articular con el fin de evitar herir el cartilago de conjunción.

En el niño pequeño el mielograma es sensiblemente diferente al del adulto. Al nacimiento y durante los primeros días la tasa de los eritroblastos es del 35 a 50 %. Hace notar además la importancia del porcentaje de los elementos granulocíticos y en esta categoría el predominio de los elementos jóvenes; promielocitos y mielocitos en relación a la forma adulta, los polinucleares.

Durante la primera semana la fórmula se modifica de una manera sensible, la tasa de los eritroblastos desciende a 35 y también al 25 %. Los granulocitos se elevan y en este grupo la proporción de los polinucleares aumenta. En fin, el número de los elementos de la serie linfoidea se eleva también en ellos.

Un poco más tarde la fórmula tiende a estabilizarse, se puede admitir que entre el mes de edad y los 2 años, la particularidad esencial del mielograma reside en el aumento del porcentaje de eritroblastos. Ellos representan del 15 al 30 % de los elementos nucleados en lugar del 10 al 20 %, como se encuentra en el adulto o en un niño de segunda infancia. Los autores no aportan por el momento sino los resultados de las observaciones que ellos han hecho en los sujetos normales. Los resultados que han obtenido demuestran que este estudio preliminar es indispensable para poder interpretar correctamente las eventuales modificaciones del mielograma en los casos patológicos.

*Tratamiento de la anemia simple en la infancia.*—Boudray (La Bourbonle): Pasa en revista los medicamentos que han sido experimentados en la anemia de la infancia.

Insiste particularmente en los medicamentos químicos (hierro, cobre, HCl, manganeso) y biológicos (fitoterapia, vitaminas y aminoterapia alimenticia, órgano y opoterapia), sobre las normas higiénico dietéticas, sobre los agentes físicos, el tratamiento climático y termal.

*Acción hemopoyética de los cationes metálicos en las ratas jóvenes anemizadas experimentalmente.*—Briskas (Atenas): Estudia la acción hemopoyética propia de los diferentes elementos metálicos, determinada en ratas jóvenes anémicas, nutridas exclusivamente con leche hervida des-

cremada y muestra la influencia particular del cobre en la regeneración de los hematíes. El hierro puro no provoca en las mismas condiciones sino un aumento efímero de la tasa de hemoglobina y sobre todo del número de glóbulos rojos.

Es necesario en todos estos estudios tener en cuenta las reservas de hierro y de cobre del organismo, el descenso exagerado de los cuales, inhibe por completo la acción propia de la introducción de uno solo de estos elementos.

Los elementos metálicos, como el zinc, el níquel, el manganeso, parecen aisladamente sin influencia sobre la reparación de la anemia provocada. El cobalto da solamente una leve reacción policitémica.

*La parte hemopoyética del cobre, su valor terapéutico en la anemia del lactante.*—Lesné (París) y Briskas (Atenas): El cobre, substancia "mínima" en el organismo aparece al lado del hierro como un agente hemopoyético potente. Poco abundante en la sangre (1.25 gms. por litro) se encuentra en reserva desde el nacimiento en los órganos: el hígado y el bazo en particular; esta reserva disminuye con la edad, de la misma manera que la reserva marcial en el curso de la lactancia. Es la carencia de absorción. Hacia el 6.º u 8.º mes es necesario una modificación del régimen con el aporte de alimentos más ricos en cobre que la leche (cereales, legumbres, frutas), con el fin de substituir las reservas que se han agotado. En la anemia provocada en los animales jóvenes y en la anemia del lactante, la importancia del hierro es evidente: a medida que el hierro disminuye en la sangre, la cantidad de cobre aumenta proveniente de la liberación del cobre en reserva en los tejidos. Experimentalmente y en clínica la cuproterapia da resultados excelentes, justificando el empleo del tratamiento asociado cuproférico en las anemias.

*Hematopoyesis y lesiones óseas.*—Pehú y Policard (Lyon): Las investigaciones recientes, hematológicas, radiológicas y anatómicas, han establecido que en la infancia, cualquier enfermedad ósea sistemática, que invada todo o casi todo el esqueleto, repercute sobre la hematopoyesis, e inversamente que cualquier enfermedad de la sangre, más a menudo las hereditarias o familiares, imprimen modificaciones más o menos evidentes en un gran número de huesos.

En el primer grupo se pueden reunir: las anemias llamadas osteoescleróticas de las que los más típicos ejemplos son: la enfermedad marmorea de Albers-Schönberg y la osteítis fibrosa generalizada, tipo Recklinghausen, las cuales generan una anemia de intensidad variable pero casi siempre constante.

El segundo grupo contiene alteraciones óseas, igualmente variables, que se producen en algunas hemopatías que interesan sea el glóbulo rojo: anemia tipo Cooley, anemia a células falciformes, ictericia hemolítica o a los glóbulos blancos, leucemias.

El mecanismo histofisiológico de estas alteraciones óseas o hemáticas, la realidad o la razón de estas "interferencias" no son conocidas todavía exactamente.

*Marfán:* Piensa que es necesario señalar igualmente al raquitismo entre las enfermedades que pueden atacar el esqueleto y repercutir sobre la hematopoyesis.

*Variaciones de la hemoglobina entre el nacimiento y el quinto año de edad.*—Guest (Cincinnati): Comunica la cifra dada por 1070 muestras de sangre recogido en 615 niños de diferente clase social, sanos o enfermos, anémicos o no. Las observaciones demuestran la variabilidad del número, el volumen medio y la concentración de la hemoglobina de los glóbulos rojos especialmente en la anemia hipoférrica. Los valores que se refieren al tamaño y al contenido de los glóbulos rojos son indicios más sensibles para el diagnóstico que la hemoglobina total de la sangre.

*La anemia del kala-azar en el lactante.*—Giraud (Marsella): Expone que el kala-azar es bastante frecuente en los primeros dos años de la vida en la región mediterránea: 45 casos sobre 161. La anemia a esta edad es constante y ocupa a menudo el primer plano en el cuadro clínico. La fórmula sanguínea muestra una cifra de hematíes muy escasa (muy a menudo da 1 a 2 millones) una leucopenia con granulopenia, que indica un daño global de los órganos hemotopoyéticos, pero sobre todo de la médula ósea.

El valor semiológico de esta anemia es importante pero no puede bastar para afirmar un diagnóstico.

Su evolución, al contrario permite a menudo juzgar el pronóstico, si se descuida una acentuación paradójica y pasajera de la desglobulización o la iniciación del tratamiento estibiado, por lo demás eficaz. La práctica de las pequeñas transfusiones sanguíneas aumenta la tolerancia del lactante y mejora notablemente el pronóstico del kala-azar, siempre reservado en aquella edad.

TRADUCCIÓN DE B. PAZ.

(Continuará).

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 11 DE NOVIEMBRE DE 1938

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

El Presidente explica que el Prof. Dr. Juan P. Garrahan, de Buenos Aires, en cuyo honor se iba a celebrar la sesión, con motivo de su visita a Montevideo, se ha visto impedido de concurrir por razones de enfermedad, prometiendo hacerlo en los primeros meses del año próximo.

### Provocación experimental del neumoquiste perivesicular en el niño

*Dres. J. Bonaba y J. A. Soto.*—Los autores han intentado provocar la aparición del neumoquiste perivesicular, por insuflación de aire por vía nasobucal, con el aparato de anestesia de Mc Kesson, en niños portadores de quistes hidáticos pulmonares, sin conseguirlo. En animales parasitados, Ivanissevich y Ferrari, mediante insuflación de la tráquea, han obtenido imágenes en halo. Por punción de un quiste pulmonar, con aguja fina, R. Piaggio Blanco extrajo 4 c.c. de líquido cristal de roca y observó a la pantalla, la producción de una imagen de neumoquiste perivesicular; la operación confirmó, meses después, la existencia de un quiste entero con líquido hialino. En dos casos en que lo intentaron, los autores lo consiguieron en uno. Se trataba de un niño de 13 años, portador de un quiste hidático del lóbulo inferior derecho del pulmón. Con una aguja muy fina extrajeron 15 centímetros cúbicos de líquido cristal de roca. De inmediato la niña tuvo tos. Llevada a la pantalla radioscópica, se observó la imagen de halo perivesicular al nivel del polo superior. Por la tarde, la niña tuvo 40°, volviendo luego a la apirexia. Se observó una reducción en las dimensiones del quiste, de 9 a 5½ cms., transversalmente, al cabo de 2 meses; pero, ya desde un mes después de la punción se observó una imagen aérea en el polo superior de la sombra quística, de contornos irregulares, los que se fueron acentuando poco a poco, sin que se observara nivel líquido. Tenía el aspecto de una cámara perivesicular, limitada por vesícula arrugada y periquística que se ha reducido. Al mismo tiempo, la reacción de Cassoni, negativa al principio, fué al-

go dudosa a los 12 días de la punción y positiva al mes. También apareció una eosinofilia que no existía antes. La intervención quirúrgica, realizada a los 3 meses, reveló la existencia de una membrana arrugada, seca, dentro de una periquística sin líquido y sin supuración. En resumen, creen que las tentativas de Piaggio Blanco y las suyas permiten afirmar que tomando ciertas precauciones elementales y retirando apenas unos centímetros cúbicos de líquido, la punción del quiste está desprovista de peligros y accidentes serios; que con esa maniobra se puede producir el neumoqueste perivesicular con imágenes radiológicas típicas; que la punción, aún con extracción de una cantidad apreciable de líquido (15 cms.<sup>3</sup>) no ha sido seguida de la provocación del neumoqueste perivesicular, en un caso, posiblemente por la falta de dehiscencia broncoperivesicular o porque la retractilidad pulmonar enérgica no da lugar a la producción del vacío. Finalmente señalan que estas tentativas experimentales las han realizado con la máxima prudencia y rodeándose de todos las precauciones necesarias para atender todas las contingencias que hubieran podido producirse, ni aconsejan, tampoco, que ellas se realicen sistemáticamente en todos aquellos casos en que pudiera haber alguna dificultad para el diagnóstico del quiste hidático pulmonar.

Discusión: *Dr. R. Piaggio Blanco*.—Recuerda que en enero de 1938, presentó a la Sociedad de Tisiología del Uruguay, una observación de neumoqueste perivesicular que había aparecido después de la punción de un quiste hidático hialino. Cree que este hecho era la demostración objetiva de que el neumoqueste perivesicular, tal como lo habían sustentado a priori, Morquio, Bonaba y Soto, aparecía en su génesis, ligado a una microfisuración de la membrana hidática. La nueva demostración de reproducción por punción, del neumoqueste, presentada ahora por Bonaba y Soto, viene nuevamente a aportar otro elemento de gran valor, en favor de la hipótesis patogénica anterior. Mucho se ha hablado de otras patogenias (permeabilidad de la adventicia, enfisema periquístico, tracción exógena, etc.), pero todo ello, sin aporte de hechos en su favor y sólo en forma de enunciación teórica. Otro hecho muy importante a destacar es que, ya cuando Morquio, Bonaba y Soto describieron el síntoma y lo llamaron neumoqueste perivesicular y le dieron la denominación anatómoclinica más justa, y al mismo tiempo, demostraron, en forma acabada, la posibilidad de su producción intermitente, que algunos autores, muy ulteriormente, han creído redescubrir. También erróneamente y sin aportar ningún elemento útil, se han multiplicado las designaciones, lo que trae confusión, sin tener ninguna ventaja sobre la designación original. Así, son criticables las nuevas denominaciones de enfisema periparasitario, neumoperihidátide, signo del decolamiento, signo del casquete claro apical, etc. Recuerda haber sido, con García Capurro, los primeros que presentaron casos demostrativos de neumoqueste perivesicular en quistes hidáticos fisurados y francamente abiertos. En esos estudios insistieron sobre que, tanto en los quistes cerrados como en los abiertos la comprobación del signo del neumouis-

te perivesicular, tal como lo han documentado Morquio, Bonaba y Soto, es patognomónica del quiste hidático pulmonar. Algunos autores han pretendido, recientemente, restarle valor al síntoma, creyendo que pudiera aparecer en otros estados, lo que no acontece en la práctica, pues se toman por este signo, otras imágenes radiológicas que no lo son. Las intermitencias señaladas por Morquio, Bonaba y Soto y también por el que habla, en 1936, que algunos autores han puesto nuevamente en el orden del día, como único elemento importante, constituyen un concepto erróneo, que involuera falta de experiencia del signo. Por fin, destaca la relativa inocuidad de las punciones en los quistes hidáticos cerrados del pulmón, tal como ya lo enseñaba el maestro Morquio. Ha puncionado, sin accidentes, 10 casos de quistes hidáticos hialinos. La presente observación de Bonaba y Soto constituye un nuevo aporte. Los desastres que se han publicado constituyen hechos excepcionales, y quien tenga experiencia en punción torácica, no prescribirá (no dice no prodigará) en forma absoluta la punción, en el diagnóstico diferencial del quiste hidático pulmonar.

*Dr. J. Bonaba.*—Dice que ha oído con satisfacción, por provenir de quien con sus trabajos profundamente originales en patología respiratoria y equinococosis pulmonar, es una autoridad reconocida en estas materias,—el Prof. R. Piaggio Blanco—, las manifestaciones que acaba de hacer a propósito de la denominación de *neumoquiste perivesicular*, de su *reparabilidad* y de su *valor patognomónico*, que ya consignaran desde sus primeras comunicaciones, en colaboración con su inolvidable maestro Morquio. El colega confirma en todas sus partes, las afirmaciones que había hecho. Dice haber referido en el texto de la actual comunicación, que el Prof. Piaggio Blanco observó la aparición de un neumoquiste perivesicular, después de la punción del quiste. En las experiencias que ha realizado con su colaborador Soto, han podido producirlo en un caso, en forma indiscutible, como lo demuestra la documentación radiográfica presentada hoy. En cuanto a la objeción que se pudiera hacer sobre el empleo de la punción del quiste (maniobra que para algunos debiera ser proscripta en absoluto), comparte la opinión del colega, que era también la de Morquio, quien no llegó nunca a recomendarla en forma sistemática, ni a prodigarla sin motivo. Considera que en los casos presentados estaban autorizados a practicarla: 1.º porque se rodearon del máximo de garantías conocidas actualmente para prevenir su nocividad: ausencia de todo indicio de manifestaciones alérgicas (episodios respiratorios o imágenes radiológicas de reacción periquística, ausencia de reacción de Cassoni y de eosinofilia), aguja capilar, extracción lenta de pequeña cantidad, reposo ulterior; 2.º interés de la comprobación experimental de una de las patogenias posibles del neumoquiste perivesicular. Naturalmente, es obvio manifestarlo, que están lejos de afirmar que esta patogenia sea la única y exclusiva para todos los casos.

**Síndromes digestivohemáticos. Síndrome de Espru en un caso de esteatorrea idiopática (celiaca) con anemia megalocítica (tipo pernicioso)**

*Dres. A. Ramón Guerra y R. Paseyro.*—Niño de 2 ½ años, que mide 85 cms. de altura y pesa 8200 grs., que ingresa al Servicio del Prof. Burghi, en el hospital "Dr. P. Visca", a causa de diarrea que persiste desde hace más de un mes. Antes de la enfermedad actual habría alcanzado a pesar 12 ks. No presenta antecedentes de importancia. Niño abático, con facies de sufrimiento, muy desnutrido, con deposiciones líquidas y luego mucogrumosas blanquecinas. Después de un período de agravación inicial, el peso se estabilizó entre 8.500 y 9.000 grs., con grandes oscilaciones (hidrolabilidad). En el curso de esta diarrea con remisiones y luego de cuatro meses de evolución, aparecieron sucesivamente, una estomatitis erosiva, evolucionando por brotes, el segundo de los cuales fué acompañado por fiebre ondulante, faringitis y fué muy rebelde a la curación, apareciendo entonces otros fenómenos, como ser palidez progresiva, decaimiento, edemas y recrudescencia de la diarrea. El cuadro se completaba, así: desnutrición grave (8.800 grs. de peso a los 32 meses de edad), decaimiento, decoloración y palidez de los tegumentos, edema generalizado; diarrea subaguda que, coprológicamente es una esteatorrea con los caracteres clásicos del síndrome celíaco; hipoclorhidria, estomatitis y angina erosivas, lengua despapilada y hematológicamente: anemia grave con leucopenia, granulopenia y disminución de las plaquetas; la biopsia medular reveló un mielograma megaloblástico, como el que se encuentra en las anemias perniciosas.

Dada la intensidad de la anemia se realizaron dos transfusiones sanguíneas y se administró extracto hepático a altas dosis, por vía paraentérica. La transformación del niño fué extraordinaria; todos los síntomas regresaron rápidamente; el niño aumentó 3 kilos en un mes y medio, tolerando un régimen completo. Realizaron, entonces, la siguiente experiencia clínica: luego de 8 inyecciones de extracto hepático (realizadas en los diez primeros días del tratamiento), suspendieron totalmente toda terapéutica, dejando evolucionar espontáneamente al proceso. El niño continuó aumentando de peso, como se dijo, durante un mes y medio; pero, luego comenzó a caer, primero lenta y luego rápidamente, agravándose su estado después de perder un kilo y apareciendo de nuevo la estomatitis, la diarrea, la fiebre y enriqueciéndose la médula ósea en megaloblastos. En ese momento se ensaya la opoterapia pancreática y gástrica, la levadura de cerveza, la vitamina B<sub>1</sub>, los extractos hepatogástricos concentrados, por vía oral, vitamina B<sub>1</sub> por vía paraentérica, sin ningún resultado, bastando reiniciar la hepatoterapia paraentérica para obtener una remisión total de los síntomas, como en la primera oportunidad. Este caso les sirve para pasar revista al problema de las esteatorreas, de la enfermedad celíaca, de las anemias megalocíticas y, en particular, del Esprú y finalmente, del tema más vasto de los síndromes digestivohemáticos y sus relaciones con las avitaminosis del complejo B 2.

### Máscara catarral respiratoria de la meningitis aguda cerebroespinal del lactante

*Dres. V. Zerbino y A. Ramón Guerra.*—Destacan la frecuencia de las formas subagudas y a comienzo solapado. Subrayan el valor mediocre de los signos clásicos de reacción meníngea. Luego describen como muy frecuente, el aspecto catarral respiratorio, en los primeros días de una meningitis. Dentro de ese cuadro catarral consideran la rinofaringitis, la bronquitis con o sin proceso de condensación pulmonar. El cuadro funcional contribuye al posible error, por la tos, la disnea polipneica, la cianosis peribucal. El ambiente catarral familiar y de estación, que generalmente acompaña a esos cuadros, hace más posible la desviación del diagnóstico.

Discusión: *Dr. C. Pelfort.*—Cualquier meningitis aguda, en el lactante, puede presentarse sin ofrecer los signos clásicos de la enfermedad en el niño mayor. Algunas sospechas llevarán a la punción lumbar, única manera de solucionar las dudas. El catarro respiratorio agudo o subagudo, es común en ellas. Recién acaba de ver un caso interesante, de marcha casi fulminante. Un niño de 6 meses, ingresa con alta temperatura (39°4), llanto, decaimiento y anorexia; está despejado, tiene tímpanos congestionados y ofrece algunos elementos papulosos muy discretos en el tronco. Doce horas más tarde, tiene convulsiones, la fontanela está tensa. La punción dió líquido turbio, con 7.584 elementos, 97 % de polinucleares; al examen directo, meningococos. Presenta una erupción petequeal evidente. Ausencia de rigideces.

Muerte a las 27 horas del ingreso. Tenía un poco de tos desde hacía 4 días.

### La Clínica Pediátrica de Córdoba

*Dr. V. Zerbino.*—Manifiesta que en su reciente viaje a esa ciudad, para asistir al Congreso Argentino de Medicina, tuvo ocasión de visitar la Clínica pediátrica a cargo del Prof. Dr. José M. Valdés. Refiere detalles sobre los locales que ella ocupa, la organización y la forma de hacerse la enseñanza. Trae la más óptima impresión de esa Clínica y quiere dejar especial constancia de su agradecimiento al Prof. Valdés y a todos los que actúan bajo su dirección, por las atenciones de que lo llenaron.



SESION DEL 28 DE NOVIEMBRE DE 1938

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

Esta reunión se celebró a pedido del consocio, Dr. V. Escardó y Anaya, quien deseaba exponer ante la Sociedad, las ideas que había vertido en una polémica periodística referente al "Abastecimiento de leche en el Uruguay".

A esta reunión asistieron, además de numerosos asociados, otros médicos, veterinarios, farmacéuticos, etc., interesados en el problema.

En primer término, el Prof. Escardó y Anaya expuso sus ideas al respecto, reeditando sus ideas que habían sido publicadas en un folleto recientemente repartido.

Luego, el Presidente del Directorio de la Cooperativa Nacional de Productores de Leche, Dr. A. Pastorino, habló extensamente, relatando los propósitos de esa entidad y las mejoras realizadas desde que actúa en nuestro medio. Terminó haciendo una proposición para producir una leche especial para niños, bajo el control de la Sociedad.

Le siguió en el uso de la palabra, el Prof. Hormaeche, que analizó el problema de la pasteurización de la leche.

Después de un animado debate, dado lo avanzado de la hora hubo de suspender la sesión.

SESION DEL 14 DE DICIEMBRE DE 1938

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

**La anemia esplénicaseudoleucémica sifilítica en el primer semestre.  
Eritroblastosis secundarias**

*Dres. A. Ramón Guerra y E. Peluffo.*—Presentan 4 casos observados, 3 de ellos, en el Servicio del Prof. Burghi y 1 en el del Dr. Pelfort, en el hospital "Dr. P. Visca", todos del primer semestre de vida, en sífilis netas y virulentas. Dos de ellos presentaron ictericia, uno de los cuales ofreció el tipo ícteroanémico precoz, cuyo cuadro de eritroblastosis (sifilítica) en el recién nacido, se aproximó, por sus manifestaciones objetivas, clínicas y hematológicas, al de las llamadas eritroblastosis idiopáticas del recién nacido. Sostienen que en general se describen los tipos del 2.º semestre, insistiéndose menos en las formasseudoleucémicas precoces, completamente constituídas ya dentro del primer semestre. La

sintomatología clínica, a medida que el niño es más pequeño, se va apartando del tipo clásico del 2.º semestre (ausencia de raquitismo, por ejemplo), acercándose por el contrario en uno de los casos, al de la anemia del recién nacido con eritroblastosis. Destacan como, aún en el primer semestre, la existencia de un bazo anormalmente grande para la sífilis, debe hacer pensar en esta participación hematológica. Si la sífilis ha sido comprobada frecuentemente en las formas del segundo semestre, parece serlo también en las formas precoces, constituidas en una época en la cual los factores etiológicos corrientes no han tenido tiempo de actuar. En los cuatro casos presentados, la sífilis virulenta ha sido evidente; luego, en nuestro medio, donde serían excepcionales otros tipos de infección congénita, puede decirse que ella domina en absoluto la etiología de la anemia esplénica pseudoleucémica, en el primer semestre de la vida.

### **Contribución al estudio de la hidrolabilidad. Hidrolábiles de más de 1 año**

*Dr. M. Laguarda.*—Como resumen de su comunicación dice: que la hidrolabilidad es muy frecuente después del año; que en la gran mayoría de los casos está ligada a condiciones de nutrición deficiente; que esas condiciones parecen condicionar la hidrolabilidad, como lo prueba la enorme proporción de hidrolábiles, que encontramos en las distrofias serias; esta cifra, que es de más de 95 %, le permite asegurar que la hidrolabilidad bien comprobada es uno de los signos más seguros y constantes de distrofia seria, como lo sostiene el Prof. Burghi; siendo prácticamente imposible salvar, en un caso particular cualquiera de hidrolabilidad, la objeción de que quien prueba que no se trata de un niño constitucionalmente hidrolábil, la cifra citada más arriba, de más del 95 % de hidrolábiles de más de un año, tiene su valor, pues no se puede admitir que en el 95 % de los casos de distrofia, después del año, sean factores de orden constitucional los responsables de esa alteración seria del estado nutricional. Los progresos de los últimos años en el campo biológico, de la medicina experimental y el mejor conocimiento de ciertas enfermedades, muestran el enorme rol que, en los procesos de nutrición celular, juega el alimento y la estrecha conexión que éste tiene con los factores vitamínicos, hormonales, humorales y nerviosos. El alimento (albúmina, grasas, hidratos de carbono, sales, agua, vitaminas, etc.) debe ser dado en cantidad suficiente y en la proporción necesaria para que no se resienta la salud. Por esto, con el alimento natural, raramente se verán hidrolabilidades serias. El medio culto, con un mejor conocimiento de la dietética nos ofrece raramente ejemplos de estos graves trastornos de la nutrición. Es probable que, a medida que mejor conozcamos las causas que condicionan la aparición de la hidrolabilidad, se restrinja el campo de la hidrolabilidad constitucional, en beneficio de la adquirida. Con las enfermedades llamadas esenciales ocurrió algo parecido; al no poder relacionarlas con un factor patógeno conocido se decía enfermedad esencial. Muchas de ellas ya han dejado de serlo. El mejor conocimiento de las cosas bastó para ello. El concepto del Prof. Burghi de que la hidrolabi-

lidad constitucional existe, pero que la hidrolabilidad adquirida es la más frecuente, parece ser un concepto justo.

### **Distrofia cráneo facial tipo Crouzon no familiar**

*Dres. V. Zerbino y E. Peluffo.*—Hacen breves consideraciones sobre una forma no familiar de disóstosis cráneo facial de Crouzon, en una niña de 7 años, que presenta las anomalías típicas de este proceso. El estudio radiográfico, realizado por el Dr. Bazzano, muestra la existencia de los síntomas óseos que caracterizan a dicha enfermedad.

### **Nuevos casos de quinta enfermedad**

*Dr. Rog. Charlone.*—Recuerda su comunicación anterior, en setiembre de 1935, en la que llamaba la atención sobre esta enfermedad, presentando 10 casos, los primeros comunicados en el Uruguay. Luego ha visto nuevos casos, en los años 1936, 1937 y en los últimos cuatro meses de este año la frecuencia ha sido mayor. Relata 10 nuevos casos.

### **Tratamiento de la infección urliana y sus complicaciones**

*Dr. E. A. Nicolich Nuñez.*—En una serie de casos de paperas, niños y adultos, ha empleado como tratamiento el "stovarsol" administrado por vía bucal, dejando disolver en esa cavidad, el comprimido de medicamento. Cree haber notado un acortamiento evidente de la duración de la enfermedad y sus complicaciones.

Discusión: *Dr. S. E. Burghi.*—Dice que habitualmente no emplea sino una terapéutica anodina, contra las paperas sin que haya notado evoluciones anormales.

*Dr. Volpe.*—Declara que ha utilizado los arsenicales pentavalentes por vía bucal, en el tratamiento de las paperas, sin que haya notado efecto alguno, ni terapéutico, ni profiláctico.

## Libros y Tesis

---

TUBERCULOSIS DEL LACTANTE, por el *Prof. Teodosio Valledor*.  
1 tomo de 382 páginas con numerosas ilustraciones. La Habana 1939.

Conocíamos de antiguo al Prof. Valledor a través de sus trabajos y de la crónica que nos trajeron los médicos que visitaron la escuela pediátrica cubana; lo sabíamos elemento joven y distinguido de la cátedra del Prof. Angel Aballí, actual decano de la Facultad de Medicina, y del Dr. Félix Hurtado, a quién nos presentaron siempre como un infatigable animador de la obra pediátrica, organizador y concitador de voluntades alrededor de sí; de manera que la obra del Prof. Valledor que hoy comentamos se nos aparece como debía ser: el resultado de un esfuerzo personal polarizado hacia su realización, pero el fruto de una escuela que comienza a darlos ya en plena sazón. Lo evidencia así el afectuoso prólogo del Prof. Hurtado y la mención de un trabajo sinérgico que el autor evidencia en muchas páginas y consigna especialmente en las liminares, junto a los titulares de la Cátedra; los anatómopatólogos Puente Duany y Ramirez Corría (bien conocido de nosotros, pues trabajó con el Prof. Llambías en nuestro Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad); el Dr. Fernández Hers, el practicante Aguirre y hasta el ejecutor de los dibujos Dr. Tremols. Basta lo dicho para comprender que la obra, sin perder nada como trabajo personal trasunta un espíritu escolar que merece ser consignado y del que puede estar orgullosa la pediatría cubana.

Dicho esto, que nos parece inexcusable prevención tonal, vamos al libro. A pesar de cuanto se ha escrito sobre el tema, un tratado de la tuberculosis del lactante tiene que resultar de apasionante interés, si como en el caso, traduce una experiencia inmediata; claro que por su naturaleza misma el tema escapa a la estrictez definitiva del título y de un modo o de otro penetra en el de la tuberculosis infantil; por otra parte tiene que resultar siempre un tratado de la primoinfección en su más amplio sentido biopatológico, aunque limitada al lactante en su aspecto médico. El Prof. Valledor realiza este objeto con material propio e ilustración vasta dando, con tono americano, una obra equivalente a la de Eizaguirre, cuya cita nos sorprende hallar ausente en el libro de Valledor.

Luego de una descripción de conjunto de la infección tuberculosa y

sus etapas en las que no se ata demasiado a determinada sistematización para dar una visión objetiva de los hechos dentro de la que caben cómodamente los casos particulares, se hace el estudio anatómopatológico dividido en sus partes macro y microscópicas. Entra luego de lleno en el planteo clínico, describiendo sistemáticamente los signos de acuerdo a sus características médicas: generales, funcionales, físicas y radiológicas. Ofrece entonces una clasificación ajustada e igual método bien claro y sumamente útil en la práctica, y describe una a una las formas enmascaradas; dedica capítulo especial a la epituberculosis y analiza las formas extrapulmonares. Con bien planteada sistemática describe las formas ganglionares, luego las invasoras por vía broncogena (palabra consagrada por el uso pero a todas luces inexacta, debería ser broncódroma); la neumonía caseosa y las úlcero-caseosas. Se detiene el autor en la descripción de lo que él llama el "síndrome cavitario", tema que le es caro y sobre el que a pesar de un loable esfuerzo descriptivo no se llega, a nuestro entender, a una fórmula clínico semiológica suficientemente asible.

Luego de considerar las granulias y las meningitis en sendos capítulos, ofrece a modo de recapitulación de lo expresado en cada caso un planteo diagnóstico; primero la parte clínica, luego las tuberculino reacciones. El siguiente capítulo sobre radiología nos parece plenamente logrado desde el punto de vista expositivo y pedagógico, sus esquemas merecen ser retenidos y repetidos cada vez que del tema se trate; llama la atención que el autor no se refiere para nada a las sombras ganglionares interlobares, a las que tanta importancia concede Eizaguirre. El estudio del aporte de la bacterioscopia cierra esta parte del libro. Las restantes están dedicadas a aspectos generales: pronóstico, profilaxis, vacuna Calmette (sobre la que se muestra cauto y prudente); normas genéricas de tratamiento y análisis cuidadoso de la quimioterapia y los métodos de colapso.

Una relación historial y la bibliografía dan cima documental al trabajo. Esta enumeración apenas crítica muestra que el libro ofrece un estudio completo y serio del problema servido por un idioma ajustado que hace comprensiva su lectura. El trabajo del Prof. Valledor realiza una obra de conjunto de primer orden, de extraordinaria utilidad y evidencia, como lo decíamos al principio, la cumplida madurez de la pediatría cubana, que puede sentir por esta obra un orgullo que nos alcanza como hispano-americanos.

*F. Escardó.*

POR LOS SENDEROS DE LA MEDICINA. Reseña de lo andado, por el Dr. Walter Piaggio Garzón. Un volumen de 290 páginas. Editorial médica "García Morales". Montevideo, 1938.

Hay libros que se admiran no solo por su contenido de pensamiento o por su expresión literaria, sino también porque son capaces de evocar y de hacer sentir. Tal ocurre con el de Piaggio Garzón, en el cual, la serie de artículos ya publicados, sobre temas varios, adquiere unidad de conjunto al revelar nítidamente las características morales e intelectuales del autor.

“Por los senderos de la medicina” encierra bocetos biográficos de grandes maestros uruguayos y franceses, análisis de algunas publicaciones, comentarios sobre diversos asuntos vinculados a la medicina, narraciones, impresiones, etc. Es obra de médico y de literato. Médico que tiene noción cabal de su misión. Y literato de vasta cultura y exquisita emotividad, que deja entrever su fondo de poeta.

Los pediatras encontrarán en este libro reseñas de las vidas y de las obras de Hutinel, Marfán, Netter, Weill y Comby. En estos capítulos como en otros relativos a Francia, los lectores que hayan percibido hondamente el encanto espiritual de la vida en París, volverán, al unísono con el autor, a experimentar la emoción de aquél ambiente, que Piaggio Garzón sabe evocar con acierto, matizando sus descripciones de índole médica con firmes pinceladas de historia y de arte, y fugaces referencias del mundo bohemio y frívolo.

Las figuras ilustres de Morquio, Ricaldoni y Regules son recordadas con verdadera unción. Al referirse a estos hombres prominentes de la escuela médica uruguaya, perfila sobre todo sus condiciones de maestros y sus atributos morales.

En “La eutanasia médica” y “El médico ante el mal implacable” se da orientación deontológica para el profesional, con vistas personales. Y al ocuparse de “La alta cultura exponente de selección espiritual” y “El consorcio de la medicina y de las letras”, Piaggio Garzón apoya con vehemencia la necesidad de elevar la personalidad por el estudio, y lo provechoso que es para el galeno reforzar su cultura literaria y artística, con lo cual se hará más humano y más amplio. Finalmente, también Napoleón, Pasteur y Madame Curie, motivan interesantes capítulos.

Los jóvenes que lean a Piaggio Garzón encontrarán en su libro ejemplos para imitar y sugerencias para inspirar su conducta. Ya que en él se exalta la labor intelectual, la abnegación—condición primordial del médico—la disciplina y el trabajo. Y se imponen los mandatos categóricos de una conciencia profesional serena e intachable, al par que se enaltece la tolerancia y la comprensión.

Piaggio Garzón, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Montevideo, nos ofrece pues una producción literaria de alto interés para técnicos y profanos. Es que, en el destacado pediatra uruguayo, se han sedimentado—sin desmedro de su actividad de médico—larga y profunda meditación, e información literaria y filosófica extensa. Con ello se ha plasmado en él, el escritor que hoy se nos revela.

J. P. G.

TRATAMIENTO DEL ASMA EN LA INFANCIA, por el *Dr. Caupolicán R. Castilla*. 1 folleto de 23 páginas. Imprenta Mercantil. Buenos Aires, 1939.

El Dr. Castilla, Jefe del Servicio de Enfermedades Alérgicas del Hospital de Niños, oficializado en junio de 1935, presenta en forma resumida las nociones fundamentales del difícil tratamiento del asma en la infancia.

La conocida autoridad científica del autor, y su vasta experiencia en los problemas alérgicos de la infancia, obtenida en el largo período de tiempo transcurrido desde el año 1924, fecha en que se hizo cargo de la asistencia de la mayor parte de los asmáticos que concurrían al Hospital para su tratamiento, confieren a su trabajo un interés considerable. En primer término, destaca la influencia terminante que el estado actual de las investigaciones, tanto en lo relacionado al concepto de alergia con la anafilaxia y shock, como en lo referente a la importancia de la predisposición constitucional hereditaria, tienen en la forma como debe ser encarado el tratamiento de los asmáticos. Más adelante se refiere el autor a la "enorme e imprescindible necesidad de un estudio clínico básico previo" como elemento fundamental de juicio para la elección de la conducta a seguir. No basta con determinar cual es el agente sensibilizante, es necesario para que la mejoría sea duradera, modificar la característica reaccional hereditaria del organismo. La vieja y fecunda noción del "terreno" de la escuela francesa conserva todo su valor. Es por ello que el tratamiento del asma en la infancia debe abarcar, 1.º el tratamiento del terreno o estado constitucional, 2.º las afecciones de orden clínico, 3.º la desensibilización general o individual, 4.º el tratamiento del estado asmático o en el curso de los ataques y 5.º la climatoterapia. Encarado en forma concreta y con prescindencia de teorías y procedimientos personales, la publicación del Dr. Castilla aparece con numerosas sugerencias y consejos de gran valor para el médico que desee contar con un esquema completo, al mismo tiempo que práctico para realizar el tratamiento del asma en la infancia.

A. L.

---

## Análisis de Revistas (1)

---

### TUBERCULOSIS

G. YANPAOLESI. *La tuberculosis extrapulmonar en el niño y su relación con la tuberculosis pulmonar*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:1:45.

El autor refiere la observación de un grupo de 72 enfermos de tuberculosis ósea y articular y de un grupo de 30 niños afectados de diversas manifestaciones escrofulosas. El examen radiológico pone en evidencia en la mayor parte de los casos estudiados, lesiones hiliares y parenquimatosas pulmonares; algunas de ellas en estado de rápida evolución llegan hasta a formar una cavidad. Del conjunto de hechos observados el autor llega al convencimiento que en el niño la evolución de las manifestaciones exteriores de la tuberculosis extrapulmonar, está siempre ligada a la evolución de focos interiores, la cura de los cuales puede influir en la curación de las lesiones óseas u ósteoarticulares escrofulosas. La diatesis exudativa linfática en un sujeto escrofuloso no parece impedir la formación de focos de infiltración parenquimatosa, porque en los casos donde, al lado de la sintomatología escrofulosa, existía también esta diatesis las infiltraciones parenquimatosas fueron frecuentemente observadas.

Concluye afirmando ser indispensable el concurso del pediatra en el tratamiento de la "soi-disant", tuberculosis extrapulmonar; enfermedad que por ser a menudo infecciosa, representa una notable fuente de infección tuberculosa y por lo cual es extremadamente aconsejable la admisión de estos enfermos en las clínicas especializadas para este tratamiento.

B. Paz.

G. PAISSEAU, J. VALTIS, F. VAN DEINSE. *Casos raros de infidelidad de la alergia dérmica a la tuberculosis, en niños tuberculosos*. "Presse Medicale", 1939:16:307.

Los autores han observado anomalías de la alergia dérmica en niños clínicamente sanos, así como también en niños clínicamente tubercu-

---

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



losos. Presentan en dicho trabajo, las historias clínicas de varios de ellos, en los cuales la cutirreacción y la intradermorreacción han sido negativas.

En algunos de los enfermitos observados la cutirreacción ha sido negativa durante todo el proceso evolutivo de la enfermedad, mientras que en otros, se hecho positiva tardíamente.

Las formas clínicas de la tuberculosis y el estado general que presentaban los niños enfermos excluyen la posibilidad de atribuir este fracaso de la cutirreacción a una causa anergizante pasajera. No se puede tampoco atribuir la negatividad de las reacciones a una prolongación del período prealérgico, pues en sus observaciones los autores han constatado la existencia de lesiones tuberculosas en evolución, con bacilos virulentos en los esputos.

B. D. Martínez (h).

A. A. RAIMONDI. *Vacunación con B. C. G. y su importancia en la lucha antituberculosa*. "Rev. Méd. Lat. Amer.", 1939:282:529.

El autor de este trabajo llega a las siguientes conclusiones:

1.º El largo tiempo que la lucha antituberculosa de la ciudad de Buenos Aires viene aplicando la vacuna B. C. G. autoriza a mantener y ampliar su uso;

2.º Que durante todo ese tiempo y en más de 56 mil niños vacunados, no se ha observado en ninguno contraindicaciones, intolerancia, ni trastornos de ninguna clase;

3.º Que para el mayor éxito de la vacunación B. C. G., debe separarse el vacunado del foco del contagio bacilífero, durante el período prealérgico que oscila entre 4 y 8 semanas;

4.º Que las ventajas de la vacunación resultan más ostensibles cuando se aplica por vía subcutánea;

5.º Que cuando el vacunado con B. C. G. por vía subcutánea no reacciona positivamente a la tuberculina a los 6 meses, debe ser revacunado;

6.º Que resulta igualmente aconsejable la vacunación en los niños de mayor edad y adultos sanos, con repetidas tuberculinorreacciones negativas;

7.º Que hemos podido apreciar una manifiesta disminución de morbilidad tuberculosa entre los niños vacunados con B. C. G.;

8.º Que en definitiva, se trata de una vacuna ampliamente experimentada y de evidente utilidad para la profilaxis antituberculosa.

*Conclusiones del autor.*

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

C. GUALAZZINI. *La tasa oxalémica en algunas afecciones del aparato respiratorio de la infancia*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:1:23.

En todos los casos de bronconeumonía, de neumonía aguda y en las bronconeumonías de resolución lenta la tasa de ácido oxálico hemático

está aumentada. La hiperoxalemia es más marcada aún en las bronconeumonías, en la caída crítica de la fiebre: en seguida disminuye lentamente. La oxalemia vuelve a su tasa normal en la convalecencia ya avanzada, cuando los fenómenos postalérgicos pulmonares han desaparecido completamente. La edad, la temperatura, la extensión del proceso pulmonar, no parecen estar en relación directa con la tasa oxalémica. Las alteraciones de oxalemia en los procesos agudos y subagudos del pulmón, pueden depender del estado toxiinfeccioso general, con sus alteraciones de los tejidos y del metabolismo. Una importancia especial debe ser atribuida al hígado, que es considerado por numerosos autores como de primera importancia en el intercambio del ácido oxálico.

B. Paz.

Q. PESCI y G. CASSINELLI. *Contribución al estudio de la forma micronodular del pulmón*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:1:33.

Los autores después de algunas observaciones sobre la granulia pulmonar y sobre la multiplicidad de causas patológicas que pueden dar los aspectos radiológicos, refieren dos casos de granulia no específica en sujetos alérgicos, en los cuales la enfermedad evoluciona rápidamente hacia la curación con la desaparición del aspecto radiológico de la granulia, confirmando así la opinión de otros autores que no se puede formular un diagnóstico de tuberculosis miliar pulmonar, fundándose solamente en el cuadro radiológico.

B. Paz.

B. SORIA. *Nuevas orientaciones en el tratamiento de las bronconeumonías de los lactantes*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1939:42:146.

El autor se muestra partidario de una clasificación puramente clínica basada en los conocimientos actuales sobre el equilibrio acidobásico.

En los enfermos con bronconeumonía, parece ser que los músculos pierden su depósito normal de glucógeno, sin que sea posible volver al estado normal, sea por un defecto de circulación o bien por una alteración de la función reguladora del azúcar.

Estudia la tensión arterial en los diversos grupos clínicos y ha podido observar que se mantiene entre 80 a 90 mm. (Pachon), sin sufrir fuertes oscilaciones durante la evolución de la enfermedad. En un segundo grupo, encuentra enfermos donde la tensión arterial sufre una gran variación durante toda la duración de la enfermedad, entre 50 y 60 mm. En un tercer grupo, caracterizado por un descenso brusco durante los primeros días, la presión vuelve a ser normal poco después.

Clasifica las bronconeumonías en cinco grupos: 1.º pulmonar; 2.º cardiohepática; 3.º gastrointestinal; 4.º forma nerviosa; 5.º forma toxiinfecciosa. A estos cinco grupos se debe agregar la forma asténica de los prematuros y de los lactantes débiles. Estas formas clínicas no son siempre absolutamente puras; generalmente se presentan en formas mixtas, con el predominio de uno o de otro de los tipos descriptos.

El autor se muestra partidario del empleo del suero glucosado hipertónico al 15-20 %, por su acción directa como regulador de las funciones perturbadas, estimulante de los órganos en general y, en particular, de las fibras musculares del corazón.

Las alteraciones del equilibrio ácido-básico en las bronconeumonías determina una atonía generalizada en toda la musculatura, por insuficiencia glucogénica, que trae como consecuencia una perturbación de la función respiratoria. La acción eficaz del suero glucosado sobre el tono muscular es indudable; la tensión arterial se eleva después de la segunda o tercera inyección.

La administración de agua azucarada en la cantidad de 600 a 700 c.c. (dextromaltosa) al 20 %, como alimentación única, en la forma gastrointestinal ha dado buenos resultados.

En lo que se refiere a las vías de introducción del suero glucosado hipertónico, ha empleado: la subcutánea con suero isotónico; la intramuscular y la vía venosa ha sido empleada muy raramente por las dificultades que ofrece el introducir grandes cantidades de líquido en el lactante. En algunos casos se han utilizado soluciones muy concentradas (50 %). Prefiere la vía intraperitoneal porque permite la introducción de grandes cantidades de líquido sin producir laceración o distensión de los tejidos; esta inyección será practicada diariamente a la dosis de 150 a 200 cm<sup>3</sup>. Ha empleado este tratamiento en más de 150 casos, con resultados muy satisfactorios, pues la mortalidad ha descendido en un 30 a 35 %.

I. Díaz Bobillo.

### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

Q. FROLLO. *Contribución al estudio radiológico del estómago del lactante sano en los primeros meses de la vida.* "La Pediatría", (Nápoles), 1939:47:31.

Estudia el autor ocho casos en los que se ha hecho un estudio radiológico del estómago, llegando a las siguientes conclusiones:

1.º El estómago del lactante pequeño a diferencia del del adulto, presenta no la forma de gancho, pero aparece uniformemente dilatado.

2.º Desde los primeros movimientos de succión, y aún sin ingestión de alimentos, el área gástrica aparece notablemente dilatada y alcanza la máxima distensión apenas comienza a reunirse una mínima cantidad de leche.

3.º Pocos minutos después de la iniciación de la succión ya una cierta cantidad de la muestra opaca sobrepasa el duodeno y es radiológicamente visible en el intestino delgado.

4.º Inmediatamente después del fin de la succión, aparece una brusca contracción en la parte central del órgano que es seguida de otras dos o tres con intervalos de algunos minutos. La capacidad gástrica enseguida de dichas contracciones aparece notablemente disminuida.

5.º El sucesivo vaciamiento se efectúa más lentamente con movimientos vermiculares o a pistón.

6.º Después de un máximo de tres horas el estómago está completamente vacío de su contenido.

7.º La notable dilatación inicial de la pared gástrica no parece atribuible exclusivamente a la presencia de la cantidad de aire, por cierto no abundante, ingerido con los primeros movimientos de succión, sino más bien ser la expresión de un fenómeno activo de las paredes, debido con toda probabilidad, a la preparación del proceso digestivo.

B. Paz.

M. DIAMOND. *Adenoma de recto en los niños*. "Am. J. D. Ch.", 1939: 57:360.

Una niña de 30 meses es conducida al hospital por constipación que data desde el nacimiento y prolapso de una masa sangrante, durante la defecación. El examen rectoscópico demuestra que la causa de todos los síntomas era un adenoma rectal pediculado y un adenoma sigmoideo sesil. Se extrofian por coagulación.

El caso relatado es poco frecuente porque el adenoma rectal era congénito, producía marcada constipación y fué acompañado con un adenoma sigmoideo. Las siguientes conclusiones pueden sacarse de este trabajo:

La pérdida de sangre es el síntoma más común del adenoma del recto en los niños ya que se presenta en el 95 % de los casos.

Mucus en las materias fecales es luego el signo más frecuente: 50 por ciento de los enfermos.

El adenoma del recto es el factor causal en ciertos casos de prolapso de la mucosa rectal en los niños. La tendencia familiar hacia el adenoma del recto es rara y la probabilidad de una degeneración maligna es pequeña.

A. C. Gambirassi.

P. VÉGHELYI. *Giardiasis en los niños*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1231.

Muchos autores sostienen que estos parásitos carecen de acción patógena. Se deduce del estudio efectuado por el autor, que la giardiasis infantil es una afección bien tolerada, a menudo exenta de síntomas, o bien produce ligeras molestias en el 25 % de los casos.

Esto significa que la proporción de portadores sanos, es aproximadamente un tercio de lo que generalmente se advierte. En la mayoría de los casos, la infección es seguida de una enfermedad aguda, que puede hacerse crónica; provocando anemia y trastornos abdominales, afectando, así mismo el desarrollo normal.

C. M. Fintos.

BRUCE CHOWN. *Lipoma extraperitoneal en una niña.* "Am. J. D. Ch.", 1939:57:401.

Niña de 3 años y medio, que presenta desde los 6 meses un lento y progresivo aumento del tamaño del abdomen, que no causa ningún trastorno. Se tenía la impresión de que el tumor nacía a nivel de la pelvis, ocupando los 2/3 inferiores del abdomen. Moderada dilatación venosa subcutánea.

El examen clínico y radiológico permitió diagnosticar una tumoración extraperitoneal, suponiéndose que se trataba de un linfangioma.

La intervención quirúrgica permitió comprobar que se trataba de un lipoma: el tumor pesaba 2.041 grs.

A. C. Gambirassi.

R. MC INTOSH y E. DONOVAN. *Perturbaciones de rotación del tractus intestinal.* "Am. J. D. Ch.", 1939:57:116.

Interesante y bien documentado artículo en el que se estudian los síndromes clínicos que resultan como consecuencia de perturbaciones de rotación del intestino, ocurridas durante el período de desarrollo fetal, síndromes que los autores consideran no sólo desde el punto de vista del diagnóstico, sino también del tratamiento quirúrgico. A través de los numerosos capítulos de que consta el trabajo se llega a la conclusión de que las anomalías del desarrollo durante el período de rotación del tracto intestinal, sobre todo de aquella porción irrigada por la arteria mesentérica superior, pueden causar síntomas de obstrucción de la luz del intestino. En 19 casos con síndromes de ileus orgánico, la mayoría de los cuales eran típicos cuadros de obstrucción duodenal fué posible demostrar errores en el desarrollo intrauterino del intestino.

La causa de la obstrucción intestinal puede ser determinada por el volvulus de la mayor parte del intestino delgado; por la persistencia de bandas peritoneales que disminuyen la luz del canal duodenal o por la combinación de ambos factores. La aparición de los síntomas puede ser precoz, desde los primeros días de vida, pero muchas veces transcurre un período más o menos largo de latencia; también es posible observar la mejoría espontánea, que puede ser seguida de recaídas más adelante. La sintomatología descripta por los autores origina un difícil problema de diagnóstico, sobre todo cuando los episodios de obstrucción se repiten. Por ello, en todos los casos de obstrucción duodenal y en los de "vómitos periódicos", debe ser investigada especialmente por técnicos radiólogos, las posibles anomalías de la rotación intestinal.

Terminan los autores expresando que el mejor conocimiento fisiológico y patológico de estas perturbaciones, ha mejorado en una forma evidente los resultados del tratamiento quirúrgico.

A. L.

H. A. SIESINGER y J. ZELIGMAN. *Duodenitis aguda (ictericia infecciosa)*.  
"Journ. of Pediatr.", 1939:14:213.

1.º Una epidemia de duodenitis aguda con y sin ictericia, ocurrió durante el invierno de 1937 al 38.

2.º Los síntomas manifiestos fueron, dolor abdominal, vómitos, dolor de cabeza, mareos e ictericia.

3.º 40 casos de ictericia.

4.º 36 casos no presentaron ictericia definida.

5.º La enfermedad duró de 2 a 4 semanas.

C. M. Pintos.

CH. J. BAKER. *Diarrea epidémica*. "The Journ. of Pediat.", 1939:14:183.

En tres epidemias de diarrea en recién nacidos la diferencia en los síndromes clínicos y la proporción de morbilidad y mortalidad infantil, hallazgos bacteriológicos y la terapéutica demostraron la variable naturalidad de esta enfermedad.

C. M. Pintos.

N. L. SNYDER. *Bacteria Alkalescens en las heces de los niños normales*.  
"Journ. of Pediatr.", 1939:14:341.

Los filtrados de bacilo disintérico, fueron aislados de las heces de 3 niños por debajo del año de edad.

Sólo uno de ellos tenía antecedentes de trastornos gastrointestinales. La identidad de dichos gérmenes con el subcultivo del filtrado original del bacilo Alkalescens, fué probado por los cultivos. El cuadro serológico se complicó por inadaptación de los filtrados para producir aglutininas y otros anticuerpos que servirán para conocer el grado de absorción.

Sin embargo, los filtrados parecen tener un antígeno común, con el tipo Flexner, con el cual comparten la prueba de aglutinación, pero no así la reacción de fijación.

C. M. Pintos.

## TRASTORNOS NUTRITIVOS Y DIGESTIVOS DEL LACTANTE

M. PÉHU y P. WORINGER. *El babeurre en polvo en el tratamiento de los trastornos digestivos agudos del lactante*. "Revue Franç. de Pédiatrie", 1938:14:270.

Después de hacer diversas consideraciones sobre la historia del babeurre líquido y las leches acidificadas (Feer, Marriott, etc.) se refieren a las distintas tentativas para obtener un babeurre líquido de composición química, bacteriana y dietética bien reglada y los ensayos para reducir la concentración del volumen del líquido. Finalmente, la obtención del babeurre bajo la forma de polvo.

El babeurre en polvo constituye un medio terapéutico nuevo de gran

valor para el tratamiento de los trastornos agudos del lactante. Aconsejan darlo en un cocimiento de crema de arroz preparada a 2, 3 y 5 %, mismo en lactantes muy pequeños, sin adición de azúcar.

Una de las grandes ventajas de la terapéutica por el babeurre en polvo es su fácil manipulación. Documentan su trabajo con cuatro historias clínicas de lactantes con trastornos digestivos agudos curados con eledón.

I. Díaz Bobillo.

A. B. MARFAN. *La diarrea prandial de los lactantes al seno*. "Le Nourrisson", 1939:27:39.

En un resumen general del tema, el autor pone al día este capítulo de la patología del lactante.

HILDEGARD SCHONBERG. *A propósito de las afecciones de las cavidades accesorias (oídos, senos) en el lactante*. "Archiv. f. Kinderheilkunde", 1936.

La frecuencia de la infección de los oídos y de los senos craneales en el lactante y sobre todo el lactante dispéptico ha incitado al autor a practicar las autopsias con examen sistemático de esas cavidades accesorias. Sobre 76 niños dispépticos, 57 tenían una infección de la nariz o de los oídos. En todos, la enfermedad ha evolucionado bajo forma de perturbaciones digestivas: la otitis, la mastoiditis o la sinusitis han pasado desapercibidas. La autopsia ha descubierto una degeneración del hígado. Vista la superposición de lesiones, es difícil de saber cual es el fenómeno primitivo: pero según el autor las lesiones de los senos o de los oídos serían el punto de partida de la lesión degenerativa del hígado y también de las perturbaciones digestivas. La infección de los senos maxilares serían relativamente más frecuentes que las otitis. Estas infecciones son especialmente de temer entre los 2 y los 6 meses de edad. En el momento en que el lactante empieza a sentarse, el peligro disminuye.

Al tratamiento corriente el autor propone de agregar en el lactante la terapéutica por las ondas cortas y la administración de dextrosa para luchar contra la insuficiencia hepática.

A. M. E.

E. v. GIORGY. *El rol de la mastoiditis en la medicina del lactante*. "Archiv. f. Kinderheilkunde", 1936.

Como continuación a su primera publicación sobre la otitis, el autor estudia en este artículo el rol de la mastoiditis y se propone aclarar su significación en el curso de diversos estados patológicos. Distingue tres órdenes de hechos: a) gripetoxicosis y otitis; b) enteritistoxicosis y otitis; c) disenteriatoxicosis y otitis. Cada grupo está ilustrado con observaciones clínicas.

La colaboración entre el pediatra y el especialista otorrinolaringó-

logo es indispensable. El diagnóstico de la mastoiditis en el curso de ciertos estados infecciosos es extremadamente delicado. Los signos locales son frecuentemente muy poco típicos, y casi siempre modificados por la deshidratación general del organismo. El rubor y la saliencia del tímpano son a veces apenas perceptibles. Con los progresos de la deshidratación la supuración se hace mínima y hasta nula. Hace algunos años estas mastoiditis latentes eran descubrimientos de autopsias. El médico luchaba en vano contra el estado tóxico y el especialista no osaba proponer la operación ante la pobreza de los signos clínicos. Pero no se puede esperar la mejoría de la toxicosis y la curación de la enfermedad primitiva sin la apertura del foco mastoideo; y esta operación no debe ser diferida porque ella es ineficaz cuando grandes alteraciones y degeneraciones se han instalado en el organismo. Realizada tardíamente ella no hace más que agravar el cuadro. Por el contrario el autor cita varios casos de toxicosis salvados por una trepanación precoz. La operación se hace bajo anestesia local con incisión pequeña y hemostasia cuidadosa. El autor no se contenta con una simple apertura sino que aconseja un vaciamiento total.

A. M. E.

J. CSAPÓ. *La importancia de la otitis media y de la mastoiditis del lactante desde el punto de vista pediátrico*. "Archiv. f. Kinderheilkunde", 1936.

Por las complicaciones que ella puede acarrear, la otitis puede presentar aspectos clínicos variados. El autor distingue una forma meníngea, una séptica, otra tóxica o sépticotóxica, todas con o sin mastoiditis. Se puede hablar de septicemia otógena cuando la otitis se acompaña sea de focos infecciosos metastásicos o de un hemocultivo positivo.

En la forma "séptica" el cuadro clínico está dominado por una fiebre elevada. No hay grandes pérdidas de peso y el apetito es satisfactorio. El hemocultivo es siempre negativo. Las metástasis infecciosas faltan. Las otitis a tipo tóxico pueden ser divididas en muchas categorías: a) en un primer grupo se ve aparecer, sin ninguna perturbación de origen alimenticio el cuadro clásico de la toxicosis aguda; b) en una segunda categoría, el autor engloba los casos donde sin perturbaciones alimenticias primitivas, se instala una diarrea profusa (dispepsia paraenteral) que ocasiona un síndrome de deshidratación con perturbaciones respiratorias y psíquicas; c) casos de toxicosis subagudas con alteración progresiva del estado general y en los que todo intento de realimentación ocasiona perturbaciones digestivas. La otitis sépticotóxica se caracteriza por una fiebre elevada y mal estado general con tendencia a las hemorragias.

De este estudio resulta la importancia considerable de la otitis en la patología del lactante. Ella juega un gran rol en la patogenia de las perturbaciones nutritivas y en gran número de casos da lugar a los estados crónicos. El lactante, en ellos, no presenta ninguna perturbación digestiva, pero el poder de asimilación es muy mediocre y no permite



un desarrollo normal (distrofia otógena). En otros casos la otitis se manifiesta por perturbaciones ligeras (hidrolabilidad, intolerancia a los alimentos).

A. M. E.

- A. RACUGNO. *Sobre el quimismo gástrico de los lactantes en las enfermedades agudas y crónicas de la nutrición*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939: 3:265.

Ha estudiado el comportamiento del quimismo gástrico en dos grupos de lactantes, uno con trastornos agudos de la nutrición el otro con trastornos crónicos. En los niños del primer grupo la modificación más constante es la de una ligera hiperacidez referida al HCl libre y combinado, por lo demás invertida por la prevalencia del HCl libre, la repercusión sobre la digestión de pepsina y del fermento lab parece menos y menos constante.

En los sujetos del segundo grupo en las formas graves, ha encontrado condiciones, casi de aquilia, en las formas de mediana intensidad prevalecen condiciones de hiperclorhidria, en las formas leves acidez normal o ligeramente aumentada, poder lábico y péptico normal.

Piensa que tanto en las enfermedades agudas como en las crónicas de la nutrición las modificaciones observadas representan una condición secundaria a las alteraciones que han atacado al organismo y particularmente al aparato digestivo.

B. Paz.

- A. RACUGNO. *Glutatonemia en las enfermedades agudas y crónicas de la nutrición del lactante*. "Il Lattante", 1939:1:27.

Después de haberse referido a la importancia, en los procesos vitales óxidoreductores, del glutatone y su distribución en el organismo, refiere los escasos datos existentes en la literatura sobre el porcentual hemático en glutatone reducido en los niños sanos y en los enfermos. Ha creído útil integrar este conocimiento con el estudio del comportamiento del glutatone hemático reducido en niños afectados de trastornos agudos de la nutrición, forma gastroenterítica alimenticia y en niños con hipotrofia de grados diversos.

En el primer grupo ha aparecido netamente prevalente un aumento también marcado. Esto ha sido observado también en cerca de la mitad de los sujetos hipotróficos del segundo grupo, mientras en un pequeño número hubo en cambio una disminución.

El aumento es interpretado como un reacción del organismo ligada al mayor consumo de oxígeno y a la necesidad de una actividad más intensa, para la mayor cantidad de residuos en el metabolismo de los tejidos. La disminución podría ser ligada a un empobrecimiento de las reservas en glutatone de los tejidos mismos. La acción terapéutica integrativa o consecutiva de los productos sulfurados tanto en el primer como en el segundo grupos parecería por lo tanto lógica.

B. Paz.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

E. EISNER y H. N. ROBACK. *Disgenesia cerebral (agenesia)*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:371.

Se relata un caso de mal desarrollo cerebral y se sugiere que para estos casos el término de disgenesia cerebral debe ser usado con preferencia al de agenesia cerebral, como se hace habitualmente.

Desde que la llamada poliencéfalia de Strümpell fué encontrada clínicamente en este caso, puede decirse que el síndrome de Strümpell puede ser representado patológicamente por una disgenesia cerebral.

A. C. G.

A. MACCHI. *Atrofia congénita del riñón, hipertensión arterial, hemorragia pontina, con parálisis central del facial*. "La Pediatría", (Nápoles), 1939:47:41.

El caso descrito por el autor tiene un gran interés, por cuanto se pudo hacer el diagnóstico en vida y especialmente a la edad de 6½ años, de la existencia de una atrofia renal unilateral, de indudable origen congénito, que suele ser un eventual hallazgo de autopsia. A ello se ha podido llegar por eliminación de las varias formas mórbidas más comunes determinantes de la sintomatología observada en nuestro caso. Una duda queda y es si la parálisis facial no puede ser vinculada al agente poliomiéltico, aunque la malformación renal acompañada de la hipertensión arterial han podido provocar la hemorragia cerebral a localización pontina, capaz de producir dicha parálisis.

B. Paz.

H. GRENET e ISAAC-GEORGES P. *Meningitis serosa de origen ótico. Trepanación decompresiva. Curación después de un estado grave y prolongado de desnutrición*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París", 1938: N.º 8: 582.

Publican la historia clínica de un niño de 10 meses que durante la convalecencia de una coqueluche presenta diversos episodios infecciosos, entre ellos, una otitis doble. La evolución de la enfermedad puede dividirse en tres fases: la primera, caracterizada por fiebre, sin desnutrición; una segunda, dos meses más tarde, en la cual predominaban los síntomas de una meningitis serosa; la tercera, caracterizada por la anorexia y desnutrición.

Hacen notar la rareza de las meningitis serosas como complicación de las otitis del lactante y la dificultad de diagnóstico con el absceso de cerebro. Los autores han podido precisar el diagnóstico, por medio de la ventriculografía, en un servicio especializado de neurocirugía.

I. Díaz Bobillo.

J. C. WILCOX. *Melanomatosis de la piel y del sistema nervioso en los niños. (Síndrome neurocutáneo congénito)*. "Am. J. D. Ch.", 1939: 57:391.

Un niño de 5 semanas de edad que presentó melanomatosis a nivel del sistema nervioso central y de la piel, es presentado como ejemplo de una ectodermosis neurocutánea congénita.

El niño presentaba además hidrocefalia, la cual presumiblemente era debida a una obstrucción de una membrana encontrada en la autopsia. Existía hemorragia intracraneal, fuera de las tres zonas melanomatosas que se encontraron a nivel del plexo coroides y de la glándula pineal.

La causa inmediata del fallecimiento fué una meningitis estreptocócica hemolítica.

A. C. Gambirassi.

F. BINNS y J. J. CLANCY. *Meningococemia crónica, rápidamente curada con sulfanilamida*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:404.

Se relatan dos casos de meningococemia crónica, sin meningitis. En ambos pacientes, la infección que databa de varias semanas, fué rápidamente dominada por la administración oral de sulfanilamida. Esta experiencia es una contribución adicional que demuestra el valor de este medicamento en las infecciones meningocócicas.

A. C. Gambirassi.

L. CAUSSADE, J. WATRIN y N. NEIMANN. *La acrodinia maligna*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1939:42:91.

Los autores han tenido oportunidad de estudiar cuatro casos de acrodinia maligna en niños pequeños (16 m., 26 m. 2 ½ años, 6 años), en los años 1937 y 1938. Son cuatro observaciones calcadas sobre el mismo modelo: niños con una acrodinia benigna durante varias semanas, que presentan bruscamente, sin causa conocida, accidentes dramáticos que cambian instantáneamente el curso de la enfermedad. Se trata de trastornos nerviosos constituídos por astenia, adinamia, arreflexia, insensibilidad, inconsciencia y coma, modificaciones de la fisonomía, trastornos circulatorios (taquicardia, apagamiento de los tonos, hipotensión y colapso), trastornos respiratorios, digestivos, etc.

Traen a colación los estudios del síndrome maligno en las enfermedades de la infancia de Hutinel, Marquezy y M. Ladet.

Aportan pruebas anatómicas por haber tenido oportunidad de hacer el estudio anatómopatológico de dos casos. Llamen la atención sobre la ausencia de lesiones de tipo infeccioso en la integridad de los parénquimas viscerales y de los elementos nobles del encéfalo. Estas constataciones les permiten sostener que dichos enfermos "no han sueumbido, ni a las infecciones secundarias, ni a una encefalitis sobreagregada".

En cambio, han observado las lesiones descriptas por Hutinel, Marquezy, Ladet y Reilly en el síndrome maligno. En las autopsias han en-

contrado macroscópicamente una hiperemia notable de los riñones, del miocardio, del encéfalo y una tumefacción marcada de los ganglios mesentéricos. El examen histológico ha mostrado la dilatación y la congestión de los capilares de la mayor parte de las vísceras y del encéfalo.

Estas constataciones son de gran interés porque la mayoría de los autores admiten que la muerte en la acrodinia, es debida a complicaciones infecciosas: bronconeumonía, gangrena de las extremidades, supuración cutánea, septicemias, etc.

I. Díaz Bobillo.

R. DAY, J. SMITH ROY y W. O. KLINGMAN. *Tests funcionales del sistema nervioso vegetativo en la acrodinia*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:269.

Estudian 3 casos de acrodinia, en niños de 25, 10 y 7 meses de edad, descubriendo un procedimiento clínico el cual demuestra gráficamente la hipertonicidad del sistema nervioso vegetativo en los pacientes con acrodinia y la ausencia de esta hipertonicidad, después de la curación.

Acompañan este estudio 7 gráficos demostrativos de los argumentos sostenidos por los autores.

A. C. Gambirassi.

M. E. WEGMAN. *Factores que influyen en la relación hipertermia-convulsiones*. "Journ. of Pediat.", 1939:14:190.

Los gatitos sometidos a bruscas elevaciones térmicas, tienen convulsiones en un porcentaje grande de casos.

Los gatos adultos en iguales circunstancias tienen convulsiones mucho menos frecuentes.

Cuando la temperatura sube gradualmente son raras las convulsiones aún cuando se alcance elevadas temperaturas.

Según la elevación sea lenta o rápida se observan diferentes fenómenos neuropatológicos; pero no así cambios peculiares en el tipo de las convulsiones. No existe explicación plausible para el mecanismo de estas convulsiones.

C. M. Pintos.

A. BOLLENTINO. *Sobre el valor de los signos radiológicos de la hipertensión craneana en la infancia en relación con la clínica*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:2:97.

El autor ha comparado las diferentes manifestaciones de la hipertensión endocraneana en la segunda infancia, es decir, los síntomas neurológicos, síntomas oculares, comportamientos del líquido céfalorraquídeo y alteraciones óseas explicables radiológicamente a fin de establecer las relaciones recíprocas y definir el valor semiológico de los datos radiológicos. Ha llegado a las siguientes conclusiones:

1.º Las manifestaciones de orden neurológico, las alteraciones ocula-

res y aquellas del líquido, demuestran con la mayor frecuencia una estrecha vinculación.

2.º Puede existir hipertensión endocraneana sin modificaciones de la caja craneana, visibles radiológicamente.

3.º El examen radiográfico puede demostrar modificaciones óseas absolutamente independientes de estado de hipertensión, ellas son muy probablemente la expresión de la debilidad en la conformación y en la mineralización ósea localizada en la caja craneana.

B. Paz.

F. INTRAHAM y H. HEYL. *Hematoma subdural en la edad infantil*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1198.

Los autores han tenido oportunidad de seguir 10 casos de hemorragia intracraneal con formación de un hematoma subdural, empleando en todos ellos, con gran éxito, como tratamiento, operaciones radicales que describen.

A. L.

J. MURANO. *El neumoencéfalo en la cura de la meningitis cerebroespinal epidémica*. "La Pediatria", (Nápoles), 1939:47:105.

Los autores han empleado la encefalografía y la ventriculografía con fines terapéuticos en la meningitis cerebroespinal epidémica, y en diversas otras afecciones como, encefalitis, epilepsia, hidrocefalia, enfermedad de Little, etc.

Y han comprobado resultados realmente aleatorios con el empleo del neumoencéfalo en la meningitis cerebroespinal, y si bien no es posible afirmar que la cura de la meningitis en la infancia sin el empleo de la insuflación endorraquídea constituye un error terapéutico—especialmente en las formas tabicadas—aconsejan que tal procedimiento merece ser tentado en esta grave enfermedad.

E. M.

S. LEVI. *Los tumores del cerebelo y del cuarto ventrículo en la infancia*. (Comentario de 35 casos). "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:3:230.

Examen de 35 casos de tumor cerebeloso infantil, exposición de particulares aspectos sintomatológicos, comentando el cuadro clínico que se desprende de la casuística estudiada.

B. Paz.

## Crónica

---

**Quinto Congreso Internacional de Pediatría.**—En los primeros días de setiembre de 1940 se realizará en la ciudad de Boston, (Estados Unidos), el Quinto Congreso Internacional de Pediatría bajo la presidencia del Prof. Dr. Henry F. Helmholtz, congreso que igual que los anteriores reunidos en París, Berlín, Estocolmo y Roma, reunirán seguramente los más altos valores de la medicina infantil del mundo.

El programa preparado por las autoridades del Congreso se desarrollará en la siguiente forma:

Setiembre 2: Apertura del Congreso. Reunión de los diferentes Comités Nacionales para tratar sobre los problemas económicos del Congreso.

Setiembre 3: Ponencia: Las deficiencias del complejo vitamínico B. Discusión de cuatro trabajos previamente seleccionados.

Setiembre 4: Reunión por secciones.

Setiembre 5: Ponencia: Los virus en relación con las enfermedades en el lactante y en el niño.

Ha quedado establecido dentro de la reglamentación del Congreso que solamente los pediatras que vengan en representación de los diferentes países podrán participar en las ponencias y en las discusiones de las asambleas generales. De igual manera los trabajos personales que deseen presentar, tanto en la reunión general, como en las reuniones de las diferentes secciones, deberán ser remitidas por conducto del Comité Nacional del país que ellos representan.

Los idiomas oficiales del Congreso serán el francés, inglés, alemán e italiano, realizándose actualmente por parte del

Comité Americano, las gestiones necesarias para oficializar también al idioma español.

El Comité Nacional Argentino que oportunamente se constituyó bajo la presidencia del Prof. Mamerto Acuña y actuando como secretario el Prof. Saúl Bettinotti, está integrado por los Profesores Dr. Raúl Cibils Aguirre, Vicepresidente; Dr. José María Macera, Tesorero; Dres. Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer, Alfredo Casaubón, Juan P. Garrahan, Florencio Bazán y Enrique Beretervide, Vocales.

**Visita del Prof. Juan José Leunda.**—Respondiendo a las gestiones de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Dr. Juan J. Leunda, de Montevideo, permaneció entre nosotros varios días.

Invitado por la Facultad de Medicina pronunció una conferencia sobre "Difteria maligna" en la cátedra del Prof. Acuña, quien lo presentara al auditorio destacando su personalidad de clínico y de investigador. El mismo día, 13 de junio, concurrió a la Sociedad de Pediatría donde leyó una comunicación sobre "el estado actual de la vacunación antidiftérica", documentado trabajo sobre el punto en el que expuso su amplia experiencia al respecto y un juicio crítico personal. El día siguiente, 14 de junio, en el Servicio del Prof. Cibils Aguirre dió una clase sobre "Difteria extensiva", en la que expuso conceptos personales.

El Dr. J. J. Leunda, profesor libre de Clínica de Enfermedades Infecciosas y director del "Centro de Lucha contra la difteria" en Montevideo, puso en evidencia su profunda versación en materia de difteria, sus condiciones de observador inteligente y sus dotes de expositor. El distinguido visitante uruguayo que fué discípulo brillante de Morquio, se ha destacado también por sus estudios sobre traqueobroncoscopia en el lactante, estudios iniciados en París, cuya originalidad e ingenio (instrumental ideado por él) han sido reconocidos y valorados también en Francia y otros países.

La atrayente modalidad del Dr. Leunda, ha contribuido a estrechar y extender aún más con esta visita sus vinculaciones amistosas con los pediatras argentinos.

**En favor de la vacunación antidiftérica obligatoria.**—En virtud de la resolución tomada por la Sociedad Argentina de Pediatría en la reunión científica realizada el 23 de mayo del corriente año, reunión en la que se comentó el informe de los Dres. Raúl Cibils Aguirre y J. C. Saguier, aprobándose por unanimidad sus conclusiones, la Comisión Directiva ha dirigido a la Honorable Cámara de Diputados de la Nación, la siguiente nota:

Al señor Presidente de la Honorable Cámara de Diputados de la Nación,  
Dr. Juan G. Kaiser.

La Sociedad Argentina de Pediatría, que tengo el honor de presidir, después de considerar en las últimas sesiones del 9 y del 23 del corriente, el problema de la vacunación antidiftérica en sus múltiples fases, resolvió por unanimidad:

- 1.º Declarar la eficacia y la inocuidad de la vacuna antidiftérica.
- 2.º Dirigirse al Honorable Congreso de la Nación, insistiendo en la solicitud que elevara ya en el año 1934, sobre la necesidad de implantar la ley que haga obligatoria dicha vacunación.

Esta Sociedad conceptúa que nos encontramos en el momento más oportuno para ello. Por un lado, el empuje actual de la morbi-mortalidad diftérica y por otro, la coincidencia de solicitudes análogas elevadas recientemente al Poder Ejecutivo de la Nación y a ese Honorable Congreso, por el Presidente del Consejo Nacional de Educación y por el H. Concejo Deliberante.

Esta Sociedad opina, que una vez dictada y aplicada la ley de vacunación obligatoria, nuestro país habrá dado el paso definitivo en la profilaxis de la difteria.

Saludo a vuestra honorabilidad.

Martín Ramón Arana  
PRESIDENTE

**Sociedad Argentina de Pediatría, filial Córdoba.**—De acuerdo con la modificación de los reglamentos aprobada en la Asamblea Extraordinaria realizada en diciembre del año pasado, ha sido incorporada recientemente a la Sociedad Argentina de Pediatría, la Sociedad filial de Córdoba.

Queda así constituida la primera filial de nuestra Sociedad, filial formada por un prestigioso núcleo de médicos de la escuela pediátrica de Córdoba, que tanto realce y prestigio ha logrado alcanzar en estos últimos años.

No dudamos que la Sociedad filial de Córdoba contribuirá también a estrechar aún más, los vínculos de amistad y de colaboración científica que nos unen a los médicos de niños del Centro de la República.

Para integrar la nueva Comisión Directiva en el período 1939-41, han sido designados los doctores:



Presidente: Prof. José M. Valdés.  
Vicepresidente: Dr. Luis Lezama.  
Secretario General: Dr. Pedro L. Luque.  
Secretario de Actas: Dr. E. Oliva Funes.  
Tesorero: Dr. Juan M. Peralta.  
Vocales: Prof. F. González Alvarez y Dr. Alberto L. Pardinás.

**Curso de perfeccionamiento en el Hospital Pedro Visca.**—  
En el Anfiteatro del Hospital “Dr. Pedro Visca”, (Montevideo), tendrá lugar del 7 al 15 de julio próximo, un curso de perfeccionamiento para médicos, patrocinado por la Facultad de Medicina, curso en el que se tratarán distintos aspectos vinculados con “La terapéutica en el niño”.

La conferencia inaugural será dictada por el Prof. Juan P. Garrahan—especialmente invitado por los pediatras uruguayos—y versará sobre “Normas básicas para la terapéutica del lactante. Conceptos y orientación práctica”.

En los días siguientes será cumplido el siguiente programa:

Sábado 8: Tratamiento de las enfermedades alérgicas cutáneas, Prof. Libre Dr. Julio A. Bauzá.

Lunes 10: Dietética del lactante enfermo: Prof. Libre Dr. Antonio Carrau.

Martes 11: Tratamiento de las distrofias: Prof. Agreg. Dr. Salvador E. Burghi.

Miércoles 12: Lo que se descuida en el tratamiento del niño, Prof. Agreg. Dr. Víctor Zerbino.

Jueves 13: La terapéutica quirúrgica en el niño, Prof. Agreg. Dr. Raúl M. del Campo.

Viernes 14: Tratamiento de la difteria, Prof. Libre Dr. Juan José Leúnda.

Sábado 15: Tratamientos fisioterápicos en el niño, Dr. Héctor C. Bazzano.

**Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Puericultura.**—Para el período 1939-1941, ha sido designada en la Asamblea de la Sociedad de Puericultura realizada el 26 de abril del corriente año, la siguiente Comisión Directiva:

Presidente: Dr. Pascual R. Cervini.

Vicepresidente: Dr. Javier R. Mendilaharsu.

Secretario General: Dr. Horacio I. Burgos.

Secretario de actas: Dr. Guillermo A. Bogani.

Director de Publicaciones: Dr. Jaime Damianovich.

Bibliotecario: Dr. Delio Aguilar Giraldes.

Vocales: Dres. C. Carreño y A. Buzzo.

**Servicio de enfermedades alérgicas del Hospital de Niños.**

—El 19 de junio pasado tuvo lugar en el Hospital de Niños, la inauguración del nuevo local ocupado por el Servicio de Enfermedades alérgicas, anexo de la Sala II, que dirige el Dr. Caupolicán R. Castilla, con la asistencia de la Señora Presidenta de la Sociedad de Beneficencia de la Capital y Señoras Inspectoras, del Director del Hospital de Niños, Dr. Martín R. Arana, Jefes de Sala y médicos del establecimiento.

---

# INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1939

## ARTICULOS ORIGINALES

### A

- Abdala J. R., Savon Salaberry J. y Pellerano J. C.—Imágenes triangulares cardiofrénicas en la primera infancia . . . . . 186

### B

- Beretervide E. A., Sarmiento A. y Reboiras J.—Estrechez tricuspídea e insuficiencia mitral . . . . . 273
- Bertrand J. C. y Kirchmayr E.—Mediastinitis reumática . . . . . 281

### C

- Casaubón Alfredo.—Estudio de las bronquiectasias en la infancia . . 501
- Casaubón A. y Cucullu L. M.—Hemorragia meníngea espontánea y recidivante, curación sin secuelas . . 204
- Caselli E. G.—Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten en la infancia . . 313
- Cíbils Aguirre R. y Tahier J. A.—La importancia del lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis . . 257
- Cricco J. J. y Magistochi L. A.—Tratamiento de la corea de Sydenham grave por el absceso de fijación . . 330

### F

- Filippi F. de y Fernández J.—Encefalitis paraneumónica . . . . . 22
- Fitte Marcelo.—Organización de los servicios de asistencia del paralítico . . . . . 129

### G

- Gareiso A. y Rascovsky A. — Sobre un caso de jaqueca oftalmopléjica

- (Charcot). Parálisis recidivante o periódica del M. O. C. (Moebius) con presentación del primer episodio paralítico a los 7 años . . . . . 9

- Garrahan J. P. y Larguia A. E.—Arritmia cardíaca en un recién nacido (Politopia extrasistólica de Mahaim) . . . . . 308

- Garrahan J. P., Murtagh J. J., Muzio E., Latienda R.—Las neumopatías en los débiles congénitos . . . . . 623

### K

- Kreutzer R.—Doble ritmo auricular Parasistolía auricular a ritmo lento con capturas ventriculares . . 28
- Kreutzer R.—Sobre un probable caso de estrechez o de atresia tricuspídea congénita . . . . . 301

### M

- Marótolí O.—La reeducación funcional de los niños inválidos y paralíticos . . 458

### N

- Notti H. I, Ceresa A. y Rivero Loza A.—Cuerpos extraños esofágico y vesical en niños de 5 meses y 4 años respectivamente . . . . . 685

### P

- Petre A. J., Schere S. y Pellerano J. C.—Desarmonías hemicorporales congénitas. Hemiatrofias o hemihipertrofias . . . . . 294
- Piaggio Garzón W.—Reflexiones sobre diversos aspectos de la orientación actual de la Medicina . . . . . 211

Puglisi A.—Taquicardia paroxística en un recién nacido (345 pulsaciones por minuto) ..... 3

R

Ruíz C.—La asistencia médico social a la madre y al niño en Francia y Alemania . . . . . 46

Ruíz Moreno M.—Tratamiento precoz profiláctico de las deformidades en la parálisis infantil ..... 129

S

Sabelli A. y Rodríguez Gaete L.—Estricnoterapia en difterias graves. Eficacia del tratamiento intensivo (½ a 1 mgr. por kilogramo) ..... 36

Sainz de los Terreros C. y Novoa Luis. —Nuevas normas en somatometría escolar . . . . . 538

Schweizer F. y Llambías A.—Invaginación por pólipo intestinal ..... 689

Scroggie A., Bauzá J., Llodrá G. y Guzman A.—Epituberculosis y atelectasia . . . . . 379

Segers Alfredo y Russo Antonio.—Bronquiectasia abscedada ..... 567

Segers A. Monserrat J. L., Díaz M. E. y Russo A.—Enfermedad de Jaccoud-Osler-Schottmuller . . . . . 147

Segers A. Monserrat J. L., Díaz M. E. y Russo A.—Endocarditis úlcerovegetante a forma lenta ..... 147

Segers A., Russo A. y Díaz M. E.—Hemorragia leptomenígea idiopática . . . . . 445

CONGRESOS NACIONALES Y EXTRANJEROS

X Congreso Francés de Pediatría. París. 27-29 de octubre de 1938 ..... 694

PEDIATRIA DEL PASADO

Gambirassi Alberto C.—El empacho en la bibliografía médica argentina del siglo pasado ..... 581

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

Sesión del 16 de septiembre de 1938 81  
Sesión del 7 de octubre de 1938 ... 229  
Sesión del 21 de octubre de 1938 .. 231

Sesión del 11 de noviembre de 1938 706  
Sesión del 28 de noviembre de 1938 711  
Sesión del 14 de diciembre de 1938 711

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Novena sesión científica, 11 de octubre de 1938 ..... 85  
Décima sesión científica, 8 de noviembre de 1938 ..... 86  
Undécima sesión científica, 22 de noviembre de 1938 ..... 336

Duodécima sesión científica, 13 de diciembre de 1938 ..... 464  
Primera sesión científica, 5 de abril de 1939 ..... 601  
Segunda sesión científica. (Memoria de la Comisión Directiva del período 1937-39), 25 de abril de 1939 603

LIBROS Y TESIS

Anemia eritroblástica, por Fuks. D. 339  
Lúes prenatal.—Maccarini H. .... 340

Pneumotórax espontáneo en la infancia, por Pelliza J. M. .... 467

Por los senderos de la medicina, por Piaggio Garzón W. ....	715	Tuberculosis del lactante, por Valledor T. ....	714
Raquitismo, por Juan P. Garrahan..	610	Vaginitis infantiles, por Escardó F.	469
Tratamiento del asma en la infancia, por Castillo C. ....	716		

ANALISIS DE REVISTAS

Biología y Patología general. 89, 233, 343 y .....	612	Enfermedades del corazón y de los vasos. 117, 353 y .....	482
Cirugía y ortopedia .....	374	Enfermedades del metabolismo .....	371
Deformidades congénitas .....	98	Enfermedades del sistema nervioso. 245, 359 y .....	728
Enfermedades de la garganta, nariz y oído .....	367	Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones .....	364
Enfermedades de la piel .....	362	Enfermedades infectocontagiosas. 99, 238, 347 y .....	473
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos. 113, 352 y ..	479	Intoxicaciones .....	369
Enfermedades de las glándulas de secreción interna. 251 y .....	488	Metabolismo. Alimentación. 91 y ....	344
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo. 241, 358 y .....	721	Raquitismo .....	350
Enfermedades del aparato génito-urinario. 247, 361 y .....	486	Recién nacidos. 97, 237 y .....	346
Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino. 120, 354, 484 .....	719	Trastornos digestivos y nutritivos del lactante .....	123 y 724
		Tuberculosis .....	111, 348, 617 y 718
		Vitaminas y Avitaminosis. 94, 345, 471 y .....	615

CRONICA

Análisis de revistas .....	621	Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Puericultura .....	735
"Archivos Argentinos de Pediatría" Asociación Médica de la Casa de Ex-pósitos .....	127	Nuevo profesor adjunto en la Facultad de La Plata .....	498
Ateneo de Pediatría de Buenos Aires	128	Nuevos secretarios de los "Archivos"	621
Clases y cursos libres completos de Clínica Pediátrica .....	499	"Pediatría del pasado" .....	621
Comisión directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría .....	256	Premio Centeno .....	126
Curso de perfeccionamiento en el Hospital Pedro Visca .....	735	Quinto Congreso Internacional de Pediatría .....	732
XVII Congreso Italiano de Pediatría	622	Sala del Dr. Juan C. Navarro .....	498
Distinción a pediatras argentinos ..	125	Secciones filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría .....	255
En favor de la vacunación antidiftérica obligatoria .....	734	Servicio de Enfermedades alérgicas del Hospital de Niños .....	736
Instituto de Pediatría del Hospital de Niños .....	127	Sociedad Argentina de Pediatría, filial Córdoba .....	734
Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Acuña .....	126	Sociedad de Pediatría y Puericultura del Paraguay .....	125
Jornadas Pediátricas en la Plata ..	622	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires .....	126
Nueva Comisión de la Sociedad de Pediatría de Montevideo .....	125	Sociedad de Pediatría de Pernambuco	622
Nueva Comisión Directiva .....	620	Viaje del Prof. Valdés .....	498
		Visita del Prof. Juan J. Leunda ...	733

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Abscesos cutáneos múltiples y recidivantes en un lactante; fracaso de la hemovacunación materna; éxito rápido de la anatoxina estafilocócica.—Beraud A. 362.
- de pulmón en la primera infancia.—P. Cervini, M. Régolo y N. Sánchez Basso. 128.
- pulmonar crónico residual en un lactante de 20 meses, 10 meses de latencia de un.—Cayla M. Delón Mlle., Corcelle M. 485.
- temporal de origen óptico curado por punción y decompresión amplia.—Paisseau G. y David M. 368.
- Acrocefalia y dextrocardia.—Marcos J. R. y Mendivil S. 81.
- Acrodingia (La), maligna. — Caussade L., Watrin J., Neimann N. 729.
- Tests funcionales del sistema nervioso vegetativo en la.—Day R., Smith Roy y Klingman W. O. 730.
- Adenoidectomía. Anestesia local en los niños. Tonsilectomía. Circuncisión.—Mattehew Molitch M. D. 91.
- Adenoma de recto en los niños.—Diamond M. 722.
- Afasia adquirida en el niño.—Mantero M. E. y Hazán J. 361.
- Alérgenos. Consideraciones sobre tests. (Diagnóstico).—Castilla C. 344.
- Alergia.—Soto R. 236.
- dérmica a la tuberculosis en niños tuberculosos. Casos raros de infidelidad de la.—Paisseau G., Valtis J. Van Deirse F. 718.
- Tiosulfato de sodio en el tratamiento de la. Relato de seis casos.—Klein J. E. 343.
- tuberculínica estudiada según el método indirecto de Von Groer. Investigaciones sobre la.—Santyan S. y Velasco. 349.

- Alimentación artificial del lactante. Sobre el problema de la.—Bessau G. 91.
- complementaria. Estudio comparativo en 1182 recién nacidos.—Riesefeld. 93.
- Alimento aséptico completo.—Mogliano H., Virasoro J. E. y Roca J. F. 127.
- Amígdala. Roentgenterapia de la.—Benassi y Scarzella M. 367.
- Anatoxina (La) estafilocócica y la terapéutica de las afecciones debidas al estafilococo.—Ramón G. 110.
- tetánica. (Véase "Tétanos").
- Anemia de los niños. La función circulatoria.—Parson C. y Wright F. H. 481.
- aplástica global.—Macera J. M., Bravo Zabaleta L. y Oyhenar J. C. 128.
- esplénica en un lactante de 15 meses. (Síndrome de Von Jacksch-Luzet). Esplenectomía.—Aronel A., Bureau R. y Draunet. 116.
- esplénica. (La), seudoleucémica sífilítica en el primer semestre. Eritroblastosis secundarias.—Guerra Ramón A. y Peluffo E. 711.
- grave con hematemesis en un niño atacado con neumopatía crónica, no tuberculosa.—Weill B., Halle y Loewe S. 115.
- grave, de la primera infancia.—694.
- hemolítica congénita con fragilidad normal de los hematíes. Schiff E. 115
- hemolítica grave por sulfanilamida.—Rosemblum P. H. y Rosenblum A. N. 369.
- hipocrómica del lactante.—Stephenson R. 115.
- megalocítica (tipo pernicioso). Síndromes digestivo-hemáticos. Síndrome de Espru en un caso de esteatorrea idiopática (celiaca) con.—Guerra Ramón A., Paseyro R. 709.
- nutritiva de los lactantes y niños. Índice de sedimentación en la.—Smith C. 116.

Nota.—Los números con un asterisco antepuesto corresponden a los artículos originales

- nutritiva en un distrito industrial.—  
Hutchinson J. H. 352.
- Anestesia local en los niños. Tonsilectomía.  
Adenoidectomía. Circuncisión. — Mat-  
thew M. D., Molitch. 91.
- Aneurisma de la arteria cubital en un lac-  
tante de 9 meses. Ablación al año. Cu-  
ración.—Fèvre M. y Bhon A. 483.
- Angiocardiografía en un caso de neuralgia.  
—Galán y Conesa E. 118.
- Anorexia infantil.—San Martin A. M. de  
609.
- mental de los lactantes. Consideracio-  
nes sobre la.—Basauchuk M. 127.
- Anticuerpos. Transmisión pasiva de.—Sch-  
midt-Lippard. 89.
- Transmisión pasiva de.—Lippard V. y  
Schmidt W. 90.
- Aorta. Ectasia de la.—o de la arteria sub-  
clavia izquierda en un niño de 11 años.  
—Lamy M., Dee G. y Kaplan S. 119.
- Aórtico. Dextroposición en un lactante del  
arco. Onufrio O. 358.
- Arteria pulmonar. Dilatación difusa de la.  
—Deuzer B. y Horn H. 120.
- Arritmia cardíaca en un recién nacido. (Po-  
litopia extrasistólica de Mahaim).—Ga-  
rrahan J. P. y Larguía A. E. 88 y\*308.
- cardíaca en una niña de siete años.  
Un caso raro de.—Migliosi V. 354.
- Atelectasia. Epituberculosis y.—Scroggie A.  
Bauzá J., Llodrá G. y Guzmán A. \*379.
- en la tuberculosis intratorácica del ni-  
ño. A propósito de la.—Müller R. G.  
112.
- Aurícula izquierda en la infancia. La hipo-  
plasia primitiva de la.—Mengoli V. 483.
- Auricular. Doble ritmo.—Kreutzer R. \*28.
- Asistencia médicosocial a la madre y al ni-  
ño en Alemania.—Ruiz C. \*46 y 86.
- Asma. Eczema al.—Woringer P. 363.
- Astenia. (Hábito). Su importancia desde el  
punto de vista clínico en el porvenir de  
los niños con esta anomalía.—Soria B.  
91.
- Azoado. Observación sobre el recambio y  
sobre la utilización de los alimentos,  
en lactantes alimentados artificialmen-  
te con dieta integrada con proteínas  
vegetales.—Bieber A. 612.
- Azúfre sanguíneo en el niño de la segunda  
infancia. Investigaciones sobre el.—  
Biddau J. 614.
- sanguíneo en el niño de la segunda in-  
fancia. Investigaciones sobre el. El me-  
tabolismo del azúfre.—Biddau J. 615.

**B**

- Babeurre. El empleo del, en las toxicosis.  
—Schiaivone G. A. 124.
- en polvo en el tratamiento de los tras-

- tornos digestivos agudos del lactante.  
El.—Péhu M. y Woringer P. 724.
- Bacteriemia de la nefritis postescarlatino-  
sa. Tratamiento de la, con Protosil  
y Prontilin.—Chapman A. 110.
- Bacteriología de las afecciones agudas no  
tuberculosas de los pulmones, con es-  
pecial referencia a la infancia.—Elke-  
les G. 354.
- Beri-beri en algunos niños sardos. Síndro-  
me. Contribución clínica y anatómopa-  
tológica.—Cocchi C. 617.
- Bloqueos cardíacos congénitos. Contribución  
al estudio de los.—Pérez de los Reyes  
R. y de la Torre H. 118.
- Bocio coloide familiar.—Buceta de Buño R.  
254.
- congénito. Un caso de.—Rhenter y  
Magnin P. 238.
- Bronconeumonía y raquitismo.—Cervini P.  
R. y Crespi L. 128.
- de los niños egipcios. Gérmenes causa-  
les en la.—Abdil-Khalik, Askar A. M.  
Mohamed Ali. 355.
- postsarampionosa. de Filippi F. 126.
- Bronconeumonías de los lactantes. Nuevas  
orientaciones en el tratamiento de las.  
—Soria B. 720.
- Bronquiectasia (La), en los niños.—Raia A.  
121.
- adquirida. Contribución al estudio de  
la patogenia de la.—Pontieri F. 485.
- en la infancia. Estudio de las.—Casau-  
bon Alfredo. \*501.
- abscedada.—Segers A. y Russo A. \*567.
- Bronquitis sofocante sobreaguda. 120.

**C**

- Cardias con dilatación del esófago en una  
niña de ocho meses y medio. Espasmo  
del.—Frollo G. 241.
- Cardiofrénicas en la primera infancia, imá-  
genes triangulares.—Abdala J. R., Sa-  
vón Salaberry J. y Pellerano J. C.  
\*186.
- Cardiopatías congénitas. Diagnóstico actual  
de las.—Pérez de los Reyes R. y de la  
Torre H. 118.
- infantiles. Acción profiláctica del sali-  
cilo de sodio en las.—Barbato D. 231.
- Transposición de los grandes vasos.  
Estudio clínico y angiocardiográfico.—  
Cordele G., Borges F., Castellanos A.  
y Pereira R. 117.
- Catarro sofocante.—Cathalá J., Auzépy P.  
y Brauet A. 120.
- Cavidades accesorias (oídos, senos) en el  
lactante. A propósito de las afecciones  
de las.—Schonberg Hildegard. 725.
- Cavitarias de pulmón por hidatidosis. Se-  
cuelas.—Segers A., Russo A. y Díaz  
M. E. 336.

- Céfalorraquídeo.—Fósforo inorgánico y fósforo orgánico del líquido.—Graf. J. 613.
- Cerebelo y del cuarto ventrículo en la infancia. Los tumores del. (Comentario de 35 casos).—Levi S. 731.
- Cianosis congénita del recién nacido.—Rheuter, Bertoye P., Ravaut y Ambré. 238.
- Circuncisión. Adenoidectomía. Tonsilectomía. Anestesia local en los niños.—Matteh W. Molitch M. D. 91.
- Cirugía ósea, materiales no tóxicos. Huesos especiales. Las novedades en.—Laffitte. 375.
- Cloruro de sodio. Contribución a la patología del metabolismo del.—Fanconi G. 233.
- Cobre (El) y el hierro en la sangre humana.—Sachs A., Serine V., Griffith W. y Hansen C. 90.
- Colecistitis y coleditis en la infancia.—Sobel Ph. Y. 243.
- Colibacilosis urinarias del lactante.—Formas graves de las.—Ribadeau-Dumas L. y Chabrún J. 249.
- Coqueluche. Vacuna anticoqueluchosa Sauer. Reacción por.—Taylor H. W. 107.
- Encefalitis aguda de la.—Poinso R. y Simeón P. 108.
- grave. Un caso de, con complicaciones pulmonares en un recién nacido.—Erllich Mme. 107.
- por medio de vacunas específicas. Inmunización activa para.—Siegel M. 476.
- Cordoma sacrocóccigeo en la infancia.—Monserrat J. L. y Olascoaga M. L. 375.
- Corea de Sydenham grave por el absceso de fijación. Tratamiento de la.—Cricco J. J. y Magistochi L. A. \*330.
- Creatínicos en la infancia. Investigaciones sobre la influencia de las vitaminas en el metabolismo de los cuerpos.—Vasiley B., Peccorella F. 615.
- Criptorquidia testicular; su tratamiento con sustancias hormonales. — Bigler J. Hardy L. y Scott H. V. 497.
- Crup en los cuatro últimos años, en la Clínica Pediátrica de Bolonia. Observaciones sobre el tratamiento del.—Migliori V. 239.
- Cuerpos extraños esofágico y vesical en niños de 5 meses y 4 años respectivamente.—Notti Humberto I., Ceresa Arturo, Rivero Laza A. \*685.
- Diabetes infantil por la insulina-protamina-zinc. Resultados del tratamiento de la.—Nobecourt P., Ducas P. y Laroche M. 373.
- Diarrea epidémica.—Backer J. Ch. 724.
- (La), prandial de los lactantes al seno.—Marfán A. B. 725.
- Diencéfalo hipofisarios. (Ver síndromes, diabetes insípida). Contribución al estudio de los síndromes.—Guaspari A. 254.
- Dieta raquitógena salina sobre el desarrollo de los testículos. La influencia de la.—Yeppati M. 250.
- Difteria del niño. Antivirustherapie en la.—Bonaba J., Etchelar R. y Macció O. 240.
- Enfermedad sérica. Síndromes dolorosos abdominales en el curso de la.—Willemin Clog L. 101.
- grave. Eficacia de la estricnoterapia intensiva (½ a 1 mgr. por kilo) en la.—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. \*36.
- Intoxicación diftérica. Equilibrio neurovegetativo y miocarditis en la.—G. Frontali. 103.
- maligna. Datos epidemiológicos, clínicos y clínico-estadísticos sobre 319 casos de.—Tecilazic F. 102.
- maligna. Sobre diagnóstico bacteriológico de la angina.—Jáureguy M. A. y Etchelar R. 348.
- Toxoide diftérico. Reacciones consecutivas al uso del.—Hayman Ch. R. 102.
- Vacunación, por una sola dosis de toxoide modificado, en nuestro medio.—Etchelar R. 102.
- y vacunación. Morbilidad y mortalidad por la.—Petrillo L. M. 82.
- “Difteriae Corynebacterium”. Estudio de los tipos de.—Hirschberg N. 240.
- Diftérica—sobre el estado bioquímico de la sangre.—Influencia de la toxina.—Abba G. A. 236.
- Disenteria bacilar a Flexner.—Bonaba J., Saldún de Rodríguez M. L. y Surraco N. 232.
- Disgenesia cerebral (agenesia).—Eisner E. y Roback H. N. 728.
- Disostosis craneofaciales. (Enfermedad de Crouzón y enfermedad de Apert).—Gareiso A., Viviani J. E. y Cerdeiro A. M. 99.
- Distomatosis hepática, en un niño de trece años. Un caso humano de.—Mazzotti L., Elías C. y Rebolledo S. 243.
- Distrofia craneofacial, tipo Crouzón no familiar.—Zerbino V. 713.
- Dolicocolon.—Maynadier P. 359.
- Duodenitis aguda (ictericia infecciosa).—Siesinger H. A. y Zeligman J. 724.

D

- Desarmonías hemicorporales congénitas. Hemiatrofias o hemihipertrofias.—Petre A. J., Schere S. y Pellerano J. C. 87 y \*294.



E

- Eczema al asma.—Pierre Woringer M. 363.  
 —del lactante. Mecanismo de acción de la dieta cruda en el.—Carrara N. 363.
- Edema generalizado con hipoproteinemia. Dos casos de.—Schwarzenberg J. y Cousiño J. 372.  
 —nutritivo en los niños de Egipto.—Shukry H., Mahdi M. A. y A. A. El Gholmy. 372.  
 —pulmonar infeccioso subagudo del lactante, dos casos de.—Debré R., Milhit J., Lamy M., Hanaut A. y Kaplán S. 484.  
 —trófico: un caso de.—Lowenburg H. y Miller A. 371.
- Embrioma de Wilms.—Stern R. O. y Newns G. H. 247.
- Empacho en la bibliografía médica argentina del siglo pasado.—Gambirassi A. C. \*581.
- Empiema en el niño menor.—Aritzía A. 357.
- Encefalitis aguda de la coqueluche.—Poinso R. y Simeón P. 108.  
 —hemorrágica tuberculosa.—Boucomont J. y Guibert H. 350.  
 —infecciosa recidivante.—Nove Jossierand L., Bertrand G. y Flotard M. 359.  
 —letárgica de la infancia. Distonía de actitud y reflejos de los antagonistas; su valor en el diagnóstico de la.—Giovannini S. 245.  
 —paraneumónica.—de Filippi F y Fernández I. \*22.  
 —varicelosa.—Bazán F. y Maggi R. 608.  
 —varicelosa.—Carrau A., Mantero M. E. 240.  
 —varicelosa.—Grenet e Isaac-Georges. 108.
- Encefalografía y la ventriculografía en los niños a través de observaciones personales.—Stnikiewicz R. y Kowaleski M. 360.
- Encefalomiелitis postvacunal. — Stanley y Lamm. 110.
- Endocarditis úlcerovegetante a forma lenta.—Segers A., Montserrat J. L., Díaz M. E. y Russo A. \*147.
- Eneuresis nocturna y su tratamiento. La hiptiogénesis de la.—Werthelmer J. 250.
- Enfermedad de Apert.—Gareiso A., Viviani J. E. y Cerdeiro A. M. 99.  
 —de Bouillaud atacando a tres de cuatro niños. Antecedentes maternos reumáticos y forma familiar de la.—Blechmann G. y Ménard L. 366.  
 —de Chagas en Chile, primer caso agudo de.—Gasic G. 348.  
 —de Chevalier-Jakson. Contribución al estudio de la laringotraqueobronquitis aguda estenosante.—Rohmer P. Oberling Ch. y Yulasne R. 354.  
 —de Crouzón.—Gareiso A., Viviani J. E. y Cerdeiro A. M. 99.  
 —de Gaucher. Observación en un niño cubano.—Aballi A. J., Sala Panicello F. y Gisper J. P. 372.  
 —de Gaucher. Primera observación de un niño cubano.—Oballi J. A., Sala F. y Gispert J. P. 371.  
 —de Gaucher. Un caso de.—Volpe A. y Schneeberger E. 372.  
 —de Heine-Medin. (Véase Poliomiелitis anterior).  
 —de Jaccoud-Osler-Schottmuller.—Segers A., Montserrat J. L., Díaz M. E. y Russo A. \*147.  
 —de Moller-Barlow en un heredolúctico.—Pieroni L. A. y Puppo D. 81.  
 —de Moller-Barlow. (Véase también "Escorbuto").—Urrutia U. 96.  
 —de Niemann Pick.—Hallez G. L. 373.  
 —de Roger en el lactante.—Cordelle G., Sánchez S. B. y Pérez de los Reyes R. 118.  
 —de Tay Sachs.—Valdéz Díaz R. 373.  
 —de v. Gierke. (Enfermedad glicogénica). Contribución clínico histológica al estudio de la.—Paraliso F. 371.  
 —de Werloff.—Bonduel A. 126.  
 —hemolítica congénita familiar en la infancia.—Debré R., Lamy M., See G. y Schranek. 481.  
 —Nuevos casos de quinta. — Charlone Roig. 713.  
 —sérica. Síndromes dolorosos abdominales en el curso de la.—Willemin Clog L. 101.
- Epifisiolisis por osteomiелitis crónica de cuello femoral.—Fitte M. y Olascouga M. L. 127.
- Epituberculosis y atelectasia.—Scroggie A., Bauzá J., Llodrá G. y Guzmán A. \*379.
- Eritema nodoso. Estudios sobre el.—Debré R., Sáenz A., Broca R. y Mallet R. 618.
- Eritroblástica: Anemia.—Fuks D. 339.
- Eritroblastosis fetal.—Macklin Thurlow M. Lamont J. A. y Macklin C. C. 481.  
 —secundarias. La anemia esplénica seudoleucémica sífilítica en el primer semestre.—Guerra Ramón A., Peluffo E. 711.  
 —sífilítica del recién nacido.—Koan R. 237.
- Eritrocitos (ver "Sangre")—en lactante y niños. Microsedimentación de los.—Rogatz J. L. 480.
- Erosiones en los dientes temporarios.—Domínguez W. N. 126.
- Escarlatina en los niños vacunados contra esa enfermedad, nota sobre los fenó-

- menos de alergia y de anergia en el curso de la.—Biehler Mme. M. 475.
- Glucemia en la.—Sujoy A. 607.
- Linfadenitis y nefritis, en la.—Wolff J. 238.
- quirúrgicas o extrabucales.—Yannuzzi E. S. y Macció O. 239.
- y los cambios atmosféricos.—Petersen W. y Mayne A. 239.
- Escolar. Nuevas normas en somatometría.—Sainz de los Terreros C. y Novoa L. 538.
- Escorbuto experimental. La glicemia y la fosfatemia en el.—R. Matricardi. 96.
- y otros desórdenes infantiles. El uso de la vitamina C cristalizada (ácido ascórbico) en la profilaxis y tratamiento del.—Kenney A. S. y Rapoport M. 616.
- Esófago en una niña de ocho meses y medio. Espasmo del cardias con dilatación.—Frollo G. 241.
- Espasmo del cardias con dilatación del esófago.—Frollo G. 241.
- Espina bífida oculta.—Gambirassi A. C. 126.
- ventosa tuberculosa en un vacunado con B. C. G.—Tiscornia J. B. y Waisman M. 127.
- Estenosis pilórica del lactante y su tratamiento. A propósito de un caso de estenosis pilórica familiar.—Lereboullet P. 241.
- Estómago del lactante sano en los primeros meses de la vida. Contribución al estudio radiológico del.—Frollo Q. 721.
- Estrechez o de atresia tricuspídea congénita. Sobre un probable caso de.—Kreutzer R. \*301.
- tricuspídea e insuficiencia mitral.—Beretervide E. A., Sarmiento I. A. y Reboiras J. \*273.
- Estricoterapia en difterias graves. Eficacia del tratamiento intensivo ( $\frac{1}{2}$  a 1 mgr. por kgr.).—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. \*36.
- Evipán sódico en cirugía infantil.—Moya Espinosa M. 374.
- Extracto globulino placentario en el sarampión, la escarlatina y la parotiditis contribución al estudio del valor profiláctico y terapéutico del.—Mathide De Biehler. 347.
- Extrasístoles en niños.—Lyon R. A. y Rauch L. W. 482.

## F

- Fluxión mamaria en el puerperio, tratamiento hormonal de la.—Peralta Ramos A. Colombó E. 493.
- Fibrilación auricular en el lactante.—Goldbloom A. y Segall A. 119.

- Fiebre reumática. Mortalidad infantil por, en la República Argentina en el año 1935; cifras comparativas con otras afecciones.—Costa Bertani G. 128.
- Fosfatásica. La influencia de la luz sobre el comportamiento de la actividad.—Semah F. 613.
- Fosfatemia (La), y la glicemia en el escorbuto experimental.—Matricardi M. 96.
- Fósforo inorgánico y fósforo orgánico del líquido céfalorraquídeo.—Graf J. 613.

## G

- Galactógena. Contribución al estudio de la hormona. Investigaciones hechas en la orina y sangre de nodrizas.—Tessauro G. 495.
- del lóbulo anterior de hipófisis. La hormona.—Anselmo y Hoffmann. 496.
- sobre el seno humano. Rol de las substancias.—Geschickter C. y Lewis D. 495.
- Gemelos en los primeros meses de la vida. Sobre la alimentación de los.—Zambraño E. 344.
- Giardiasis en los niños.—Véghelyi P. 722.
- Giba póttica.—Magalhaes A. 126.
- Glicemia (La) y la fosfatemia en el escorbuto experimental.—Matricardi R. 96.
- Glóbulos rojos. Número de.—(Véase "Recepción nacidos" y "Hematías").
- rojos en los lactantes afectados de septicemia. Comportamiento de la velocidad de sedimentación de los.—Cannata R. 474.
- Glucemia en la escarlatina.—Sujoy A. 607.
- Glucosa. La determinación de la tolerancia para la.—Ross W. C. 235.
- Glutatonemia en las enfermedades agudas y crónicas de la nutrición del lactante.—Racugno A. 727.
- Gonocócica en los niños por la sulfanilamida. Tratamiento de la infección.—Adler E. L. 486.
- Granulia fría. (Véase "Tuberculosis").
- Granulia tuberculosa crónica infantil.—Anellini L. 619.
- Granulocitopenia con angina.—Erllich Mme. 114.

## H

- Hábito asténico. Su importancia bajo el punto de vista clínico en el porvenir de los niños con esta anomalía.—Soria B. 91.
- Heces de los lactantes alimentados con leche entera acidificada en polvo.—Giraud y Vidal P. 344.
- de los niños normales. Bacteria *Alkaliscens*.—Snyder N. L. 724.

- Hematías en la adolescencia. Caracteres de los. (Véase "Glóbulos rojos" y "Eritrocitos").—Mugrage E. R. y Andersen M. I. 480.
- Hematoma subdural en la edad infantil.—Intraham F. y Heyl H. 731.
- Hemiatrofias e hemihipertrofias. Desarmónias hemicorporales congénitas.—Petre A., Scheve S. y Pellerano J. C. 87.
- Hemolítica enfermedad congénita familiar en la infancia.—Debré R., Lamy M., Sée G. y Schranek. 481.
- Hemofilia. Ensayos terapéuticos con el rojo congo en un caso de.—Grassi M. 353.
- Hemorragias. Contribución al estudio de las,—en el recién nacido.—Cano D. 97.
- gastrointestinales en los estados tóxicos del lactante. A propósito de las.—Peluffo E. 123.
- leptomeníngea idiopática.—Segers A. Russo A. y Díaz M. 445.
- meníngea espontánea y recidivante. Curación sin secuelas.—Casaubón A. y Cucullu L. M. \*204.
- pontina, con parálisis central del facial. Atrofia congénita del riñón, hipertensión arterial.—Macchi A. 728.
- Hepatomegalia policórica y su evolución favorable, La.—Debré R., Semelaigne G. y Gilbrin E. 244.
- Hepatomegalias de la infancia. Primer Congreso Internacional de la Insuficiencia Hepática.—Debré R., Semelaigne y Gilbrin E. 243.
- Heredolúes. El signo del surco en la.—Virasoro J. E., Magliano H. y Roca F. J. 126.
- Hernia inguinal estrangulada con amenaza de gangrena testicular en un niño de tres meses.—Tow A. 242.
- Hidatidosis. Secuelas cavitarias de pulmón por.—Segers A., Russo A. y Díaz M. E. 336.
- Hidrolabilidad, contribución al estudio de la. Hidrolábiles de más de 1 año.—Laguarda M. 712.
- Hierro de ratas embarazadas. Deficiencia en.—Alt. H. L. 614.
- Hierro (El) y el cobre en la sangre humana.—Sachs A., Levine V., Griffith W. y Hansen C. 90.
- Hipertensión arterial, hemorragia pontina, con parálisis central del facial. Atrofia congénita del riñón.—Macchi A. 728.
- craneana en la infancia en relación con la clínica. Sobre el valor de los signos radiológicos de la.—Bolletino A. 730.
- Hipertermia-convulsiones. Factores que influyen en la relación.—Wegman M. E. 730.
- Hipertrofia congénita de las extremidades.—Cooperstock M. 614.
- muscular generalizada.—Desnoyelle M., Ggaylly M. y Sirand. 488.
- Hipofisiaria en el niño. Técnica de la opoterapia.—Lereboullet L. 491.
- Hipófisis y prepupertad.—Mouriquand G. 489.
- Hipofisioováricas. Relaciones hormonales.—Peralta Ramos A. y Colombo E. 492.
- Hipotensión arterial en la infancia. Sobre la curabilidad de la.—Suranyi .Q. 353.
- Hipotiroidismo con anomalías dentarias.—Gilmore Kerley Ch. 252.
- Hipovitaminosis A, en los niños de edad escolar. Investigaciones sobre los tests oculares de.—Caussade L., Neimann, Thomas y Davidsohn. 345.
- Hipovitaminosis C, en los niños de edad escolar. Verificación de los tests de.—Neiman y Dedun. 345.
- Histéricos en la edad puberal y prepuberal. Algunos síndromes.—Messerí E. 246.
- Ictericia grave familiar del recién nacido sin eritroblastosis.—A. Arondel. 346.
- grave familiar del recién nacido. Eritroblastosis transitoria, anasarca, muerte.—Montlaur J. H. y Levy P. P. 346.
- hemolítica congénita. Esplenectomía. Curación.—Casaubón A. y Cossoy S. 127.
- Ictiosis en hermanos gemelos.—Gambirasí A. C. 126.
- Infantilismo renal. Contribución al problema del.—Malz W. 249.
- Insulina-protamina-zinc. — Nobecourt P., Ducas P. y Laroche M. 373.
- Interlobulares. Estudio de las imágenes.—Beranger R. P. 336.
- Intestinal. Perturbaciones de rotación del tractus.—Intosh Mc. R. Donovan E. 723.
- Intoxicación diftérica. Equilibrio neurovegetativo y miocarditis en la.—Frontali G. 103.
- Invaginación por pólipo intestinal.—Schweizer F. y Llambías A. 602 y \*689.

J

Jaqueca oftalmopléjica (Charcot). Parálisis recidivante o periódica del M. O. C. (Moebius). Sobre un caso a los 7 años.—Gareiso A. y Rascovsky A. \*9, 85.

K

Kala-Azar. Diagnóstico de,—por punción de la médula ósea (punción de la re-

gión diáfisoepifisaria de la tibia).—  
Karabarbonnis L. A. 111.  
Koplik. Una sugestión para el reconoci-  
miento precoz de las manchas de.—  
Stein J. 240.

L

Lacgénesis en la clínica. Inhibición hormo-  
nal de la.—Peralta Ramos A. y Colom-  
bó E. 495.  
Lactancia en una madre con cáncer ute-  
rino. Gestación y.—Jáuregui M. A.  
238.  
Lactancia y placenta.—Mesfri. 496.  
Lactarium. Su origen y definición.—Betti-  
notti S. I. 601.  
Láctea en la insuficiencia suprarrenal cró-  
nica. La secreción.—Marañón G. 496.  
Lactogénicos.—los factores.—Caso R. y Co-  
lombo E. O. 494.  
Laringotráqueobronquitis aguda estenosan-  
te.—Rohmer P., Oberenig Ch. y Yulas-  
ne R. 354.  
Lavado gástrico en el diagnóstico de la tu-  
berculosis. La importancia del.—Cibils  
Aguirre R. y Tahier J. A. \*257.  
Leche. Acción de la ración suplementaria  
de,—en el desarrollo físico de niños  
asilados.—Mac Nair V. y Roberts L.  
93.  
—cálcica.—Muñoz A. A. y Gentile M.  
127.  
—de mujer. La eliminación de substan-  
cias hepáticas antianémicas en la. —  
Schwartz K. y Goedeckemeyer D. 93.  
—Investigaciones sobre el fósforo orgá-  
nico de la.—De Toni G. y Graf G. 236.  
Lenguaje infantil. Trastornos del.—Verone-  
lli C. A. 126.  
Leucemia aguda a células indiferenciadas  
con comienzo doloroso.—Patey G. A.  
y Romsin M. 353.  
—aguda del niño.—Aldunate R. 114.  
—aguda en el niño. La hipertrofia del ti-  
mo en el curso de la.—Pierret R.,  
Christiansen, Popof. 353.  
—mieloide crónica.—Aguilar R. 114.  
Levadura. Efectos de la,—(Complejo vita-  
mínico B) en el crecimiento y des-  
arrollo de niños prematuros.—Litch-  
field H. R., Lichterman J. y Kurland  
J. 615.  
Linfangiomas por inyecciones esclerosantes  
de citrato de soda. Tratamiento de  
los.—Fonseca e Castro. 363.  
Lipodistrofia atrófica y lipomatosis des-  
pués de inyecciones repetidas de insu-  
lina en dos niños diabéticos.—Nobe-  
court P. y Ducas P. 374.  
Lipoma extraperitoneal en una niña.—Bru-  
ce Chown. 723.  
Litiasis urinaria en la infancia.—Lamaré  
de R. 361.

Luxación congénita de la cadera. Algunas  
consideraciones sobre la.—Cofre A. C.  
377.

Luxación congénita de la cadera. Nuevo  
método de tratamiento, de profilaxis y  
de diagnóstico de la.—Bauer F. 376.

M

Mal de Pott.—A. Magalhaes. 126.  
Malformación congénita duodenal. Síndro-  
me pilórico.—Elizalde F. de y Alonso  
A. 128.  
Marconiterapia (La). (ondas cortas), en el  
tratamiento de las afecciones pulmo-  
nares no tuberculosas de la infancia.—  
Venassi y Scarzella. 122.  
Mastalgias. (Ver "Fluxión"). Tratamiento  
de las.—Peralta Ramos A. C. y Colom-  
bo E. O. 494.  
Mastoiditis del lactante desde el punto de  
vista pediátrico. La importancia de la  
otitis media y de la.—Csapó J. 726.  
—en la medicina del lactante. El rol de  
la.—Giorgy E. v. 725.  
Mastoiditis en un lactante.—de Filippi F.  
129.  
Mediastinitis reumática.—Bertrand J. C. y  
Kirchmayer E. 86 y \*281.  
Medicina. Reflexiones sobre diversos as-  
pectos de la orientación actual de la.—  
Piaggio Garzón W. \*211.  
Médula esternal de los niños en estado  
normal y patológico.—Vogel P. y Bas-  
sen F. A. 479.  
Médula ósea del lactante vivo. Investiga-  
ciones en la.—Joppich G. y Liessens  
Megadolocolon congénito en un lactante  
mongoliano. Su tratamiento por el ex-  
tracto de tejido pancreático.—Castillo  
Durán B. 242.  
Melanomatosis de la piel y del sistema ner-  
vioso en los niños. Síndrome neurocu-  
táneo congénito.—Wilcox J. C. 729.  
Meningitis aguda cerebroespinal del lactan-  
te. Máscara catarral, respiratoria de la  
—Zerbino V., Guerra Ramón A. 710.  
—cerebroespinal, epidémica. El neumoen-  
céfalo en la cura de la.—Murano J. 731.  
Meningitis provocadas por este bacilo. So-  
bre el polimorfismo del bacilo de Pfeif-  
fer en las.—Pouché A. 246.  
—purulenta. Su tratamiento.—A. Bon-  
duel. 126.  
—serosa de origen ótico. Trepanación de-  
compresiva. Curación después de un es-  
tado grave y prolongado de desnutri-  
ción.—Grenet H. e Isaac-Georges P.  
728.  
—tuberculosa. Cuadro del líquido céfa-  
lorraquídeo en el período prodrómico.—  
Pincherle B. 349.  
Meningococcemia crónica, rápidamente cu-

- rada con sulfanilamida.—Bins F. y Clancy J. J. 729.
- Menisco articular de la rodilla en la infancia. Las lesiones del.—Costa-Stari-cco Q. B. 378.
- Metabolismo basal en niños con dimen-siones corporales anormales.—Bruin de M. 488.
- de la vitamina C. Consideraciones so-bre el.—Jancou A. y Oprisin C. 95.
- lípidos alterados en las infecciones agu-das de los niños.—Stoesse A. V. 473.
- mineral del niño. Influencia del ácido fosfórico en el.—Bauer E. 235.
- Micronodular del pulmón. Contribución al estudio de la forma.—Q. Pesci y Cas-sinelli G. 720.
- Microrreacción Chediak. Características prácticas utilizables en Pediatría de la para el diagnóstico de la sífilis con una gota de sangre.—Chediak A. 127.
- Miocarditis y equilibrio neurovegetativo en la intoxicación diftérica.—Frontali G. 103.
- Mixedema e hipertrofia muscular genera-lizada.—Desnoyelle M., Ggalyly M. y Sirand. 488.
- Mongoliano.—Megadolicolon congénito en un lactante. Su tratamiento por el extrac-to de tejido pancreático.—Castillo Du-rán B. 242.
- Mongolismo.—Sonthwick. 488.
- en un solo gemelar.—Peluffo E. 254.
- en uno de los gemelos y un caso de dos niños mongólicos en la misma fa-milia.—Sakari Lahdensuu. 252.
- Estudio clínico, etiológico y terapéuti-co.—Lereboullet P. 251.
- Morbilidad y mortalidad por difteria y va-cunación.—Petrillo L. M. 82.
- Mortalidad infantil por fiebre reumática en la República Argentina en el año 1935; cifras comparativas con otras afecciones.—Costa Bertani Guido. 128.
- Muguet del esófago en un lactante con dex-troposición del arco aórtico. Sobre un caso de.—Onufrio O. 358.
- co del plasma y el edema en niños.—Farr L. E. y Van Slyke D. D. 486.
- Neumoencefalo en la cura de la meningitis cerebroespinal epidémica. El.—Murano J. 731.
- Neumonía atípica en un lactante.—Filippi F. de. 126.
- La variación del cociente Na/Cl en la orina de los niños con.—Mazzeo A y Buonocore P. 234.
- Neuropatías (Las) en los débiles congéni-tos.—Garrahan J. P., Murtagh J. J., Muzio E. y Latienda R. \*623.
- Neumoquiste perivascular en el niño. Pro-vocación experimental del.—Bonaba J., Soto J. A. 706.
- Neumotórax espontáneo y empiema en el niño menor. Algunas consideraciones sobre.—Aritzía A. 357.
- Neurosis por conflicto afectivo.—Reca T. 126.
- Nevus varicoso osteohipertrófico.—Grenet H. 365.

O

- Onanismo infantil.—Gareiso A. y Petre A. J. 127.
- Optoquina, el neumotórax y la transfusión de sangre en la pleuresia neumocócica.—Tassovatz. 355.
- Ortorradiografía. Significación diagnósti-ca de la.—Biehler M. de. 120.
- Osteomielitis aguda. Tratamiento interno.—Simkó S. 364.
- del período de crecimiento y su tera-péutica. Fèvre M. 364.
- estafilocócica. Las secuelas de la in-fección. Recaídas de la.—Lombard P. 365.
- Paratifoidea complicada con múltiples focos de.—Jetter Walter. 109.
- Otitis media y de la mastoiditis del lac-tante desde el punto de vista pediátri-co. La importancia de la.—Csapó J. 726.
- Oxalémica en algunas afecciones del apa-rato respiratorio de la infancia. La ta-sa.—Gualazzini S. 719.

N

- Nanismo renal con poliuria, polidipsia y exoftalmia, sobre un caso de.—Lere-boullet P., Lelong M. y Bernard J. 247.
- Nefritis aguda del niño, la forma hiper-tensiva de la.—Tatafiore E. 436.
- en la escarlatina. Linfadenitis.—Wolff J. 238.
- postescarlatina. Tratamiento de la bacteriemia de la.—con prontosil y prontosil.—Chapman A. 110.
- Nefrosis. Fisiopatología de la.—González Alvarez F. y Segura A. S. 248.
- Nefróticos, relación entre el nivel proteíni-

P

- Parálisis braquial periférica en lactantes y niños mayorcitos.—Morrison E. J. 367.
- infantil. Tratamiento precoz profilác-tico de las enfermedades en la.—Ruiz Moreno M. \*129 y 464.
- Paralítico. Organización de los servicios para la asistencia del.—Fitte M. \*129 y 464.
- Paralíticos. La reeducación funcional de los niños inválidos y.—Maróttoli O. \*458.

Paraplejía flácida.—Sas B. 126.  
Parasistolia auricular a ritmo lento con capturas ventriculares. Doble ritmo auricular.—Kreutzer R. \*28.  
Paratifoidea complicada con múltiples focos de osteomielitis.—Jetter W. 109.  
Pediátrica de Córdoba. La clínica.—Zerbino V. 710.  
Pentalogía en un lactante mongoliano. Un caso de.—Galán y Conesa E. 118.  
Pericarditis con derrame. El ángulo cardiopéptico en las.—Arana M. R., Kreutzer R. y Aguirre R. S. 608.  
Peritonitis gonocócica. Una observación en una niña de 4 ½ años. Complicación de una vulvovaginitis.—Bloch H., Paccella B. y Locastro B. 245.  
Pie bot del recién nacido.—Gama C. da. 378.  
Piléica. A propósito de los límites de la enfermedad.—Boucomont J. y Guibert H. 358.  
Pineal. Pubertad precoz con relato de un caso de síndrome.—Neale A. V. 253.  
Plaquetas (Las) de la sangre en el recién nacido.—Rossi F y Bolletti M. 97.  
—purulenta a estreptococos en lactantes tratados y curados por el 1.162 F en ingestión e inyección intrapleurar, dos casos de.—Marquezy R. A., Launay C. L., Perrot R y Mage E. 485.  
—purulenta a neumococo en el niño y su tratamiento por la optoquina, el neumotórax y la transfusión de sangre.—Tassovatz B. 355.  
Pleuresía (ver "Transfusión") interlobular media en la primera infancia.—Cervini P. R., Bartolo A. di y Viola I. 127.  
—purulenta a estreptococos tratada por 1162 F.—Marquezy R. A., Launay C. L., Perrot B. y Mage E. 485.  
—purulenta en un niño de trece días.—Nageotte-Wilbouchwitz M. 358.  
Plomo envenenamiento por el.—Kowaloff I. 369.  
—Estudio clínico y radiológico de la intoxicación por el.—Pereira R. y Sánchez Santiago B. 370.  
Pneumotórax idiopático recidivante en un niño.—Mendoza R. G. 123.  
Polidistrofia (La), del tipo Hurler (enfermedad congénita y familiar).—Bindschedler J. J., Rodier J. L. y Heitz-Bertch 98.  
Poliomielíticos. Investigaciones químicas sobre la sangre y sobre el líquido de los.—Moschini S. y Biddau I. 240.  
Poliomielitis anterior aguda. Veinte observaciones de.—Dabancens A. L. 241.  
—bulbar aguda consecutiva a reciente amigdalectomía y adenoidectomía.—Stilleman M. y Fischer A. 106.  
—4.ª Parte: Valor comparativo de los

procedimientos de fisioterapia a base eléctrica en la enfermedad de Heine-Medin.—Meyer R. 105.  
—experimental en monos privados de las conexiones nerviosas olfatorias con el sistema nervioso central. (Producida por inyección intravenosa de virus).—Tomey J. A. 478.  
—Los portadores y las infecciones latentes; factores epidemiológicos de la.—Romano A. 106.  
—Nuevos estudios sobre los casos observados en Alsacia después de la epidemia de 1930. 3.ª parte: La contribución de la fórmula sanguínea al diagnóstico diferencial de la poliomiélitis anterior.—R. Meyer. 105.  
—Segundo ataque de.—Toomey J. A. 478.  
Pólipo intestinal. Invaginación por.—Schweizer Fernando. Llambias Alfredo. 689.  
Poliuria, polidipsia y nanismo renal.—Lereboullet P., Lelong M. y Bernard J. 247.  
Profilaxis (ver sarampión, tétanos, difteria) del tétanos, por la vacunación con anatoxina tetánica. Martín R. 103.  
Prueba de Van Slike y la constante de Ambard en la infancia en condiciones usuales, patológicas.—Biddau L. 249.  
Pubertad precoz con relato de un caso de síndrome pineal.—Neale A. V. 253.  
—y prepuberal. Algunos síndromes histéricos en la edad.—Messeri E. 246.

## Q

Quimismo gástrico de los lactantes en las enfermedades agudas y crónicas de la nutrición. Sobre el.—Racugno A. 727.  
Quiste gaseoso de pulmón. Un caso de.—Labourdet Scull J. M. 354.  
Quiste hidatídico de pulmón.—Vallino R. T. 126.

## R

Ración suplementaria de leche. Acción de la, —en el desarrollo físico de niños normales.—Nair V. y Roberts L. 93.  
Radiología del esqueleto. Valor de la, —para el diagnóstico de la lúes innata.—Cervini P. y Bogani G. 86.  
Raquitismo en los niños de primera infancia que concurren al Dispensario.—Cervini P., Tiscornia J. B. y Weissman M. 127.  
—y en la tetania infantil. Perturbaciones del equilibrio ácido-básico en el.—Giza T. 351.  
—y la espasmofilia. Conocimientos actuales sobre la vitamina antirraquítica (D2, D3, D4) y su empleo a dosis

- única masiva (carencia vitamínica) en el tratamiento y profilaxis del.—Gatto J. 616.
- y tiroides.—Franzi L. 350.
- Reacción de Mantoux. Estudio comparativo de la y del Patch tuberculínico. Vollmer H. y Goldberg E. 112.
- Recién nacido. Fórmula eritrocitométrica, número de glóbulos rojos y de los reticulocitos y sus variaciones en los primeros días de vida.—Rossi F. y Bolletti M. 97.
- Alimentación complementaria. Estudio comparativo sobre 1.182 casos.—Riesenfeldt E. 93.
- Cianosis congénita del. Parto en una mujer afectada de estrechez de la arteria pulmonar.—Rhenter, Bertoye P., Ravaut y Ambré. 238.
- Coqueluche grave con complicaciones pulmonares en un.—M. Erlich. 107.
- Hemorragias en el. Contribución a su estudio.—Cano D. 97.
- Plaquetas de la sangre en el.—Rossi F. y Bolletti M. 97.
- Taquicardia paroxística (345 pulsaciones por minuto).—Puglisi A. \*3.
- Utilización del carbógeno en el tratamiento de la muerte aparente del.—Portes, Cot y Mayer, 237.
- Recto en los niños. Adenoma de. Diamond M. 722.
- Renal. Contribución al problema del infantilismo.—Malz W. 249.
- Resistencia globular. Intercambio hemoglobínico. Volumen total de la sangre y proposición de un nuevo índice hemolítico en el niño normal.—Rossi F. y Stella D. 90.
- Reumática (ver "Transfusión"). Mediastinitis.—Bertrand J. C. y Kirchmayr E. 281.
- Rigideces articulares múltiples.—Ruíz Moreno M. y Geser R. F. 127.
- Riñón. Hipertensión arterial, hemorragia pontina, con parálisis central del facial. Atrofia congénita del.—Macchi A. 728.
- Robos infantiles.—Reca T. 126.
- Roentgenterapia de la amígdala en el niño.—Benassi y Scarzella M. 367.
- S
- Sangre (ver "Recién nacidos") arterial y acción de la terapéutica oxigenada en las enfermedades pulmonares.—saturación de oxígeno de la.—Jonxis J. P. H. 484.
- de lactantes y niños. Los eritrocitos y la hemoglobina en.—Guso G., Brown E. y Wing M. 113.
- de los lactantes al pecho y de los lactantes con alimentación artificial en el primer semestre de la vida.—Datos comparativos sobre algunos componentes minerales de la.—Piana G. A. 612.
- El cobre y el hierro en la.—Sachs A., Levine V., Griffith W. y Hausen C. 90.
- en los niños normales. El volumen de la.—Gallerani M. 233.
- volumen total de la. Intercambio hemoglobínico, resistencia globular y proposición de un nuevo índice hemolítico en el niño normal.—Rossi F. y Stella D. 90.
- Sarampión. Globulinas placentarias en el.—Waring J. I. 110.
- profilaxis de las complicaciones.—Ritossa P. 347.
- recidivante.—Stenn F. y Stenn H. 475.
- Sarcoma de ovario.—González Aguirre S., Fare M. de la y Cruces J. 128.
- Septicemia a "diplococos crassus" simulando la tifoidea en un niño de un año.—Railliet y Guisbourg. 109.
- en un lactante del germen del grupo coli.—Cervini P. R. y Crespi S. L. 336.
- Seroterapia antibacilar (suero de Jousset), (véase "Tuberculosis")....
- Seudohipertrofia muscular progresiva de carácter familiar. Observaciones e investigaciones. A propósito de un caso de.—Granozzi G. 336.
- Simpático embrionario (Tumor) en una niña.—Debré R., Lhermitte J., Urky P., Paris R. y Mlle. Oemichen. 99.
- Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten en la infancia.—Caselli E. G. \*313 y 464.
- de Guillaín Barré y Strohl en el niño.—Gautier P., Morsier G. de y Bron A. 246.
- de Neurath-Cushing.—Dumolard y Sarrouy. 253.
- de P. Su interpretación.—Viviani J. E. 128.
- de Von Jasksch-Luzet (véase anemias).
- de Watherhouse-Friederischen.—Kamber A. 373.
- diencefalohipofisarios, contribución al estudio de los.—Guaspari Q. 254.
- dolorosos abdominales en el curso de la enfermedad sérica.—Willemin Clog L. 101.
- neurocutáneo congénito. Melanomatosis de la piel y del sistema nervioso en los niños.—Wilcox J. C. 729.
- pilórico por malformación congénita duodenal.—Elizalde F. de y Alonso A. 128.
- Síndromes digestivohemáticos. Síndrome de Espru en un caso de esteatorrea idiopática (celiaca), con anemia megalocítica (tipo pernicioso).—Guerra Ramón A. y Paseyro R. 709.
- Sinostosis congénita radiocubital superior

- bilateral.—Negro R. C. y Soto J. A. 232.
- Somatometría escolar. Nuevas normas en.—Sainz de los Terreros C. y Novoa Luis D. \*538.
- Suero de sangre de los padres, contra el contagio, en una sala de clínica pediátrica, uso profiláctico.—Barenberg L. H., Green D. y Grand M. J. 474.
- Sulfanilamida. Anemia hemolítica grave por.—Roseblum P. H. y Roseblum A. H. 369.
- Sulfanilamida. Meningococcemia crónica, rápidamente curada con.—Binns F. y Clancy J. J. 729.
- Suprarrenal total, por boca. Algunos efectos terapéuticos de la.—Barbour O. E. 234.

T

- Taquicardia paroxística en un recién nacido (345 pulsaciones por minuto).—Puglisi A. 3.
- Testículos. La influencia de la dieta raquitógena salina sobre el desarrollo de los.—Yeppati M. 250.
- Testosterona. Ensayos biológicos con el pro-pionato de.—Peralta Ramos A. y Colombó E. O. 491.
- Tetania (ver "Raquitismo") infantil. Perturbaciones del equilibrio ácidobásico en el raquitismo y en la.—Giza T. 351.—infantil precoz.—Baar H. 351.
- Tétano en la infancia. Contribución al tratamiento de él.—Costa-Staricco Q. B. 348.
- a puerta de entrada cefálica. Dos casos.—García Montes G., Aballi A. J. y Fernández Calzadolla J. F. 104.
- en los niños. A propósito de algunos casos de.—Sorrel E. 104.
- Profilaxis del,—por la vacunación con anatoxina tetánica. Martin R. 103.
- Vacunación antitetánica en las escuelas.—Delthil P. 103.
- Tics de la infancia.—Brescia M. 246.
- Tifoidea en los niños. Las manifestaciones meningoencefálicas en la fiebre.—Peluffo E. y Castells C. E. 348.
- tratamiento de la fiebre.—Arocena F. 476.
- Timo en el curso de la leucemia aguda en el niño. La hipertrofia del.—Pierret R., Christiansen L. y Popoff. 352.
- en el crecimiento y en la evolución genital. Rol del.—Lereboullet P. 489.
- Tiroides en la infancia. Carcinoma de la glándula.—Lugmann A. y Bruch A. 252.
- y raquitismo.—Franzi L. 350.
- Tomografía en la patología pulmonar infantil. Cantonnet P. 354.
- Tonsilectomía. Adenoidectomía. Circun-sión. Anestesia local en los niños.—Mattehu Molitech M. O. 91.
- Torácica. Presentación de un caso de de-formación.—Heuyer H., Stern y Vendryes. 366.
- Toxicodermmia medicamentosa compleja (ar-sénico pentavalente y derivado sulfamídico). Fiebre eruptiva (dengue, sa-rampión, rubeola?... en realidad).—Blechmann G. y Francois R. Ch. 370.
- Toxicosis. El empleo del babeurre en las.—Schiavonne G. A. 124.
- Observaciones en el oído y en la ampolla rectal en la.—Szasz A. V. 123.
- Toxiinfección intestinal del lactante. Ex-sanguíneotransfusión versus transfu-sión en el tratamiento de la.—Castel-lanos A. 124.
- Toxoides diftérico (véase difteria).
- Transfusión en el tratamiento de la toxi-infección del lactante.—Castellanos A. 124.
- sanguínea y afecciones respiratorias agudas.—Acuña M. 87.
- Transfusión (ver "Pleuresía") de sangre en los lactantes sobre la.—Svejcar J. 343.
- de suero en la fiebre reumática. Efec-tos de la.—Friedmann M., Klein R. y Rosenblum. 479.
- Transpiración insensible en los niños. In-fluencia de la sal. Ginandes G. J. y Topper A. 91.
- Transposición de los grandes vasos.—Car-delle G., Barges F., Pereira R. y Cas-tellanos A. Pág. 117.
- Trastornos intestinales agudos del lactan-te.—Roca F. 128.
- Tiombopenia esencial.—Bonduel A. 126.
- Tubérculo solitario de la protuberancia en un lactante de ocho meses.—Peter H. 350.
- Tuberculosas. Sobre la frecuencia de las infecciones.—Hokken K. H. y Weber L. 617.
- Tuberculosis (ver "encefalitis, meningitis, eritema, espina bífida") pulmonar en el lactante. Sobre la dificultad del diag-nóstico de la.—Stefano S. de y Tata-fiore E. 348.
- en asistencia. El medio en los infecta-dos por.—Mosquera I. y Russo A. 337.
- en niños tuberculosos. Casos raros de infidelidad de la alergia dérmica a la.—Paisseau G., Valtis J. y Van Deinse F. 718.
- extrapulmonar en el niño y su relación con la tuberculosis pulmonar. La.—Yanpaolesi G. 718.
- gángliopulmonar grave. Sueroterapia antibacilar (suero de Jousset) en un lactante atacado de; evolución fatal no obstante la desaparición rápida del



- estertor y de la tos bitonal.—Beraud A. 112.
- infantil. Tres casos interesantes de.—Rueda P. 618.
- intratorácica del niño. A propósito de la atelectasia en la.—Müller R. W. 112.
- Patch tuberculínico. Estudio comparativo del, y de la reacción de Mantoux intracutánea.—Vollner H. y Goldberg E. 112.
- Lavado gástrico, en el diagnóstico de la.—Cibils Aguirre y Tahier J. A. 257.
- pulmonar ambulatoria. Imagen radiográfica de granulia fría en comienzo de una.—Levy P. P., Chevalier y Sta. Schermann. 111.
- quística múltiple de los huesos en los niños.—Lair J. L. y Perham W. S. 113.
- Reacción de Mantoux. Estudio comparativa de la, y del Patch tuberculínico. Vollner H. y Goldberg E. 112.
- Tumor piloso intragástrico.—Rodríguez Castro A. 241.
- simpático embrionario en una niña.—Debré R., Lhermitte J., Urhy P., Paris R. y Mlle. Oemichen. 99.
- Tumores del cerebelo y del cuarto ventrículo en la infancia. Los. (Comentario de 35 casos).—Levi S. 731.
- Tumores especiales intramedulares en el niño. Contribución clínica y anatómo-histológica al estudio de los.—Biddau J..—361.

## U

- Urinarias en los niños. Tratamiento de las infecciones.—Helmolz H. F. 361.
- Urliana y sus complicaciones. Tratamiento de la infección.—Nicolich Nuñez E. A. 713.

## V

- Vacuna anticoqueluchosa (véase coqueluche).
- Vacunación antidiftérica en nuestro medio. (Véase "Difteria").—Leunda J. J. y Raggio O. V. 229.
- antidiftérica. (Véase "Difteria").
- antitetánica. (Véase "Tétanos").
- con B. C. G. y su importancia en la lucha antituberculosa.—Raimondi A. A. 719.
- Vacunaciones (Las), asociadas.—Ramón G. 99.
- Vaginitis. (Ver "Vulvovaginitis") gonocócica de las niñas (con relato de una autopsia).—Benson R. A., Steer A. y Speer F. O. 487.
- gonorreica en niñas tratadas con es-

- trona, piritoterapia y sulfanilamida.—Burge C., Robinw M. y Leslie J. 486.
- Varicela. Un caso grave de,—tratado por inyección de sangre de convalesciente.—Paraf J. y Boulanger P. 109.
- Encefalitis varicelosa.—Grenet e Isaac-Georges. 108.
- Ventriculografía y la encefalografía en los niños a través de observaciones personales.—Stnkiewicz R. y Kowaleski M. 360.
- Vitaminas en el metabolismo de los cuerpos creatínicos en la infancia. Investigaciones sobre la influencia de las.—Vasiley B. y Peccorella F. 615.
- antirraquítica (D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>) y su empleo a dosis única masiva (carencia vitamínica) en el tratamiento y profilaxis del raquitismo y la espasmofilia.—Conocimientos actuales sobre la.—Gatto J. 616.
- B. Acción de la—sobre la retención férrica de un niño normal.—Schultz F. W., Oldham H. y Morse M. 94.
- B. y hierro en el régimen de los niños.—Summerfeldt P. y Ross J. 471.
- B. complejo.—Efectos de la levadura en el crecimiento y desarrollo de niños prematuros.—Litchfield H. R., Lichterman J. y Kurland J. 615.
- C. Consideraciones sobre el metabolismo de la—en los niños.—Jancon A. y Oprisin C. 95.
- C cristalizada (ácido ascórbico) en la profilaxis y tratamiento del escorbuto y otros desórdenes infantiles. El uso de la.—Kenney A. S. y Rapoport M. 616.
- C. Eliminación urinaria de—en niños normales y enfermos, con un método de laboratorio para su determinación.—Bumbalo T. S. 96.
- C en el embarazo.—Teel H. M., Burke B. S. y Dráper R. 472.
- C en la lactancia.—Hundt Ingalls T., Draper R. y Teel H. M. 471.
- C. Necesidad mínima de—en niños alimentados artificialmente.—Hamil B. Reynolds L., Poole M. e Nacy J.—94.
- D en el organismo, después de la administración de dosis masivas.—Vollmer H. 473.
- D, purificada, sobre el virus poliomiélico, acción del ergosterol y de la.—Toomey J. y Takase W. 478.
- Vitaminoterapia. Consideraciones sobre la práctica.—Ariztia A. 346.
- Vulvovaginitis (ver "Vaginitis") gonocócica de las niñas por el benzoato de dihidro foliculina en inyecciones subcutáneas. El tratamiento de la.—Huber J., Lièvre J. A. y Duperrat R. 247.

## INDICE DE AUTORES

---

### A

Aballi A. J.—104, 132, 371, 372.  
Abba G. C.—236.  
Abdala J. R.—186.  
Acuña M.—87.  
Adler E. L.—486.  
Aguilar Giraldes D.—127.  
Aguilar R.—114.  
Aguirre R. S.—608.  
Aldunate R.—114.  
Ali Mohamed A. M.—355.  
Alonso A.—128.  
Alt. H. L.—614.  
Ambré.—238.  
Andersen M. I.—480.  
Anellini L.—619.  
Anselmo.—496.  
Arana Ramón.—608.  
Aríztia A. 346, 356, 357.  
Arocena F.—476.  
Arondelet A.—116, 346.  
Auzéphy P.—120.

### B

Baar H.—351.  
Backer J. Ch.—724.  
Balletti M.—97.  
Baranchuk M.—97.  
Barbato D.—231.  
Barbour O. C.—234.  
Barenberg L. H.—474.  
Bassen F. A.—479.  
Bauer C.—235.  
Bauer F.—376.  
Bauzá J.—379.  
Bazán Florencio.—608.  
Benassi.—122, 367.  
Benson R. A.—487.  
Beraud A.—112, 362.  
Beranger R. P.—336.  
Beretervide E. A.—273.  
Bernard J.—247.  
Bertrand J. C.—86, 281.  
Bertrand G.—359.  
Bertoye P.—238.  
Bessau G.—91.

Bettinotti S.—601.  
Bhon A.—483.  
Biddau J.—240, 249, 361, 614, 615.  
Bieber A.—612.  
Biehler M. de.—120, 475, 347.  
Bigler J.—497.  
Bindschedler J. J.—98.  
Binns F.—729.  
Blechmann G.—366, 370.  
Bloch H.—245.  
Bogani G.—86.  
Bollentino A.—730.  
Bolletti M.—97.  
Bonaba J.—232, 240.  
Bonduel A.—126.  
Borges F.—117.  
Boucomont J.—350.  
Boulanger P.—109.  
Brault A.—120.  
Brescia H.—246.  
Broca R.—618.  
Bron A.—246.  
Brown E.—113.  
Bruch A.—252.  
Bruin M. de.—488.  
Buceta de Buño R.—254.  
Bumbalo T. S.—96.  
Buonocore P.—234.  
Bureau R.—116.  
Burgue C.—486.  
Burke B. S.—472.

### C

Cannata R.—474.  
Cano D.—97.  
Cantonnet P.—354.  
Cardelle G.—117, 118.  
Carrara N.—363.  
Carrau A.—240.  
Carreño C.—127.  
Casaubón A.—127, 204, 501.  
Caselli E. G.—313, 464.  
Caso R.—494.  
Cassinelli G.—720.  
Castellanos A.—117, 124.  
Castells C. E.—348.

Castilla C.—344.  
Castilla C. R.—716.  
Castro.—363.  
Cathalá J.—120.  
Caubarrére N.—354.  
Caussade L.—345, 729.  
Cayla M.—485.  
Cerdeiro A. M.—99.  
Ceresa A.—685.  
Cervini P.—86, 127, 128, 336.  
Cibils Aguirre R.—257.  
Clancy J. J.—729.  
Cocchi C.—617.  
Cofre A.—377.  
Colombo E. O.—491, 492, 493, 494, 495.  
Conesa E.—118.  
Cooperstock M.—614.  
Corcelle M.—485.  
Cosog S.—127.  
Cossano M. L.—127.  
Costa Bertani Guido.—128.  
Costa Staricco Q. B.—348.  
Cot.—237.  
Cousiño S.—372.  
Crespi L.—128.  
Cricco J. J.—330.  
Cruces J.—128.  
Csapó J.—726.  
Cucullú L. H.—204.  
Chabrún J.—249.  
Chapman A.—110.  
Charlone R.—713.  
Chediak A.—127.  
Chevalier.—111.  
Chowm B.—723.  
Christiansen L.—352.

D

Dabancens A.—241.  
Da Gama L.—378.  
David M.—368.  
Davidsohn.—345.  
Day R.—730.  
De Biehler M.—347, 475.  
Debré R.—99, 243, 244, 481, 484, 618.  
Dedún.—345.  
Dee G.—119.  
De Lamare R.—361.  
De la Torre H.—118.  
Delón.—485.  
Delthil P.—103.  
Denzer B.—120.  
Desnoyelle M.—488.  
De Toni G.—236.  
Diamont M.—722.  
Díaz M. E.—147, 445, 336.  
Di Bártolo A.—127.  
Dominguez W. N.—126.  
Donovan E.—723.  
Draper R.—471, 472.  
Draunet.—116.  
Ducas P.—373, 374.

Dumolard.—253.  
Duperrat R.—247.  
Durán Castillo B.—242.

E

El Gholmy A. A.—372.  
Elías C.—243.  
Elizalde F. de.—128.  
Elkeles G.—354.  
Eisner R.—728.  
Erlich M.—107, 114.  
Escardó F.—469.  
Etchelar R.—102, 240, 348.

F

Fanconi G.—233.  
Fare M. de la.—128.  
Farr L. E.—486.  
Fernández J.—22.  
Fevre M.—364, 483.  
Filippi F. de.—22, 126.  
Fischer A.—106.  
Fitte M.—127, 129, 464.  
Flotard M.—359.  
Fonseca.—363.  
Francois R. Ch.—370.  
Franzi L.—350.  
Friedman M.—479.  
Frollo G.—241.  
Frollo Q.—721.  
Frontali G.—103.  
Fuks D.—339.

G

Ganig E.—127.  
Galan.—118.  
Gallerani H.—233.  
Gambirassi A. C.—126, 581.  
García Montes G.—104.  
Gareiso A.—9, 85, 99, 127.  
Garrahan J. P.—88, 308, 610, —623.  
Gasic G.—348.  
Gatto J.—616.  
Gautier P.—246.  
Gentile M.—127.  
Georges J.—108.  
Geschickter C.—495.  
Geser K. F.—127.  
Ggaylly M. de.—488.  
Gilbrin C.—243, 244.  
Ginandes G. J.—91.  
Giorgy E.—725.  
Giovannini S.—245.  
Giraud P.—344.  
Gisper J. P.—371, 372.  
Giza T.—351.  
Goedeckemeyer D.—93.  
Goldberger E.—112.  
Goldbloom A.—119.  
González Aguirre S.—128.  
González Alvarez F.—248.  
Graf J.—236, 613.

Grand M. J. H.—474.  
Granozzi G.—366.  
Grassi M.—353.  
Green D.—474.  
Grenet H.—108, 365, 728.  
Griffith W.—90.  
Gualazzini C.—719.  
Guaspari Q.—254.  
Guerra R. A.—709, 710, 711.  
Gueso G.—113.  
Guibert H.—350, 358.  
Guisbourg.—109.  
Guzmán A.—379.

H

Hallez G. L.—373.  
Hamil B.—94.  
Hanaut A.—484.  
Hansen C.—90.  
Hardy L.—497.  
Hayman Ch. R.—102.  
Hazan S.—361.  
Heintz-Bertsch.—98.  
Helmolz H. F.—361.  
Hernández C. F.—104.  
Heuyer M.—366.  
Heyl H.—731.  
Hirschberg N.—240.  
Hoffken K. H.—617.  
Hoffmann.—496.  
Horn H.—120.  
Huber J.—247.  
Hunt Ingalls T.—471.  
Hutchinson J. H.—352.

I

Iancon A.—95.  
Intosh Mc. R.—723.  
Intraham F.—731.  
Isaac Georges P.—728.

J

Jáureguy M. A.—238, 348.  
Jonxis S. P. H.—484.  
Joppich G.—235.  
Josserand L. N.—359.

K

Kamber A.—373.  
Kaplan S.—119, 484.  
Karabarbonnis L. A.—111.  
Kenney A. S.—616.  
Kerley Gilmore Ch.—252.  
Khalik A.—355.  
Kirchmayr E. A.—86, 281.  
Klein J. E.—343.  
Klein R.—479.  
Klingman W. O.—730.  
Kohan R.—237.  
Kowalewsky M.—360  
Kowaloff.—369.

Kreutzer R.—28, 301, 608.  
Kurland J.—615.

L

Laffitte.—375.  
Laguarda M.—712.  
Lahdensuu-Sakari.—252.  
Lair J. H.—113.  
Lamin S.—110.  
Lamont S. A.—481.  
Lamy M.—119, 481, 484.  
Larguía A.—88, 308.  
Laroche M.—373.  
Latienda R.—623.  
Launay C. L.—485.  
Lebó M.—247.  
Lereboullet P.—247, 241, 251, 489, 491.  
Leslie J.—486.  
Leúnda J. J.—229.  
Levi S.—731.  
Levine V.—90.  
Levingston L. A.—597.  
Levy P. P.—346, 111.  
Lewis D.—495.  
Lhermitte J.—99.  
Lichterman J.—615.  
Liessens P.—235.  
Lieutier H.—354.  
Lièvre J. A.—247.  
Lippard V.—89, 90.  
Lippord V.—89, 90.  
Litchfield H. R.—615.—  
Llambias A.—602, 689.  
Llodra G.—379.  
Locastro B.—245.  
Loewe S.—115.  
Lombard P.—365.  
Lowenburg H.—371.  
Lugmann A.—252.  
Lyon R. A.—482.

M

Maccarini H.—127, 340.  
Macchi A.—728.  
Macció O.—239, 240.  
Macera J. M.—128.  
Macklin C. C.—481.  
Magalhaes A.—126.  
Mage E.—485.  
Magistochi L. A.—330.  
Magliano H.—126, 127.  
Maggi Raúl.—608.  
Mahdi M. A.—372.  
Malz W.—249.  
Mallet R.—618.  
Mantero M. E.—240, 361.  
Marañón G.—496.  
Marcos J. R.—81.  
Marfán A. B.—725.  
Marottoli O. R.—458.  
Marquezy R. A.—485.  
Martensen J.—127.  
Martin R.—103.

Martínez B. (h.).—127.  
 Matricardi R.—96.  
 Matthew Molitch M. D.—91.  
 Mayer.—237.  
 Maynadier P.—359.  
 Mayne A.—239.  
 Mazzeo A.—234.  
 Mazzotti L.—243.  
 Menard L.—366.  
 Mendivil S.—81.  
 Mendoza.—127.  
 Mendoza R. G.—123.  
 Mengoli V.—483.  
 Mesfri.—496.  
 Messeri E.—246.  
 Meyer R.—105.  
 Migliori V.—239, 354.  
 Milhít J.—484.  
 Miller S.—371.  
 Moschini S.—240.  
 Mosquera J.—337.  
 Monserrat J. L.—147.  
 Montagna C. P.—127.  
 Montlaur J. H.—346.  
 Morse M.—94.  
 Morsier de G.—246.  
 Morrison E. J.—367.  
 Mouriquand G.—489.  
 Moya Espinosa L.—374.  
 Mugrage E. R.—480.  
 Müller R. W.—112.  
 Muñoz A. A. de.—127.  
 Murano J.—731.  
 Murtagh J. J.—623.  
 Muzio E.—623.

N

Nacy J.—94.  
 Nageotte M. W.—358.  
 Nair Mac V.—93.  
 Neale A. V.—253.  
 Negro R. C.—232.  
 Neiman.—345.  
 Neimann N.—729.  
 Newns G. H.—247.  
 Nicolich Nuñez E. A.—713.  
 Nobecourt P.—373, 374.  
 Notti H. I.—685.  
 Novoa Luis.—538.

O

Oberling Ch.—354.  
 Oddone.—127.  
 Oemichen.—99.  
 Olascoaga M. L.—127, 375.  
 Oldham H.—94.  
 Onofrio O.—358.  
 Oprisiu C.—95.  
 Oyhenor L. C.—128.

P

Pacella B.—245.  
 Paiseau G.—368. —718.  
 Paraliso F.—371.

Paraf S.—109.  
 París R.—99.  
 Parsons C.—481.  
 Paseyro R.—709.  
 Patey G. A.—353.  
 Paz B.—127.  
 Peccorella F.—615.  
 Péhu M.—724.  
 Peluffo E.—123, 254, 348, 711, 713.  
 Pellerano J. C.—87, 186, 294.  
 Pelliza S. M.—467.  
 Peralta Ramos A.—491, 492, 493, 495.  
 Peralta Ramos A. G. (h.).—494.  
 Pereira R.—117, 370.  
 Perelman A.—127.  
 Pérez de los Reyes R.—118.  
 Perham W. S.—113.  
 Perrot R.—485.  
 Pesci Q.—720.  
 Peter H.—350.  
 Petersen W.—239.  
 Petre A. J.—87, 127, 294.  
 Petrillo L. M.—82.  
 Piaggio Garzón W.—211, 715.  
 Piana G. A.—612.  
 Pieroni L. A.—81.  
 Pierret R.—352.  
 Pincherle B.—349.  
 Poinso R.—108.  
 Pontieri F.—485.  
 Poole M.—94.  
 Popoff.—352.  
 Portes.—237.  
 Pouché A.—246.  
 Puglisi A.—3.  
 Puppo D.—81.

R

Racugno A.—727.  
 Raggio O. P.—229.  
 Raia A.—121.  
 Railliet.—109.  
 Raimondi A. A.—719.  
 Ramón G.—99, 110.  
 Rapoport M.—616.  
 Raraut.—238.  
 Rascovsky A.—9, 85.  
 Rauh L. W.—482.  
 Ravaut.—238.  
 Reboiras J. J.—273.  
 Rebollo S.—243.  
 Réca T.—126.  
 Régalo M.—128.  
 Renazsi.—367.  
 Reynolds L.—94.  
 Rhenter.—238.  
 Ribadeau-Dumas L.—249.  
 Riesenfeld E.—93.  
 Rimoldi A. A.—127.  
 Ritossa P.—347.  
 Rivero Laza A.—685.  
 Roback H. N.—728.  
 Roberts L.—93.  
 Robinw M.—486.

Róca J. F.—126, 127, 128.  
Rodier J. M.—98.  
Rodríguez Castro A.—241.  
Rodríguez Gaete L.—36, 127.  
Rogatz S. L.—480.  
Rohmer P.—354.  
Romano A.—106.  
Romsin M.—353.  
Roseblum A. H.—369, 479.  
Rosi F.—90, 97.  
Ross J.—471.  
Ross W. C.—235.  
Rueda P.—618.  
Ruiz C.—46.  
Ruiz Moreno M.—127, 129, 464.  
Russo A.—147, 445, 567, 336, 337.

S

Sabelli A.—36, 127.  
Sabelli E.—104.  
Sachs A.—90.  
Sáenz A.—618.  
Sáinz de los Terreros C.—538.  
Sala F.—371.  
Sala Panicello F.—372.  
Saldún de Rodríguez M. L.—232.  
Salomé A. R.—127.  
Sánchez Basso N.—128.  
Sánchez S. B.—118.  
San Martín A. M.—609.  
Santiago Sánchez B.—370.  
Santyan.—349.  
Sarmiento A. J.—273.  
Sarrouy.—253.  
Sás B.—126.  
Savón Salaberry J.—186.  
Scarzella.—122.  
Scarzella M.—367.  
Schere S.—87, 294.  
Schermann.—111.  
Schiavone G. A.—124.  
Schiff E.—115.  
Schlutz F. W.—94.  
Schmidtw.—89, 90.  
Schneeberger E.—372.  
Schonberg H.—725.  
Schrane G.—481.  
Schwartz K.—93.  
Schwarzenberg J.—372.  
Schweizer F.—602, 689.  
Scott H. V.—497.  
Scroggie V. A.—379.  
Sculd Labourdete J. M.—354.  
See G.—481.  
Segall A.—119.  
Segers A.—147, 445, 567, 336.  
Segura A. S.—248.  
Semah F.—613.  
Semelaigne G.—243, 244.  
Shukry H.—372.  
Siegel M.—476.  
Siesinger H. A.—724.

Simeón P.—108.  
Simko S.—364.  
Sirand.—488.  
Slyke Van D. D.—486.  
Smith C.—116.  
Smith Roy.—730.  
Snyder N. L.—724.  
Sobel Ph. Y.—243.  
Solrel Ph. Y.—243.  
Sonthwick.—488.  
Soria B.—91, 720.  
Sorrel E.—104.  
Soto J. A.—232, 706.  
Soto Rafael.—236.  
Speer F. O.—487.  
Staricco Q. B. C.—348.  
Stéfano S. de.—348.  
Stein J.—240.  
Stenn F.—475.  
Stenn H.—475.  
Stella D.—90.  
Stephenson R.—115.  
Stern R. O.—247, 366.  
Steer A.—487.  
Stillermann M.—106.  
Stnkiewicz R.—360.  
Stoesser A. V.—473.  
Sujoy.—607.  
Summerfeldt P.—471.  
Suranyi Q.—353.  
Surraco N.—232.  
Svejcar J.—343.  
Szasz A.—123.

T

Tahier J. A.—257.  
Takacs W.—478.  
Tassovatz B.—355.  
Tatafiore E.—348, 486.  
Taylor H. W.—107.  
Tecilazic F.—102.  
Tessauro G.—495.  
Teel H. M.—471, 472.  
Thomas.—345.  
Thurlow Macklin M.—481.  
Tiscornia J. B.—127.  
Topper A.—91.  
Tow A.—242.  
Toomey J. A.—478.  
Tucci F. C.—127.

U

Urhy P.—99.  
Urrutia U.—96.

V

Valdez Díaz R.—373.  
Valtis J.—718.  
Valledor T.—714.  
Vallino M. T.—126.  
Van Deinse F.—718.  
Vasiley B.—615.  
Véghelyi P.—722.

Velasco.—349.  
Vendryes.—366.  
Veronelli C. A.—126.  
Vidal.—344.  
Viola J.—127.  
Virasoro J. E.—126, 127.  
Viviani J. E.—99, 128.  
Vogel P.—479.  
Volpe A.—372.  
Vollmer H.—112, 473.

W

Waisman M.—127.  
Waring J. I.—110.  
Watrin J.—729.  
Weber L.—617.  
Wegman M.—730.  
Weill-Halle B.—115.  
Wertheimer J.—250.  
Wilcox J.—729.

Willemin Clog. L.—101.  
Wing M.—113.  
Wolff J.—238.  
Woringer P. M.—363, 724.  
Wright F. H.—481.

Y

Yancon A.—95.  
Yannuzzy C. S.—239.  
Yanpaolesi G.—718.  
Yetter W.—109.  
Yeppati M.—250.  
Yulasne R.—354.

Z

Zabaleta L. B.—128.  
Zambrano E.—344.  
Zeligman J.—724.  
Zerbino V.—710 y 713.