
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Puntos de vista para el diagnóstico y el tratamiento
de la insuficiencia suprarrenal en clínica**

por los doctores

F. González Alvarez, O. Orías y J. B. Sosa Gallardo

(Córdoba, Argentina)

El panorama de nuestros conocimientos sobre la fisiología, química y fisiopatología de la corteza suprarrenal se ha ampliado considerablemente en estos últimos años, gracias especialmente a los trabajos de Hartman, Swingle y Pfiffner, Verzár, Kendall y Reichstein, y sus respectivas escuelas.

Consideramos de gran interés presentar algunos aspectos de indudable importancia clínica, a la luz de las informaciones ganadas mediante estos estudios.

Lo que diremos está apoyado por resultados experimentales y observaciones clínicas, constituyendo el objetivo primordial de esta comunicación señalar puntos de ataque o caminos que pueden ser fructíferos en lo que se refiere a la dilucidación definitiva de muchos problemas.

El síndrome de la insuficiencia suprarrenal

Los estudios experimentales han demostrado que la insuficiencia suprarrenal cortical repercute sobre todos los sistemas del organismo, en forma tal, que si la insuficiencia es muy marcada o total conduce a la muerte. Sólo destacaremos los síntomas que podríamos llamar cardinales de la insuficiencia suprarrenal. Ellos son: la hipotensión arterial; la astenia neuromuscular manifiesta;

los trastornos gastrointestinales, caracterizados por anorexia y diarrea; los trastornos sanguíneos, caracterizados por anhidremia, cloropenia, natropenia y aumento del potasio y del nitrógeno no proteico.

Trastorno fundamental.—Todavía no se está de acuerdo acerca de cual es el trastorno primario responsable del desbarajuste funcional total que se observa en la insuficiencia suprarrenal.

De los numerosos puntos de vista que se han ido sosteniendo puede considerarse hoy, que sólo quedan dos visos de solidez; a) el trastorno primario sería la producción de un desequilibrio hídricoelectrolítico por pérdida de la capacidad del organismo para retener el sodio y el cloro (Swingle y Pfiffner, Loeb, Kendall), o b) el trastorno fundamental sería la pérdida de la capacidad, por parte del organismo, para realizar los procesos de fosforilación necesarias para la desintegración o aprovechamiento de numerosas sustancias (Verzár).

El argumento principal de la primera concepción lo suministra el hecho de que pueden mantenerse con vida animales suprarrenoprivos si se les administra grandes cantidades de cloruro de sodio (Kendall).

Por su parte Verzár, apoya su modo de ver, entre otros, en los siguientes hechos: a) en el animal suprarrenoprivo desaparece la capacidad del intestino para absorber la glucosa en forma selectiva; b) desaparece también o disminuye considerablemente la absorción de las grasas; c) la riboflavina (Vitamina B₂), no se combina con el ácido fosfórico, etapa previa en la formación del fermento amarillo respiratorio de Warburg, constituido, como se sabe, por riboflavina, ácido fosfórico y una proteína; d) la intoxicación fosforada no produce movilización de grasas ni, por consiguiente, el hígado graso en el animal suprarrenoprivo.

Estos trastornos, debidos todos a una falta de procesos de fosforilización, desaparecen con la administración de hormona córticosuprarrenal. Demostró también Verzár, que en los procesos de fosforilación se inhiben por otro mecanismo, intoxicando el animal con ácido monoyodoacético. El cuadro sintomático que se presenta, puede ser curado por la hormona córticosuprarrenal. Según Verzár, los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono y los trastornos del equilibrio hídrico salino son consecuencia de la pérdida de la capacidad de fosforilización.

Riml, después de haber demostrado la existencia de acciones tóxicas en el suero de animales y enfermos con insuficiencia suprarrenal, admite que la sintomatología de esta última, se debe, por lo menos en parte a la acumulación en la sangre de una substancia tóxica que él llama “de la insuficiencia suprarrenal”. Mientras no se individualice a “una” substancia en particular, no cuesta nada sospechar que la toxicidad señalada se debe a la acumulación de catabolitos diversos que necesitan del concurso de la hormona suprarrenal para su desintegración o resistencia completa, según los casos.

Si bien es cierto que, como el mismo Verzár lo admite, no se puede explicar absolutamente todo lo que se conoce de la insuficiencia suprarrenal solamente con el mecanismo de producción que él señala, no cabe duda de que tiene sólidos puntos de apoyo, y de que ha abierto un amplio panorama tanto desde el punto de vista experimental como clínico.

En el curso ulterior de nuestra exposición tendremos oportunidad a menudo de referirnos a los experimentos de Verzár, destacando otros aspectos de los mismos.

Tipos de insuficiencia suprarrenal y mecanismo de producción.
Dado el carácter de nuestra comunicación y en vista de las limitaciones del tiempo y espacio, nos concretaremos a una exposición sucinta de los puntos fundamentales.

En el momento actual de nuestros conocimientos sobre la fisiología de la corteza suprarrenal, podríamos distinguir varios tipos de insuficiencia, cada uno con su correspondiente representante experimental o clínico, según cual sea su principal mecanismo de producción:

a) Desde el punto de vista de la masa glandular secretora existente o de la cantidad de secreción descargada, la insuficiencia córticosuprarrenal puede ser total o parcial. El tipo de insuficiencia total sería el de la ablación suprarrenal bilateral. No cabe duda de que en este caso queda totalmente suprimida su secreción. El animal en estas condiciones, muere al cabo de pocos días a consecuencia de graves trastornos que afectan prácticamente a todos los sistemas del organismo. El tipo de insuficiencia parcial sería el que se presenta cuando por cualquier motivo, ablación o atrofia consecutiva a hipofisectomía, por ejemplo, disminuye la cantidad de tejido cortical. En los dos casos los trastornos son mitigados y en el

primero son sólo transitorios, puesto que la hipertrofia del resto glandular no extirpado compensa la situación.

b) Desde el punto de vista de la forma en que el proceso de secreción suprarrenal cumple las demandas del organismo puede hablarse de una insuficiencia permanente o de una insuficiencia eventual. La primera se presentaría en los casos en que, aún en las circunstancias ordinarias, la descarga de secreción cortical sea insuficiente para compensar la demanda y la segunda, en caso de que el equilibrio entre la demanda y la oferta, normal para las condiciones ordinarias, se altere en el caso en que por circunstancias eventuales aumente la demanda más allá de la capacidad de respuesta de la glándula.

La insuficiencia permanente tendría su expresión típica en el caso, por ejemplo, de la enfermedad de Addison, y la insuficiencia eventual en el caso de un trabajo muscular intenso y prolongado; en este último caso la insuficiencia córticosuprarrenal se manifiesta por alteraciones que presentan las suprarrenales; congestión e hipertrofia, con lesiones celulares netas.

c) Los experimentos de intoxicación con ácido monoiodoacético realizados por Verzár, han demostrado que puede admitirse otra categoría de insuficiencia suprarrenal. Las que hemos señalado hasta ahora podrían calificarse como insuficientes centrales, en el sentido que es el órgano central, la suprarrenal, el que está afectado. En la intoxicación por ácido monoiodoacético, la suprarrenal está perfectamente y en condiciones de segregar. Por acción del tóxico quedan bloqueados en la intimidad misma de los tejidos, donde se cumple la acción de la hormona cortical, los procesos necesarios para que esa acción se realice. De modo que por más que haya formación normal de hormona, ella no puede actuar. Sería este un tipo de insuficiencia periférica, en el sentido de que son las estructuras alejadas del órgano central las imposibilitadas para aprovechar la hormona.

d) Si consideramos que el desarrollo anatómico y la actividad funcional de la corteza suprarrenal dependen del funcionamiento hipofisario, (Houssay y colaboradores, Cushing), resulta claro que desde este punto de vista la insuficiencia suprarrenal puede ser primaria o secundaria. Sería primaria cuando es la suprarrenal de por sí la que está afectada, con funcionamiento todavía normal de las otras glándulas endócrinas; mientras que sería secundaria cuando el mal funcionamiento córticosuprarrenal resulta una consecuencia de una hipofunción hipofisaria.

e) Queda todavía por señalar que ciertas carencias alimenticias tienen su repercusión sobre el funcionamiento suprarrenal. Así por ejemplo, en caso de insuficiente administración de vitamina B₂ (riboflavina), se observa una hipertrofia neta de las suprarrenales y síntomas de insuficiencia cortical, que desaparecen si se corrige la deficiencia alimenticia. Podría hablarse en este caso de insuficiencia suprarrenal de causa exógena. Más adelante se analiza con más detalles la relación entre vitamina B₂ y función suprarrenal.

El propósito de la enumeración que acabamos de realizar es el de destacar la complejidad de los mecanismos que pueden llevar a una insuficiencia suprarrenal, con el objeto de que sean debidamente tenidas en cuenta en el momento necesario. Es claro que en un caso dado, varias de estas circunstancias pueden estar en juego al mismo tiempo

La revisión que hemos hecho nos parece tanto más importante por cuanto la sintomatología, dejando naturalmente los casos extremos de insuficiencia muy marcada o total, puede ser semejante en todos los casos, mientras que la terapéutica más racional variará según sea el tipo a que la insuficiencia corresponda en el caso en cuestión.

Más adelante, al analizar los casos particulares, señalaremos las características principales de cada tipo; aquí solo indicaremos que en cada caso se encuentran representados en mayor o menor grado, todos los trastornos señalados como típicos de la insuficiencia suprarrenal.

Química de la corteza suprarrenal

Desde que se estableció que la corteza suprarrenal era esencial para la vida, los investigadores se preocuparon por aislar la sustancia o sustancias segregadas por aquella. Las investigaciones de Stewart y Rogoff, Hartman y colaboradores, y de Swingle y Pfiffner, condujeron a la preparación de extractos activos capaces de restituir las condiciones de funcionamiento y de permitir la supervivencia a los animales suprarrenoprivos. Estos extractos recibieron el nombre genérico de "cortina" (Hartman).

Ultimamente, gracias a las investigaciones de Wintersteiner y Pfiffner, de Kendall, y de Reichstein, se ha conseguido aislar de los extractos activos córticosuprarrenales, una serie de sustancias

cuya constitución química ha sido determinada, pertenecientes al grupo de los esteroides, algunos de los cuales poseen los efectos específicos de la corteza suprarrenal, como la córticoesterona.

Entre la veintena de cuerpos aislados de los extractos suprarrenales, la mayor parte de ellos sin acción específica, merece citarse además la "adrencesterona" que ejerce una franca acción masculinizante y cuya secreción excesiva podría muy bien explicar los cuadros de virilización y desarrollo sexual precoz observados en casos de adenomas suprarrenales.

Reichstein, ha coseguido efectuar la síntesis de una sustancia de constitución química muy similar a la de la córticoesterona, la desoxicórticoesterona, también específicamente activa, capaz de mantener con vida los animales suprarrenoprivos. Últimamente la desoxicórticoesterona ha sido también aislada en los extractos corticales.

Como se comprende, estos son pasos muy importantes que tendrán gran repercusión en clínica, ya que permitirán disponer de sustancias bien definidas, con acción segura y siempre igual de acuerdo con la dosis administrada.

La preparación sintética de sustancias con la actividad específica de la corteza suprarrenal independiza además a los fabricantes de la única materia prima de que hasta hace poco se disponía; la corteza suprarrenal, órgano muy pequeño y de rendimiento muy escaso.

La posibilidad de tener a nuestro alcance una terapéutica específica cada vez más accesible, constituye un motivo más para fundamentar nuestra preocupación porque se diagnostiquen mejor los estados de insuficiencia suprarrenal.

Insuficiencia suprarrenal en clínica

I. ENFERMEDAD DE ADDISON.—Es el caso de insuficiencia suprarrenal más antiguamente conocido. Constituye una entidad clínica con cuyos aspectos principales estamos todos lo suficientemente familiarizados como para que lo pasemos por alto. Los aspectos nuevos que pudiéramos destacar surgirán fácilmente del análisis que haremos de las otras situaciones.

ENFERMEDAD CELÁCA O ENFERMEDAD DE GEE-HERTER-HEUBNER.—Las investigaciones de Laszt y Verzár, han aclarado considerablemente la naturaleza de este proceso mórbido y han evidenciado su

indudable vinculación con un funcionamiento anómalo de la corteza suprarrenal.

Celiaca experimental.—Los autores mencionados han conseguido provocar experimentalmente en las ratas un cuadro extraordinariamente análogo al de la celiaca. Con el fin de estudiar las alteraciones que el ácido monoiodoacético causaba en los procesos de absorción selectiva de los hidratos de carbono y de absorción de las grasas (ya que aquél cuerpo inhibe los mecanismos de fosforilización que se sospechaba debían intervenir en aquellos) comprobaron que los animales jóvenes crónicamente intoxicados por boca con la mencionada sustancia presentaban un cuadro sintomático perfectamente parangonable al de la celiaca. El crecimiento se detenía por completo, el vientre se presentaba abultado debido a la gran distensión del intestino, provocado por la acumulación de gases, las deposiciones eran netamente grasosas (esteatorrea); en los huesos se observaba una osteoporosis franca; en la sangre había anemia por oligoeritemia y oligocromemia y disminución neta de los fosfatos. Las suprarrenales se hipertrofiaban considerablemente.

Por su parte, la enfermedad de Gee-Herter-Heubner, de acuerdo con el detenido estudio realizado por Fanconi, se caracteriza por el siguiente conjunto de síntomas, que él designa con el nombre "síndrome de la celiaca": a) deposiciones abundantes; b) gran abdomen; c) hidrolabilidad d) hipofosfatemia, e) disminución del crecimiento, f) alteraciones óseas, g) hipotonía marcada de la musculatura estriada, h) anemia.

Ya de este paralelo entre ambas sintomatologías, resulta evidente una gran similitud. Si se profundiza el análisis, esta última se acentúa. La absorción de las grasas y de los hidratos de carbono está perturbada en la enfermedad de Gee-Herter-Heubner en igual sentido que en la intoxicación monoiodoacética. La esteatorrea es uno de los síntomas infalibles en la celiaca. En realidad las heces son ricas en jabones y ácidos grasos, demostrando que los procesos digestivos no estaban alterados. Las alteraciones óseas de la celiaca no tiene nada que ver con el raquitismo: la vitamina D no las mejora; se trata de una osteoporosis igual que la observada en los animales intoxicados con ácido monoiodoacético.

Celiaca e insuficiencia suprarrenal.—Una analogía tan grande según Laszt y Verzár, no puede ser sino la expresión de un mecanismo de producción común. El ácido monoiodoacético inhibe en

el músculo los procesos de formación de conjugados fosforados: exosafosfato, triosafosfato, ácido glicerofosfórico, ácido fosfoglicérico. También se ha demostrado que el ácido monoiodoacético inhibe la absorción selectiva de la glucosa y detiene completamente la absorción de las grasas. Como estos últimos procesos se cumplen mediante etapas previas de fosforilización, debe admitirse que en el animal intoxicado con ácido monoiodoacético hay una inhibición general de los procesos de fosforilización.

Se explican así la mayor parte de los síntomas observados en el animal intoxicado crónicamente con el ácido monoiodoacético: los trastornos intestinales resultan de la perturbación de absorción de grasas e hidratos de carbono, la falta de crecimiento se debe a una falta de fosforilización de la riboflavina (vitamina B₂) y la osteoporosis resultaría de los trastornos creados al depósito de calcio en los huesos por una perturbación del mecanismo de Robison (formación del ácido calcio exosafosfórico).

Si recordamos que los animales suprarrenoprivos presentan numerosos trastornos que pueden explicarse admitiendo una inhibición de los procesos de fosforilización, no resulta difícil encontrar el eslabón de unión entre la enfermedad de Gee-Herter-Heubner, tal como se presenta en la patología infantil y el cuadro sintomático provocado por la intoxicación crónica con ácido monoiodoacético.

Si añadimos ahora que en la celíaca muy a menudo se encuentra una atrofia de las suprarrenales y que el cuadro de intoxicación por el ácido monoiodoacético cura o deja de producirse si se administra hormona córtico-suprarrenal, no pueden quedar mayores dudas acerca de la identidad del mecanismo de origen de ambos cuadros: los dos se deben a una supresión de los procesos de fosforilización. En el caso de la celíaca falta la hormona córticosuprarrenal y en el caso de la intoxicación monoiodoacética hay un bloqueo, en el seno de los tejidos, de los mecanismos que conducen a la fosforilización. Por el hecho de que se puede combatir con éxito la intoxicación monoiodoacética con hormona cortical, puede considerarse, como lo hemos hecho al principio, que se asiste en este caso a una insuficiencia suprarrenal periférica: por más que la hormona se produzca en cantidad normal, ella no puede actuar en la intimidad de los tejidos. La hipertrofia córticosuprarrenal de la intoxicación con el ácido monoiodoacético es el exponente material de esa insuficiencia: ella es la expresión de un esfuerzo compensador que resulta insuficiente.

Si se sospecha con tanto fundamento que la celíaca es una insuficiencia suprarrenal, lo lógico sería, para consolidar aún más las presunciones, recurrir a la prueba terapéutica: tratar la enfermedad con hormona cortical. Que nosotros sepamos esto no ha sido ensayado hasta ahora. Esta omisión aparentemente inexplicable tiene una razón muy lógica como se verá a continuación.

Celíaca y avitaminosis B₂.—Las investigaciones de Verzár le demostraron, además, que el paro de crecimiento de los animales intoxicados con ácido monoiodoacético puede ser completamente curado si al mismo tiempo se administra levadura seca con los alimentos. Como sustancia activa de la levadura se reconoció que obraba el ácido riboflavínfosfórico. Paralelamente con la reiniciación del crecimiento desaparecían también las otras manifestaciones de la intoxicación en forma que el animal que había recibido simultáneamente ácido monoiodoacético y levadura o ácido riboflavínfosfórico, no se diferenciaba de los testigos normales.

La riboflavina sola (vitamina B₂), no ejerce ninguna acción favorable, debido indudablemente, a que estando trabados los procesos de fosforilización por la acción del tóxico, ella no puede transformarse en ácido riboflavínfosfórico. De esto deduce Verzár que lo que en realidad constituye la vitamina sería el ácido riboflavínfosfórico y que en el caso de la intoxicación por el ácido monoiodoacético o en la insuficiencia suprarrenal, debido a la pérdida en ambos casos de la capacidad de fosforilización, se asiste a una avitaminosis que califica de secundaria. Por más que la riboflavina (vitamina B₂), se encuentre en los alimentos, ella no se aprovecha.

Todo esto es suficientemente notable. Pero más notable aún resulta el hallazgo de Verzár y Laszt de que en animales suprarrenoprivos (ratas), pueden mantenerse perfectamente con vida si se les administra ácido riboflavínfosfórico. La riboflavina sola es ineficaz. Si, en cambio, se administra hormona cortical a ratas suprarrenoprivas cuya alimentación carece de riboflavina, ellas mueren lo mismo que los animales no tratados.

Esto demostraría que es más fundamental para el organismo la acción del ácido riboflavínfosfórico que la de la hormona córticosuprarrenal. De acuerdo con los experimentos que se acaban de relatar, el papel capital de esta última resultaría de que permite

el aprovechamiento de la riboflavina al posibilitar su combinación con el ácido fosfórico.

El ácido riboflavínfosfórico constituye el grupo activo del llamado fermento amarillo de Warburg, integrado además por una proteína. Hasta ahora se le había reconocido participación en los procesos de oxidación y reducción celular. De acuerdo con lo que llevamos dicho, habría que admitir que él juega un papel importante además como vehículo del fósforo, para por lo menos algunos de los procesos de fosforilización que exige el metabolismo normal del organismo. Además el ácido riboflavínfosfórico constituye un integrante de la coenzima de la d-aminoácido oxidasa, que es un dinucleótido de isoaloxazina y adenina. La d-aminoácido oxidasa, es el fermento que realiza la desaminación de los ácidos aminados, etapa fundamental del metabolismo intermedio de las proteínas.

El hecho de que pueda curarse una insuficiencia suprarrenal con ácido riboflavínfosfórico (levadura), por una parte, y la dificultad con que hasta ahora se conseguían los preparados córtico-suprarrenales, explican la falta de la prueba terapéutica a que nos referíamos más arriba en el tratamiento de la celíaca por la hormona suprarrenal.

Las relaciones que todo esto permite destacar entre insuficiencia suprarrenal, celíaca y vitamina B₂, explican perfectamente los éxitos terapéuticos obtenidos en aquella con la dieta de frutas, que, según Laszt y Verzár, obra por su contenido en ácido riboflavínfosfórico. Particularmente activos en la curación de la celíaca son los extractos de hígado, ricos en vitamina B₂ combinada con el ácido fosfórico (Glanzmann).

Etiología de la celíaca.—Por todo lo que llevamos dicho, resulta claro que ante un caso de celíaca el diagnóstico no está completo si no se establece, para el caso particular en estudio, cuál es el trastorno fundamental causante del síndrome. El diagnóstico etiopatogénico resulta tanto más importante por cuanto que el tratamiento deberá indicarse de acuerdo con él.

En el momento actual se presentan como probables causas principales: a) una avitaminosis B₂; b) una insuficiencia suprarrenal. Desde luego que en algunos casos pudieran estar obrando las dos conjuntamente.

La avitaminosis (falta de riboflavina), puede a su vez deber-

se a su escasez en los alimentos o a una dificultad de cualquier orden para su absorción (enfermedades gastrointestinales).

La insuficiencia suprarrenal a su vez podría ser primitiva por trastorno suprarrenal primario, o secundario a una insuficiencia anterohipofisiaria.

Como tercera causa principal de celíaca podría reservarse un lugar a la posibilidad de intoxicaciones del tipo de la producida por el ácido monoiodoacético.

Una vez establecido en un caso dado el diagnóstico etiopatogénico correcto de celíaca, la indicación del tratamiento no ofrecerá ninguna dificultad.

III. INSUFICIENCIAS SUPRARRENALES RELATIVAS.—En una serie de circunstancias: trabajo muscular extenuante, infecciones diversas, quemaduras o congelaciones extensas, shock traumático y operatorio, etc., se encuentra en las autopsias una neta hipertrofia y congestión de las cápsulas suprarrenales, con alteraciones degenerativas de sus células. La corteza es siempre la más particularmente afectada. El cuadro hemático que ofrecen todos estos procesos presenta a menudo en mayor o menor grado alguna o varias de las características que hemos señalado como típicas de la insuficiencia suprarrenal.

Esto ha llevado a la concepción de que todos estos cuadros crean una demanda aumentada de hormona cortical y por consiguiente una insuficiencia córticosuprarrenal relativa.

En las circunstancias mencionadas, como atributo común, capaz de explicar la repercusión uniforme que tienen sobre la suprarrenal, existe una exagerada desintegración tisular con la consiguiente acumulación de catabolitos. Lo más lógico es admitir que los procesos metabólicos necesarios para su destrucción o resistencia completa exigen la intervención de la hormona córticosuprarrenal. Si pensamos que intervienen para ello procesos de fosforilización, todo encuadra dentro de los conceptos de Verzár.

No es difícil darse cuenta de que en muchas otras circunstancias, aparte de las mencionadas, puedan crearse condiciones similares capaces de imponer una sobrecarga al funcionamiento córticosuprarrenal y ser motivo de insuficiencia relativa. No es nuestro propósito entrar a analizarlas minuciosamente.

Por su vinculación con la Pediatría sólo haremos notar que en todos los procesos infecciosos debe tenerse presente esta insuficien-

cia suprarrenal relativa. En vista de ello se tratará de aliviarla administrando hormona córticosuprarrenal y sobre todo de no agravarla, cosa que sucedería si se recurriese a la inyección de soluciones glucosadas, que no hacen si no exagerar la insuficiencia ya creada por la enfermedad que se quiere combatir. Está perfectamente demostrado que la glucosa se comporta como un tóxico en los animales suprarrenoprivos. En caso de imponerse una inyección abundante de agua, se comportará muy beneficiosamente una solución de cloruro de sodio, sal que, como hemos señalado al comienzo, influencia favorablemente la insuficiencia córticosuprarrenal.

Desde luego que estas consideraciones de orden terapéutico son válidas para cualquier caso en que esté en juego o se sospeche una insuficiencia córticosuprarrenal.

IV. TERAPÉUTICA SUPRARRENAL EN LA DISTROFIA.—El conocido cuadro de la distrofia, cuyo síntoma más llamativo es la intolerancia para una alimentación bien equilibrada, constituye una perturbación metabólica compleja. No es nuestro propósito hacer ahora una discusión detallada de las perturbaciones propias de esta enfermedad, ni tampoco entrar a considerar el mecanismo de producción de las mismas.

La distrofia tal como llega al médico constituye evidentemente un síndrome al que pueden conducir los procesos más variados; infecciones, trastornos gastrointestinales, raciones mal equilibradas, carencias, intoxicaciones, etc. Cualquiera que haya sido la causa que condujo a la distrofia, existen a nuestro entender motivos tanto de orden farmacológico como de orden clínico, que justifican el ensayo de una terapéutica córticosuprarrenal. En efecto, es indudable que en una condición como la distrofia, cualquier agente con acción anabólica segura, tiene que resultar de gran beneficio, y por todo lo que hemos dicho de la influencia de la corteza suprarrenal en los procesos de absorción y del metabolismo intermedio, no cabe duda de que su secreción interna tiene efectivamente un carácter francamente anabólico: ella contribuye a la absorción de la mayor parte de los alimentos; permite el aprovechamiento del sodio; fija agua en el organismo en las proporciones adecuadas para un funcionamiento normal de los tejidos; propende al aprovechamiento de sustancias como la vitamina B₂ que luego formará parte de algunos de los sistemas de fermentos intracelulares más importantes, y contribuye a que se efectúe en el organismo el trans-

porte de las substancias a los sitios en que se aprovecharán o consumirán.

Por otra parte, es indudable que por lo menos algunos de los trastornos del distrófico tienen gran similitud con los que se observan en la insuficiencia suprarrenal. El más llamativo en este sentido es la deshidratación marcada del distrófico y su gran "hidrolabilidad". En cuanto al cuadro hemático, la situación en el distrófico se presenta como muy compleja debido a los trastornos secundarios, de modo que su estudio no puede permitir conclusiones fáciles. Con todo, señalaremos que, revisando algunas historias clínicas de distróficos atendidos en el Hospital de Niños de Córdoba durante el año 1933, hemos encontrado en varios de ellos un paralelismo muy marcado entre el grado de gravedad del distrófico y el nivel del sodio en sangre, coincidiendo los empeoramientos con un descenso y las mejorías con un ascenso del mismo.

En vista de todo esto estamos investigando la acción de los principios córticosuprarrenales en todos los distróficos que llegan hasta nosotros. Especialmente estamos investigando los efectos terapéuticos de la desoxicorticosterona.

V. CONSIDERACIÓN FINAL.—No queremos que se interprete que pensamos que la terapéutica córticosuprarrenal es una panacea para el tratamiento de cualquier afección, Sólo tratamos de hacer una terapia de substitución para curar la insuficiencia córticosuprarrenal que tales síndromes llevan aparejados. No queremos substituir el suero antidiiférico en el tratamiento de la difteria, ni el régimen equilibrado en un distrófico, tampoco un régimen apropiado en la enfermedad de Gee-Herter-Heubner. Pero sí aspiramos a que con esta terapéutica el curso de la enfermedad sea más corto y más benigno; es decir, reducir el período de reparación y hacer que los síntomas tales como la hipocloremia, hiponatremia, uremia, espesamiento sanguíneo, puedan abolirse o mejorarse.

Nuestro principal propósito ha sido el de señalar, junto con algunos hechos bien comprobados, las grandes perspectivas que para la clínica en general y para la pediatría en particular, han abierto las investigaciones recientes en el terreno de la fisiología, química y fisiopatología de la corteza suprarrenal. Es nuestra impresión que aunque la mayor parte de ellas se desvanezca ante las comprobaciones futuras, sólo con lo que ya está perfectamente establecido, puede considerarse que la medicina ha dado uno de los pasos más importantes para el logro de sus objetivos.

BIBLIOGRAFIA

- Cushing H.—“Dyspituitarism”: Twenty years later. “The Harvey Lect.”, 1932-1933, pág. 90.
- Fanconi.—Citado por Laszt y Verzár. (1936).
- Glanzmann E.—Ergebnisse der Vitamin und Hormon-forschung. 1938-I-27.
- Hartman F. A., Mac Arthur C. G. and Hartman W. E.—A substance which prolongs de life of adrenalectomized cats. “Proc. Soc. Exp. Biol. Med.”, 19272-XXV-69.
- Hartman F. A.—The hormones of the adrenal cortex. Cold Spring Harbor Symposia on quant. Biol., 5, 289-298 (1937). Ber. Ges. Physiol 1939-XCI-442.
- Hartman F. A. and Brownell K. A.—The hormone of the adrenal cortex. “Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.”, 1930, XXVII-938.
- Houssay B. A.—Relaciones entre la hipófisis y las suprarrenales. “La Prensa Médica Argentina”, 1933-XXIX-1563.
- Houssay B. A. y Sanmartino R.—Histología de las suprarrenales de los perros hipofisoprivos. “Rev. Soc. Arf. Biol.”, 1933-IX-209.
- Kendall E. C.—The influence of some of the ductless glands on metabolic processes. “Endocrinology”, 1939-XXIV-798.
- Kendall E. C.—The influence of the diet and mineral metabolism on dogs after suprarenalectomy. “Proc. Staff, Mayo Clin.”, 1935-X-408.
- Kendall E. C., Flock E. V., Bollman, J. L. y Mann F. C.—Influence of cortin and sodium chloride on carbohydrate and mineral metabolism in adrenalectomized dogs. “J. of Biol. Chem.”, 1938-CXXVI-697.
- Kendall E. C. and Mason H. L.—Concerning the chemical nature of the hormone of adrenal cortex. “Proc. Staff, Mayo Clin.”, 1936-XI-351.
- Loeb R. F.—Effect of solium chloride in treatment of a patient with Addison's disease. “Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.”, 1933-XXX-808.
- Loeb R. F.—The adrenal cortex. Glandular physiology and therapy. “American Medical Association”, 1935.
- Loeb R. F.—Treatment of Addison's disease. “The Journ. of the Amer. Med. Ass.”, 1939-CXII-N.° 24-2511.
- Reichstein T.—Chemie des cortins und seiner Begleistofofe. Ergebnisse Vitamin und Hormon-forschung, 1938-I-334.
- Riml O.—Neues von der Funktion der Nebennierenrinde und von Morbus Addison. “Klinische Wochenschrift”, 1937, XVI, 801.
- Riml O.—Cortinmangelzustände. “Klinische Wochenschrift”, 1939, XVIII, 265.
- Robison.—Citado por Laszt y Verzár. (1936).
- Rogoff J. M. and Stewart G. N.—The influence of adrenal extracts on the survival period of adrenalectomized dogs. “Amer. J. of Physiol.”, 1928, LXXXIV, 660.
- Stewart G. N. and Rogoff J. M.—The influence of extracts of adrenal cortex (sheep and cattle) on the survival period of adrenalectomized dogs and cats. “Amer. J. of Physiol.”, 1929-XCI-254.
- Swingle W. W. and Pfiffner J. J.—An aqueous extract of the adrenal cortex which maintains the life of billaterally adrenalectomized cats. “Amer. J. of Physiol.”, 1930, XCVI, 164.
- Swingle W. W. and Pfiffner J. J.—Studies on the adrenal cortex. I. The effect of a lipid fraction upon the life-span of adrenalectomized cats. “Amer. J. of Physiol.”, 1930-CXVI-153.
- Wintersteiner O. and Pfiffner J. J.—Chemical studies on the adrenal cortex. “J. Biol. Chem.”, 1935, CXI, 599 y 1936, CXVI, 291.
- Trabajos de Verzar y colaboradores
- Verzár F. and Peter F.—Die Hypertrophie der Nebennierenrinde bei Mangel an Vitamin B. “Pflügers Arch.”, 1924-CCVI-659.

- Verzár F.—Inhibition of fat absorption. "J. of Physiol.", 1935, LXXXIV-41.
- Laszt L. und Verzár F.—Hemmung des Wachstums durch Jodessigsäure und antagonistische Beeinflussung durch Vitamin B₂ sowie Nebennierenrinde-Hormon. "Pflügers Arch.", 1935, CCXXXVI, 693.
- Verzár F. und Laszt L.—Der Zusammenhang zwischen Vitamin B₂ und dem Hormon der Nebennierenrinde. "Pflügers Arch.", 1936, tomo CCXXXVII, 476.
- Verzár F. Mac Dougal E. J.—Absorption from the intestine. 1936, Longmans Green and Co.
- Laszt L.-Verzár F.—Über chronische Jodessigsäurevergiftung und ihre Beziehung zur Gee-Herterschen Krankheit. "Pflügers Arch.", 1936, CCXXXVII, 483.
- Laszt L.-Verzár F.—Die Rolle von Vitamin B₂, B₄ und B₆ bei Nebennierenmangel. "Pflügers Arch.", 1937-CCXXXIX, 136.
- Karrer P., Laszt L., Verzár F.—Heilwirkung von natürlicher und synthetischer Flavinphosphorsäure auf die B₂ Avitaminose der Ratten (Pellagra-Akrodynie). "Pflügers Arch.", 1937, CCXXXIX, 644.
- Laszt L.-Verzár F.—Die Wachstumswirkung von Flavinphosphorsäure (aus Leber) auf Nebennierenlose und normale Ratten. "Pflügers Arch.", 1937, CCXXXIX, 653.
- Judovits N.-Verzár F.—Die Resorption verschiedener Zuckner nach extirpation der Nebennieren. "Biochem. Ztschr.", 1937, CCLXXXII, 182.
- Verzár F.—Die Rolle der Nebennierenrinde im intermediären Stollwechsel. "Berichte Physiol.", 1937, XCVI, 643.
- Verzár F.—Die Funktion der Nebennierenrinde. Kongressbericht-I des XVI internationalen Physiologie-Kongress. Zurich, 1938, p. 50.
- Verzár F. y Laszt L.—Vitamin B₂ und Nebennieren-Rindenhormon. Enzimológia, 1937, III, 16.
- Laszt L.—Die Resorption der Aminosäuren aus Dem Darm nach Nebennierenexstirpation. "Pflügers Arch.", 1938, CCXL, 636.
- Issekutz (Jun)-Laszt L. y Verzár F.—Zucker und Fett- Resorption störungen Nebennierenexstirpation. "Pflügers Arch.", 1938, CCXL, 612.
- Issekutz (Jun) B. y Verzár F.—Die Rolle des Hypophysenvorderlappens und der Nebennieren bei der Fetwanderung. "Pflügers Arch.", 1938, CCXL, 624.
- Fitz Gerald O., Laszt L. y Verzár F.—Die selektive Zucherresorption nach Hypophysenexstirpation und ihre Beeinflussung durch das Hormon der Nebennierenrinde. "Pflügers Arch.", 1938, CCXL, 619.
-

El dosaje del ácido ascórbico en la leche de mujer

por el

Mamerto Acuña

Profesor titular de Clínica Pediátrica
Director del Instituto

y

Armando A. Lobo

Jefe de la Sección Bioquímica

El objeto de este trabajo ha sido determinar el porcentaje normal de vitamina C en la leche de mujeres de nuestra capital.

Las muestras han sido tomadas del Lactario del Instituto y de los dosajes efectuados inmediatamente de la recolección de las muestras, para evitar pérdidas de ácido ascórbico por oxidación.

MÉTODO DE DOSAJE

El primer problema que debíamos considerar era la elección de un método de dosaje lo suficientemente exacto para el objeto que nos proponíamos. Hemos estudiado una serie de procedimientos químicos, ya que el biológico no se prestaba para los dosajes en serie que debíamos efectuar.

Entre los métodos colorimétricos considerados, se encuentra el de Bezssonoff, basado en el empleo del ácido monomolibdico fosfo túngstico, que da una coloración violeta con la vitamina C.

Todas estas reacciones de coloración tienen por principio la acción fuertemente reductora del ácido ascórbico, que se debe a la doble ligadura que posee en su molécula.

Los métodos volumétricos basados en la reacción de Tillmans, utilizan como indicador de óxido reducción el 2-6 diclorofenol indofenol.

Este cuerpo, de color rojo en medio ácido, se decolora cuantitativamente en presencia de la vitamina C. En estas condiciones la reacción es lo bastante específica como para permitir un dosaje

exacto del ácido ascórbico, con errores relativos que no pasan de un 5 %.

Estos métodos son muy cómodos y por su sencillez están indicados en estos casos de dosajes en serie y por esta razón fué el elegido por nosotros.

Quedaba a considerar el procedimiento de defecación de la leche, punto de mucha importancia, pues a una defecación perfecta debía la conservación integral del cuerpo a desear.

Hemos pasado en revista una serie de defecantes: acetato de mercurio, de plomo, ácido tricloro acético, metafosfórico, etc.

Según Musulin y King, ⁽⁹⁾, el ácido tricloro acético sólo conserva mal el ácido ascórbico reducido; en cambio, su mezcla con metafosfórico lo mantiene inalterado durante un tiempo más o menos largo.

Esto lo ha comprobado Blanchard ⁽¹³⁾, titulando soluciones de ácido ascórbico en agua destilada adicionada de ácidos tricloro acético y metafosfórico, después de varias horas a la temperatura ambiente. La misma comprobación hemos hecho nosotros.

En definitiva, la mezcla de estos dos ácidos no sólo defeca perfectamente la leche, sino que al mismo tiempo actúa como conservadora del ácido ascórbico en su forma reducida.

Hemos comprobado también que esta mezcla no actúa sobre el indicador, pues haciendo una solución de este ácido ascórbico en agua destilada solamente y otra adicionada con la solución de tricloroacético y metafosfórico de la misma concentración, no se observan diferencias al titularlas.

Finalmente, como un control más, hemos agregado a la leche cantidades conocidas de ácido ascórbico y las hemos recuperado totalmente al final de los dosajes.

TÉCNICA DEL DOSAJE

El indicador de óxido reducción, reactivo de Tillmans, se usa en solución acuosa, hecha con agua bidestilada y hervida. La solución se filtra y puede conservarse a la heladera hasta quince días sin variar mayormente el título.

Preparación del indicador: 30 miligramos de 2-6 dicloro fenol indofenol, se disuelven en 100 c.c. de agua en las condiciones indicadas.

Titulación del indicador: Se pesan al décimo de miligramo,

100 mgr. de ácido ascórbico purísimo y se llevan a 100 c.c. en balón aforado.

Cada centímetro cúbico de esta solución contiene 1 miligramo de ácido ascórbico.

5 c.c. de esta solución exactamente medidos, se colocan en un balón aforado de 100 c.c. Se agregan 10 c.c. de ácido metafosfórico al 5 %, 10 c.c. de ácido tricloro acético al 20 % y se completa al volumen.

Cada c.c. de esta solución equivale a 0.05 mg. de ácido ascórbico.

Se coloca en un vaso de precipitación 5 c.c. de indicador y se deja caer desde una bureta de Bang la solución titulada de ácido ascórbico.

Al agregar las primeras gotas se observa el viraje al rojo, del indicador, por la acidez de la solución.

Se continúa agregando la solución de vitamina hasta obtener la completa decoloración del líquido.

Se tiene en esta forma el título de 5 c.c. de indicador y de este se deduce el de 1 c.c.

Este indicador deberá conservarse a la heladera y en estas condiciones conserva su título durante un tiempo bastante largo. Titulándolo en la forma indicada, cada diez o doce días, tendremos la seguridad de trabajar en buenas condiciones.

DEFECACIONES DE LA LECHE

10 c.c. de leche recientemente extraída se colocan en un balón aforado de 25 c.c.

Se agrega 5 c.c. de ácido tricloro acético al 20 % y 5 c.c. de ácido metafosfórico al 5 % recientemente preparado. Se agita y se completa al aforo.

La leche queda en esta forma diluída al quinto. Después de unos minutos se filtra por buen papel. Si el filtrado no es completamente límpido se vuelve a filtrar. Siempre se obtiene un líquido completamente claro.

PRÁCTICA DEL DOSAJE

Se coloca el filtrado en una bureta de 25 c.c. y en un vaso de precipitación, perfectamente limpio y seco, 1 c.c. de indicador.

Se agrega filtrado hasta desaparición completa del color rojo. Conviene hacer otra determinación con 0.5 c.c. de indicador, como

control. Conociendo el título del indicador por un simple cálculo deducimos el de la leche.

RESULTADOS OBTENIDOS

Fueron analizadas en la forma expresada más de 100 muestras de leche, un gran porcentaje de las cuales eran muestras "stock", es decir, la mezcla de numerosas leches provenientes de madres distintas. En esta forma se aseguraba una mayor constancia en la composición médica.

Fueron también analizadas muestras por separado, para obtener una idea de las variaciones individuales.

De acuerdo con esto, creemos que el tenor medio de ácido ascórbico en la leche de mujeres normales oscila entre 4 y 4.5 miligramos por ciento; cantidad que está de acuerdo con la variada alimentación de nuestro pueblo.

Las variaciones individuales oscilan dentro de límites amplios, comprendidos entre 2,3 y 7,3 miligramos por ciento.

CONCLUSIONES

Es indudable que la leche de madre es en el lactante la fuente vitaminada básica y por lo tanto, cualquiera deficiencia en ésta, debe repercutir grandemente en su metabolismo.

La eliminación diaria de ácido ascórbico, implica una ingestión necesaria para sustituirla, salvo que se tuviesen reservas del mismo. Creemos con todo, que una alimentación deficiente en vitamina C, tiene que influir de manera primordial sobre el organismo del pequeño. Esto es más evidente en los estados infecciosos en que es grande su consumo.

Consideramos también que los estados carenciales y precarenciales pueden evitarse efectuando el dosaje de este cuerpo en la leche de la madre y adicionando el factor deficiente en cantidad necesaria.

El porcentaje de ácido ascórbico en otros alimentos de uso corriente en medicina infantil es, en general, muy inferior al de la leche de madre.

Nos referimos con esto a la leche de vaca hervida, leches condensadas, leches en polvo y otros derivados lácteos.

De todas maneras, creemos que los resultados obtenidos son interesantes y podemos, efectuando un dosaje de vitamina C, en la le-

che, darnos una idea del grado de saturación del organismo materno en ácido ascórbico y, por consiguiente, indicar deficiencias en su régimen alimenticio.

En un trabajo que iniciamos, nos proponemos realizar un estudio del balance de la vitamina C en el organismo del lactante y comprobar si en los primeros meses de vida existe un balance negativo, lo que indicaría reservas de este cuerpo.

BIBLIOGRAFIA

1. Blanchard M. L.—“Bull. Soc. Chim. Biol.”, 1939 (21), 407.
 2. Boorsook H., Davenport H., Jeffreys C. y Warner R. C.—“Bull. Soc. Chim. Biol.”, 1937-117-237.
 3. Escudero y Waisman G.—“Revista Médica Latino Americana”, 1937-772.
 4. Giroud A., Leblond C. P., Ratsimamanga R. y E. Gero.—“Bull. Soc. Chim. Biol.”, 1938-20-1079.
 5. Kassell B. y E. Brand.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1938-125-115.
 6. Martini y Bonsignore A.—“Biochem. Ztschr.”, 1934-273-170.
 7. Mark G. L. y Tressler D. K.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1937-118-735.
 8. Mentzer C. y Vialard-Goudou A.—“Bull. Soc. Chim. Biol.”, 1937-19-707.
 9. Musulin R. y King C.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1936-116-409.
 10. Mindlin R. L. y Butler A. M.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1937-193-122-673.
 11. Ney L. F. y Nest E.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1937-119-CII.
 12. Policard A., Ferrand M. y Arnold E.—“Bull. Soc. Chim. Biol.”, 1937-19-1105; 1938-20-165.
 13. Roe J. H.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1936-116-609.
 14. Stephens D. J. y Hawley E.—“Journ. of Biol. Chem.”, 1936-115-653.
 15. Traversaro y R. Quesada.—Actas y Trabajos del VI Congreso Médico, Córdoba, 1938, T. 1.
-

Sobre el hallazgo de hierro no hemoglobínico en la sangre total

Resumen

por los doctores

Hugh H. Josephs y Perlina Winocur

Hasta recientemente se consideraba como único hierro no combinado a la hemoglobina la pequeñísima cantidad existente en el suero. De acuerdo con los trabajos de Butterfield y Peters se aceptó en general que la hemoglobina (Hb) tenía una cantidad definida de hierro—0.34 %—y en distintas oportunidades se propuso utilizar la determinación del Fe, calculando sobre ella la cantidad de Hb, cuando se deseaba una gran exactitud.

En los últimos veinte años han sido numerosos los trabajos hechos con el fin de comparar el contenido del Fe en la sangre y el de la Hb dosada por distintos métodos. Los valores coincidían y se llegó a aconsejar el uso del dosaje del Fe en la sangre y deducción de éste del contenido en Hb.

En 1912 ya Fawel comprobó que ambos valores coincidían en casos normales; pero había discrepancias en la anemia perniciosa excediendo el valor del hierro de la sangre total en 5 a 13 mgms. al calculado por la Hb. Este hecho fué confirmado más tarde por Dominici.

Barkan, Lintzel y Starkenstein independientemente y con distintos métodos, demostraron la existencia de Fe en la sangre que puede ser puesto en libertad, previa digestión con HCl. Este es el llamado *hierro inorgánico* o *fácilmente separable* representado por 1.7 mgm. % de sangre. Se halla contenido en los glóbulos rojos y no guarda relación con el Fe contenido en el suero—que varía entre 0.1 y 0.2 mgms. % c.e.

El Fe existe en la sangre bajo tres formas fuera del contenido en la Hb al que hicieramos referencia al comienzo:

1.º En el suero; 2.º en los eritrocitos. En cantidades que no perturbarían el cálculo de deducción de la Hb por el contenido en Fe. 3.º En otra forma, también contenida en los hematíes, quizás ausente o en pequenísimas cantidades en la mayoría de los casos; pero aumentada en las condiciones que vamos a señalar en nuestro trabajo cuyo propósito ha sido, investigar esta última forma de Fe llamado “*Fe inorgánico*” o “*fácilmente separable*” (Leicht abspaltbars, easely split iron, ferro di transports).

MÉTODO Y MATERIAL DE ESTUDIO

La Hb he sido dosada por la capacidad de O₂, método Newcomer y hierro total en sangre determinado por el método de Kennedy. El Fe inorgánico por la técnica de Starhenstein. Todos en la misma muestra de sangre obtenida por punción venosa, en niños pertenecientes al “Harriet Lane Home”.

Nuestro objeto ha sido ver si la *substancia que contiene el extra hierro era capaz de conducir O₂* (aún cuando no diera la reacción de la hematina), y su *relación con el proceso de formación y destrucción de la Hb*.

RESULTADOS

Del análisis de nuestras tablas y gráficos se desprende que:

En condiciones normales el Fe de la sangre total y el calculado por la Hb se corresponden dentro de límites de \mp 6 mgms. por 100 c.c. de sangre en 64 casos sobre 71, es decir cinco sextos. En ciertas condiciones hemos encontrado el Fe total excediendo al de la Hb en más de 6 mgms. por 100 em. Estas condiciones son:

- 1.º Primeros dos meses de vida.
- 2.º Durante el tratamiento férrico, debajo de dos años de edad.
- 3.º Durante las infecciones.
- 4.º Algunos casos aislados, cirrosis hepática, escorbuto, mixedema y una intoxicación plúmbica.

En los gráficos se evidencia que los valores más altos de “Fe no Hb” se hallan, en casos de terapia férrica, cuando cuanto más alto es el valor de la Hb. En otro gráfico su relación con el ritmo de aumento de la Hb con el cual estaría en razón inversa. Y es bien

sabido que al comienzo del tratamiento férrico en las anemias, la Hb sube más rápidamente, siendo su ritmo mucho más lento a medida que se acerca a la tasa normal y es cuando se presentan los valores elevados de Fe no Hb.

El agregado de cobre parecería aumentar el "Fe no Hb" en el período de aumento rápido de la Hb.

La discrepancia entre el Fe total y el "Fe no Hb" permite dos interpretaciones.

1.º Que existe un compuesto a cuya molécula está íntimamente ligado el Fe que no puede ser considerado como Hb puesto que no conduce oxígeno. 2.º Que en ciertas circunstancias existe una Hb con un contenido mayor de Fe que el encontrado habitualmente, tal vez una forma más primitiva.

Es difícil de decidir cual de las dos interpretaciones es la correcta.

Salvo la ocurrencia de "extra Fe" durante la terapia marcial cuando la Hb alcanza un valor alto nos haría preferir la primera de ellas. Su existencia en la anemia perniciosa podría obedecer a la presencia de una forma más primitiva de Hb coincidiendo con una formación sanguínea también más primitiva que acontece en esta enfermedad.

La mayoría de las condiciones en la cuales se halla "extra Fe" tienen aumento del metabolismo hemoglobínico ya sea formación o destrucción del mismo. Por eso es lógico suponer que podría estar asociado a un producto intermediario de ambos procesos. Por otra parte no fué hallado en tres casos de anemia hemolítica en los cuales el proceso *de destrucción*, medido por la excreción de urobilina por materias fecales y el de *formación*, medido por la cantidad de reticulocitos, era diez a veinte veces más activo que normalmente. En el estado actual de nuestras investigaciones no cabría más interpretaciones.

Nota.—Este trabajo fué efectuado como becada de la American Association of University Women (1936-1937), en el "Harriet Lane Home". Cátedra de Pediatría de la Universidad de Johns Hopkins. Baltimore Md.

Meningitis purulenta secundaria a una otitis crónica

Su tratamiento

por el

Alfonso Alberto Bonduel

La observación de un caso de meningitis purulenta, secundaria a una otitis media crónica, tratada y curada con clorhidrato de optoquina y derivados de la sulfanilamida, nos ha sugerido su publicación por la utilidad que pudiera presentar, como colaboración al estudio del empleo de dichos medicamentos.

Comenzaremos con algunas consideraciones patogénicas, etiopatogénicas y clínicas que suelen presentar estos cuadros meníngeos.

PATOGENIA

La relativa frecuencia de las complicaciones meníngeas en el curso de la otitis media, ya sea aguda o crónica, se explica fácilmente por las relaciones íntimas que posee esta región anatómica con los espacios subaracnoideos y más aún en la infancia, por no estar completamente soldados los huesos que constituyen la caja del tímpano.

Las vías que el germen sigue para infectar las meninges son por orden de frecuencia y de importancia las siguientes:

1) *La vía laberíntica*: Producida la infección del laberinto en el curso de una otitis aguda o en la "poussée" de una otitis crónica, la infección a su vez se propaga ya sea por el conducto auditivo interno, por el vestíbulo, o por último, enquistándose en el saco endolinfático, constituyendo una verdadera meningitis intermedia enquistada (Hautant).

2) *La vía timpánica*: En los niños reviste fundamental importancia esta vía de infección, por señalarse con bastante frecuencia una deficiencia ósea en el "tegmen timpani", por donde fácilmente puede producirse la infección. En el resto de los casos, la contaminación de las meninges se produce a través de la delgada capa que constituye la pared superior de la caja del tímpano.

3) En el curso de una otitis media, con complicación mastoidea, la infección puede propagarse a las meninges a través de una aríe de la cara posterior del hueso, que al infectar las meninges que recubren el cerebelo origina el cuadro clínico del síndrome.

Si bien estas son las vías principales, por donde el germen llega a las meninges, es menester no olvidar que la infección puede efectuarse a través del acueducto de Falopio, de células aberrantes, por ruptura de un absceso del cerebro, etc.

Por otra parte, no hay que olvidar las meningitis secundarias a una tromboflebitis del seno venoso o de uno de los pequeños ramos venosos que pudiesen estar alterados.

Para terminar, todo lo referente a patogenia de este tipo de meningitis, debemos citar las originadas por vía hematógena.

ETIOLOGÍA

Si bien la otitis media aguda purulenta es, sobre todo en la infancia, una causa frecuente de complicaciones meníngeas, por la existencia de dehiscencias o de fisuras petroescamosas, la otitis crónica reagudizada es uno de los factores que origina con más frecuencia este tipo de meningitis.

Los gérmenes que más frecuentemente contribuyen a desencadenar este grave síndrome, son especialmente el neumococo, el estreptococo y el bacilo de la influenza; con menos frecuencia el estafilococo, el bacilo de Frienlander, etc. y otros gérmenes difíciles de identificar.

La presencia de ciertos gérmenes depende muchas veces de la estación en que aparece el cuadro clínico. Por eso en el invierno y en el comienzo de la primavera, épocas que por otra parte, son más frecuentes las meningitis, pues las otitis crónicas suelen sufrir reagravaciones.

Por lo tanto, los gérmenes que más frecuentemente aparecen en el líquido céfalorraquídeo son el neumococo, el estreptococo y el bacilo de la influenza; generalmente en estos casos suele encontrar-

se una infección mixta, donde si bien predomina un germen determinado (el neumococo en nuestro caso), pueden existir otros microorganismos de difícil identificación muchas veces, y que agravan evidentemente el pronóstico ya grave de la enfermedad.

SINTOMATOLOGÍA

En el curso evolutivo de estos síndromes meníngeos es posible diferenciar dos etapas que poseen signos particulares y le imprimen una fisonomía más o menos típica.

La primera etapa del proceso se caracteriza por poseer signos

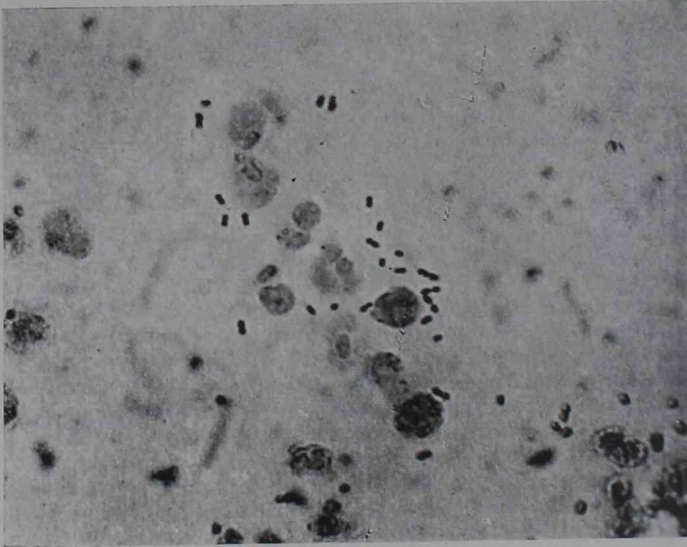


Figura 1.—Frotis del sedimento del líquido céfalorraquídeo de una meningitis a neumococos. Llama la atención el escaso número de elementos celulares y la abundancia de microorganismos. (Brenneman)

funcionales y generales más o menos intensos, sin presentarse aún los signos físicos que caracterizan y diferencian el cuadro meníngeo.

Los signos funcionales se manifiestan por intensas cefaleas, unas veces localizadas, otras difusas, pero siempre de gran intensidad, prorrumpiendo el niño en gritos inarticulados. La temperatura sube rápidamente alcanzando a 40 grados, teniendo por lo general el aspecto de una curva séptica a grandes oscilaciones.

La respiración se hace rápida y comienzan ya a aparecer los primeros síntomas meníngeos; una ligera rigidez en la nuca; pri-

mer estadio de la contractura de la nuca, que para Ramond es el signo meníngeo por excelencia, y algunas veces una hiperestesia marcada.

Laurens, considera como el signo más precoz de una meningitis el de Knick (sensibilidad a la presión en la región retromandibular) y el de Külenkapf (dolor a la presión en los músculos de la nuca).

La duración del período de estado está en razón directa a la intensidad del proceso, ya que en algunos casos, la fiebre asciende

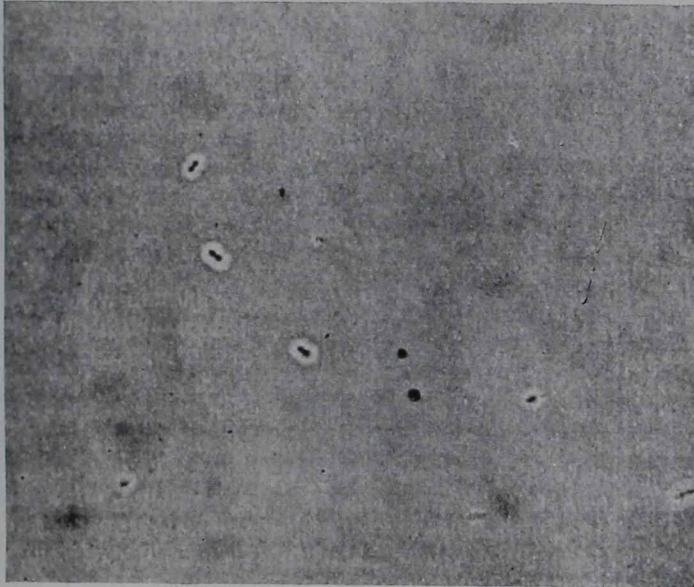


Figura 2.—Frotis mostrando la presencia de neumococos capsulados en un caso de meningitis a neumococos. (Brenneman)

rápidamente a 40 grados y aparecen los signos meníngeos del período de estado.

Período de estado: Ya la sintomatología es tan evidente que no ofrece ninguna dificultad el diagnóstico. Intensa rigidez de nuca, signo de Koernig, Brudzinsky y Babinsky positivos, intensas cefaleas en los niños pequeños, convulsiones frecuentes, vómitos fáciles y repetidos tipo cerebrales. Fiebre elevada, pulso frecuente, arrítmico, en algunas ocasiones bradicárdico.

Existe siempre una hiperestesia marcada y una hiperreflexia intensa, sobre todo reflejos rotulianos y aquilianos.

El psiquismo del niño se halla profundamente perturbado notándose gran abatimiento, con períodos de excitación y de movimientos incoordinados.

Líquido céfalloorraquídeo: La punción lumbar da salida a un líquido purulento turbio a gran tensión, dependiendo ella de la intensidad y duración del proceso.

Al examen microscópico es posible encontrar un considerable aumento de los elementos celulares, número siempre superior a los 100 elementos por c. e. y sobre todo a expensas de los leucocitos polimorfonucleares acompañados de algunas células epiteliales descamadas.

Los cloruros se hallan descendidos, no alcanzando sin embargo, cifras tan bajas como la glucosa que se encuentra extraordinariamente descendida, constituyendo un elemento de gran valor para el diagnóstico de un proceso meníngeo purulento.

Los gérmenes causantes del proceso se hallan generalmente al examen directo, o si nó recurriendo al cultivo en medios apropiados. El neumococo suele presentarse envuelto en una cápsula.

FORMAS CLÍNICAS

Las más variadas formas clínicas pueden hacerse presente en el curso de una meningitis de este tipo, dependiendo ellas por supuesto, de los más diversos factores.

1) *Según la edad:*

a) La meningitis del lactante: cuadro gravísimo, de comienzo brutal y de evolución corta, caracterizado por poseer sus tres signos fundamentales; hipertemia, convulsiones e hipertensión de la fontanela (Lermoyes).

b) En el niño de más edad, la evolución suele ser más larga y el pronóstico algo más favorable, por tener ya el enfermo sus defensas más organizadas.

2) *Según los gérmenes:* Generalmente estas meningitis suelen ser mixtas, pero en ciertas ocasiones sólo existe un germen perfectamente individualizable.

3) *Según la evolución y la sintomatología:*

a) Cuadros clínicos con evolución en horas o en pocos días con una sintomatología gravísima: son las formas sobreagudas.

b) Formas tifoideas: el cuadro clínico se asemeja a una tifoidea (abatimiento, adinamia, etc., etc.).

c) Formas subagudas: caracterizadas por tener el proceso períodos de mejoría, seguidos de reagravaciones, teniendo en ciertas circunstancias la característica de las meningitis bacilosas.

d) Formas septicémicas: en estos casos, concomitantemente suelen existir tromboflebitis del seno lateral, confundiendo por esta causa la sintomatología de ambos procesos.

4) *Según la etiología*: Según que el proceso tenga su origen en la región vestibular, en la mastoidea, en el seno lateral o secundaria a un traumatismo de la región, la sintomatología estará modificada por los síntomas propios de la región donde se ha originado.

La meningitis laberintógena suele ser la más común y donde junto a los síntomas meníngeos aparecen los síntomas cocleares y vestibulares propios de la región donde asienta el proceso infeccioso.

Si bien es cierto estas formas clínicas tienen real interés, son sin embargo los informes del líquido céfalorraquídeo los que nos van a permitir diferenciar formas clínicas especiales que tendrán para el pronóstico una importancia primordial.

Basado en el estudio del líquido céfalorraquídeo, Kopetyky, clasifica las meningitis otíticas en dos tipos.

La primera constituye una faz reaccional de las membranas meníngeas vecinas al foco, que se traduce por discretos signos meníngeos y el líquido céfalorraquídeo ligeramente hipertónico, aumento de elementos celulares, pero no existen bacterias.

El otro cuadro tiene la sintomatología ya descrita anteriormente.

Pero más útil, sobre todo en cuanto a pronóstico se refiere, es la diferenciación que hace Lermoyez de las meningitis sépticas en dos tipos: una purulenta y otra serosa.

La meningitis purulenta, cuadro sumamente grave, casi siempre mortal, es por lo general la terminación habitual de las meningitis sépticas que evolucionan por un tiempo más o menos largo.

El líquido céfalorraquídeo se presenta a gran tensión y turbio; sometido el enfermo a un tratamiento adecuado el líquido es francamente purulento, con gran cantidad de polinucleares degenerados y linfocitos, gérmenes en abundancia. En otras circunstancias, sobre todo en las primeras etapas del proceso, si bien existe

una gran cantidad de elementos celulares y de gérmenes el líquido no posee un aspecto purulento franco.

2) *La meningitis serosa séptica.*—Esta forma clínica se diferencia de la anterior por el aspecto macroscópico del líquido céfalorraquídeo que si bien es hipertenso se presenta claro, y al examen microscópico por la presencia de elementos celulares ligeramente aumentados lo mismo que la albúmina; pero el cultivo y la inoculación revela la presencia de gérmenes.

Ahora bien, la presencia de un líquido con estas características puede tener un pronóstico distinto: ser reflejo de una variedad sobreaguda de meningitis, que no ha dado tiempo a que el organismo reaccione, presentando el líquido pequeña cantidad de elementos celulares y una gran cantidad de microorganismos. Mientras que por otro lado, puede ser la expresión de un cuadro relativamente benigno, debido posiblemente a la escasa virulencia de los gérmenes, presentando un líquido céfalorraquídeo ligeramente turbio, escasa cantidad de elementos celulares, no siendo posible encontrar elementos celulares al examen directo, pero sí, si se efectúan cultivos en medios apropiados o inoculaciones al conejo o al cobayo.

Si bien estas últimas formas son relativamente benignas, no por ello hay que descuidar el tratamiento, ya que lo más a menudo se transforma en una meningitis grave purulenta que evoluciona hacia la muerte.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las meningitis purulentas mixtas, secundarias a una otitis ya sea aguda o crónica, constituye un problema de difícil solución por no poseer procedimientos realmente eficaces y absolutamente específicos.

En este tipo de meningitis donde predomina sobre todo el neumococo y el estreptococo, el tratamiento según Eckstein (Pfaundler y Shlossman) fracasa casi siempre.

Laurens es igualmente escéptico al afirmar que “las meningitis sépticas en su período confirmado son casi siempre mortales cualquiera que sea el tratamiento que se efectúe”.

Sin embargo en el momento actual, los adelantos de la moderna terapéutica, han permitido tener más esperanza, ya que el pronóstico se ha modificado extraordinariamente.

Los procedimientos terapéuticos a efectuar en una meningitis de este tipo deben ser de índole quirúrgica y médica.

El tratamiento quirúrgico en manos de un especialista, se orienta esencialmente a la extirpación de los focos sépticos que constituyen una fuente de continua infección meníngea.

Respecto al tratamiento médico, se han sugerido diversos procedimientos.

La sueroterapia constituye posiblemente el procedimiento del futuro, es decir, cuando sea posible obtener rápidamente sueros específicos para las distintas cepas de neumococos que proliferen en el líquido céfalorraquídeo, como acontece en las meningitis cerebro espinal epidémica, ya que suministrando por vía raquídea o endovenosa precoz y suficientemente, es posible conseguir la curación.

Para que realmente sea útil la sueroterapia, es menester emplear el método de Neufeld, es decir, aislar cuidadosamente la cepa de neumococos que infectan el líquido céfalorraquídeo, en medios de cultivos especiales, luego obtener un suero específico e inyectarlo por las vías ya mencionadas.

Desgraciadamente en nuestro caso tropezamos con el doble inconveniente de no poseer sueros estrictamente específicos para el neumococo y además no ser el proceso desencadenado por un germen único sino que intervie en su génesis otros microorganismos (estreptococos).

Descartados los procedimientos específicos elegimos para el tratamiento del cuadro meníngeo la inyección intrarraquídea de una solución de optoquina y la administración por vía endovenosa, de los derivados de la sulfanilamida.

La optoquina (etil-hidrocupreina), ha sido y es actualmente muy utilizada en la meningitis a neumococos por poseer esta sustancia química una acción específica sobre este germen.

Kolanei e Idsumi, aconsejan el siguiente tratamiento: punción lumbar una o dos veces por día, seguida de una inyección de una solución de optoquina al 1 ‰ en suero fisiológico, la cantidad a inyectar corresponde a 0.5 de la solución por kilo de peso.

Nosotros utilizamos una solución acuosa de clorhidrato de optoquina (0.50 grs. en 20 c.c. de agua destilada), utilizando de ella 3 c.c. (0.075 grs.), que a su vez lo diluíamos en 20 c.c. de suero fisiológico.

Como concomitantemente existían otros gérmenes en el líquido céfalorraquídeo conjuntamente con un proceso infeccioso grave general y local (supuración de oído, hipertemia, delirio), resolvi-

mos inyectar por vía endovenosa 10 c.c. de una solución de benzosulfamida.

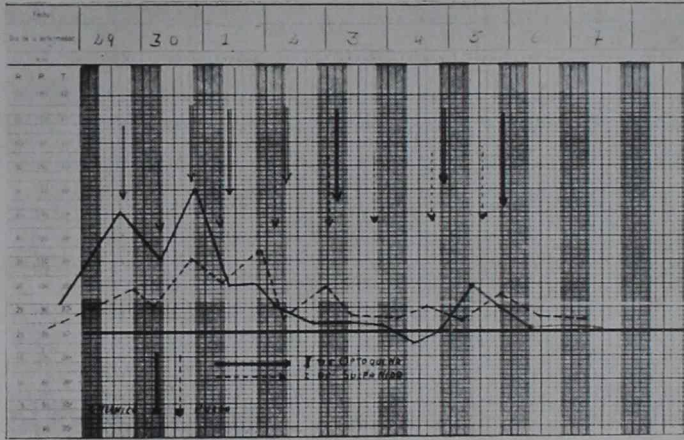


Figura 3.—Gráfico mostrando la curva térmica y las variaciones del pulso durante el período evolutivo de la enfermedad

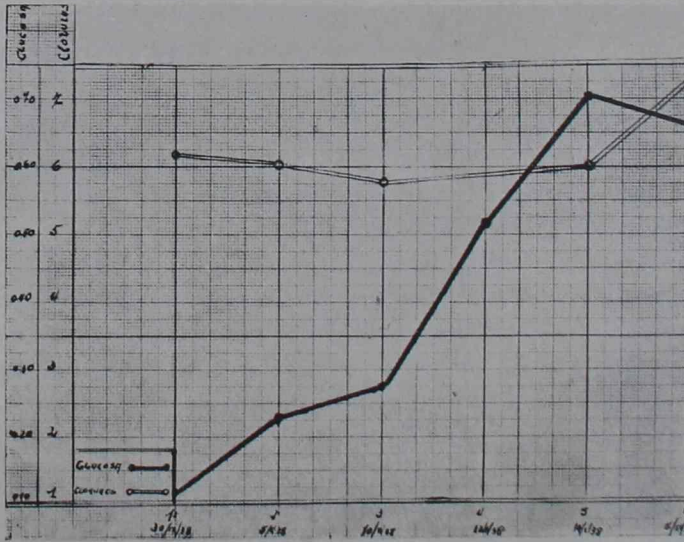


Figura 4.—Curvas que muestran las variaciones que experimentaron las cifras de la glucosa y de los cloruros durante la enfermedad

Se efectuaron en total 7 inyecciones intrarraquídeas de optoquina (clorhidrato) y 7 inyecciones endovenosas de benzosulfamida.

Los gráficos adjuntos muestran los resultados de este procedimiento terapéutico.

Es interesante la acción realmente eficaz que poseen los derivados de la sulfamida para activar las defensas orgánicas y favorecer así la acción del organismo, no sólo al reducir considerablemente la infección por la acción de una considerable cantidad de anticuerpos que ejercen una manifiesta acción antibacteriana, ya sea general o local.

CONCLUSIONES

Como conclusiones podemos afirmar que el pronóstico de las meningitis purulentas polimicrobianas se ha modificado fundamentalmente, gracias al empleo de procedimientos quimioterápicos modernos.

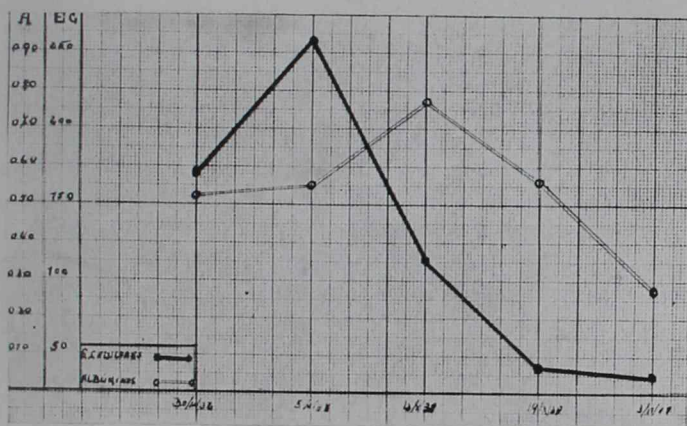


Figura 5.—Gráfico que muestra las alteraciones de los elementos celulares y de la albúmina en el líquido céfalo-raquídeo del enfermo

Está ya perfectamente aceptado la acción específica de la optoquina sobre el neumococo, acción sin embargo puramente local.

Con el empleo de los derivados de la sulfanilamida que no sólo actúa in situ, sino que ejerce una acción general sobre la bacteriemia y aumenta considerablemente la reserva de anticuerpos en el torrente circulatorio, se consigue reducir la infección y colocar al organismo en las condiciones óptimas para que las defensas tengan un efecto antibacteriano lo más eficaz posible.

Por otra parte es menester hacer constar que no obstante la intensidad del tratamiento, no hubo de lamentarse ningún signo de intoxicación imputable a estas drogas.

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 12 años de edad, que ingresa en el Instituto de Pediatría el 29 de septiembre de 1938. Profundamente obnubilado, emitiendo por momentos gritos inarticulados, con intensa rigidez de nuca y una actitud en gatillo de fusil.

Antecedentes hereditarios: No revisten mayor importancia.

Antecedentes personales: Ningún dato de interés hasta el año y medio. A partir de esa época, a consecuencia de un sarampión complicado con difteria apareció una otitis media aguda purulenta, cuadro infeccioso que si bien es cierto mejoró, siempre persistió una leve supuración de oído.

Al lado más o menos de este episodio y a consecuencia de un proceso gripal, la infección de oído sufrió una reagravación que motivó una complicación mastoidea, siendo necesario por esta causa practicarle una intervención quirúrgica en el Hospital de Niños.

Si bien curó perfectamente de su mastoiditis, persistió siempre una otorrea crónica, con período sucesivos de mejoría y de reagravaciones. Hace un mes aproximadamente, el cuadro se gravó repentinamente: aumentó la supuración de oídos, aparecieron intensas cefaleas, fiebre alta, anorexia, vómitos, rigidez de nuca.

Fué atendido por un facultativo, quien en vista de la gravedad de su estado resuelve internarlo en un hospital de la localidad, donde lo someten a un tratamiento, lejos de mejorar se acentúan los signos antes citados, por cuya causa se resuelve su internación en este instituto.

Estado actual: Niño en muy mal estado general, sumamente desnutrido, pálido, febril, completamente obnubilado, adoptando una actitud en franco gatillo de fusil.

El examen somático no arroja ninguna particularidad digna de mención a excepción de su sintomatología meníngea. Facies inexpresiva, labios secos con uliginosidades.

La cabeza se presenta echada hacia atrás, sin poder flexionarla por hallarse la nuca sumamente rígida y dolorosa. Signo de Kernig y Brudzinsky intensamente positivos.

Reflejos tendinosos vivos; esbozo de Babinsky. Sensibilidad superficial y profunda conservadas.

No existe estrabismo ni dolores a la presión de los globos oculares. No se descubren trastornos pupilares de ninguna naturaleza.

A pesar de estar el niño constipado, el funcionamiento de los esfínteres no se halla perturbado.

Psiquismo: obnubilado, no reconoce a los que lo rodean, prorrumpie en gritos inarticulados; sin embargo, en ciertas ocasiones estaba perfectamente lúcido.

Presentaba estados de sobreexcitación que se traducían por agitaciones y a veces un estado delirante.

30 de octubre: El niño continúa en mal estado general, febril y completamente obnubilado. El día de ayer se practicó una punción lumbar,

saliendo a gran tensión un líquido turbio cuyo análisis da el siguiente resultado: E. químico: albúmina 0.52 %; cloruros 6.4 %; glucosa 0.12 %.

Reacción de las globulinas: R. de Pandy y N. Appelt: positivas. Se han encontrado 172 elementos por milímetro cúbico a predominio intenso de polinucleares.

El examen bacteriológico revela la presencia de una regular cantidad de *neumococos*, *streptococos* y *diplococos*, gran positivos, difíciles de identificar.

Con la terapéutica instituída, el niño ha mejorado notablemente, la fiebre ha descendido, el estado de confusión mental ha cesado, el enfermo lee y conversa con sus padres. Si bien aún persisten los signos meníngeos, ellos se hallan muy atenuados.

Se practica un examen del líquido céfalorraquídeo con el siguiente resultado: Aspecto opalescente, densidad 1009, albúmina 0.57 %; glucosa 21 %. Reacciones de Pandy y Nonne Appelt positivas.

Examen citológico: 35.5 elementos por milímetro cúbico, a predominio linfocitario. *No se observan gérmenes.*

13 de octubre: El enfermo experimentó una leve reagravación atribuible a una angina gripal. La sintomatología meníngea ha disminuído notablemente. El examen del líquido céfalorraquídeo efectuado el día de la fecha nos da los siguientes elementos de juicio: Aspecto turbio, ligeramente rosado; albúmina 0.78 %; reacciones de las globulinas, positivas. Existen elementos celulares, sobre todo linfocitos; no hay gérmenes.

16 de octubre: Cuadro clínico muy favorablemente modificado. Signos meníngeos con tendencia a una evolución decreciente.

Se efectúa una punción lumbar extrayéndose 20 cms. de líquido claro cuyo examen demuestra que la mejoría coincide con la desaparición de las alteraciones del líquido céfalorraquídeo.

El examen de sangre demuestra discreta anemia hipocrómica y una fórmula leucocitaria con desviación nuclear regenerativa: Eritrosedimentación; discretamente acelerada.

5 de noviembre: El enfermo casi completamente restablecido; han desaparecido casi todos los signos meníngeos. Discreta supuración de oído. Líquido céfalorraquídeo incoloro; albúmina 0.29 %; glucosa, 0.67 %; cloruros, 7.66 %.

Examen citológico: 29.5 elementos por mm.c. a predominio linfocitario. No se observan gérmenes.

La inoculación a una laucha, del sedimento del líquido céfalorraquídeo, no produce en el animal alteración alguna.

25 de Noviembre: El enfermo es dado de alta clínicamente curado; el examen del líquido de punción lumbar presenta como única anomalía, una discreta elevación de la albúmina y de los elementos celulares.

BIBLIOGRAFIA

- Brenneman.—Practice of pediatrics. (Tomo 4).
Laurens G.—Precis d'Oto-Rhino-Laryngologie.
Neal J. B.—Am. J. Med. Sc., 1938, 195-175.

- Finland M.—Ann. Int. Med., 1937, 10-1531.
Allan W. Mayers S.—Am. Med. Sc. 1938; 196-99.
Ward H. K.—J. E. Med., 1930, 51-675.
Kolmer.—J. M. Ass., 92-874, 1929.
Ratnoff H. y Litvak.—Pneumococcus meningitis treated with Morgen
rath's optochi hidrochloride. Arch. of Pediat. 43, 466, 1929.
Appelbaum A. A.—Streptococcic Meningitis: recovery of thees cases. J.
of A. M. As., 98:1253, 1932.
Osgood E. E.—J. A. M. A., 1938, 110-349.
Kolmer and Inzumi.—Chemoterapeutic istudies with ethylhydrocuprein
and mercurופן in experimental neumococcus meningitis in rab-
bits. J. Infets., dis 261335, 1920.
-

Estricnoterapia en 100 casos de difteria grave

por los doctores

Antonio Sabellí
Médico adjunto

y **Leonardo Rodríguez Gaete**
Médico de los hospitales

En un futuro que anhelamos cercano, en que la vacunación antídiftérica alcance la generalización a que tiene derecho, los adelantos sobre terapéutica de la difteria tendrán escasa importancia.

Mientras ello no llegue, sucede lo contrario, pues la infancia paga un pesado tributo de mortalidad a esta enfermedad.

Desde fines de 1938, y aún en la fecha, si bien la difteria no asumió caracteres de extensión y malignidad extraordinarias, ha sufrido, sin lugar a dudas, una exacerbación, que no puede pasar inadvertida.

Desde hace 3 años (mediados de 1936), empeñamos nuestros esfuerzos en la Sala XI del Hospital de Niños, Servicio del Prof. Bazán, en extraer, del tratamiento estrícnico de la difteria, a dosis más elevadas que las habituales, preconizadas por Paiseau y colaboradores, el mayor efecto terapéutico posible. (Historias clínicas comprendidas entre los Nos. 1348 y 2639). Nuestro colega de Sala, el Dr. Cariat, nos ha aportado su estimada contribución con las observaciones clínicas de sus enfermos.

Vislumbramos, excediendo el alcance y los límites que le dieron a dicho tratamiento sus precursores, su aplicación más extensa, el perfeccionamiento y la mayor precisión del método; deducido de ello, elegiríamos la teoría patogénica que más se adaptara a los hechos evidenciados por la prueba terapéutica.

Las historias clínicas del servicio jalonan, etapa por etapa, el proceso que éste somero trabajo sintetiza, camino salpicado a trechos de temores, de responsabilidades, de dudas, de satisfacciones por éxitos escalonados hasta llegar finalmente a poder, precisando las

normas a que debe ajustarse el tratamiento, hacerlo, a la par que sin ningún riesgo, de una utilidad incontestable.

Digamos desde ya, que para nosotros este tratamiento es provisorio, como lo son provisorios tantos tratamientos en medicina, hasta que no se logre alcanzar otro mejor. El inconveniente de él está en las numerosas inyecciones que son necesarias, para que, utilizando una técnica correcta el resultado terapéutico sea eficiente.

Pero, aún provisoriamente, él es en la actualidad el único tratamiento que permite, acompañado de la seroterapia específica, salvar a la casi totalidad de los enfermos diftéricos excluidos los fallecidos dentro de las 48 horas de la iniciación del tratamiento.

Si se tiene presente que en el Hospital ingresan generalmente los casos graves, y no los comunes, que son atendidos en el consultorio externo, y la estadística reveló que a solo la mitad de los ingresados se le indicaba el medicamento, ello significa que no se aplicó la estriquina sino a aquellos enfermos a quienes el no hacerles pedía haber implicado un peligro.

Si pasamos a enunciar las dosis utilizadas, parecería que hubiésemos querido poner a prueba la tolerancia de los niños. Muy lejos de ello, el aumento que gradualmente nos vimos obligados a dar a las dosis, la indicación brusca desde el primer día de las dosis máximas, el llegar a dar la medicación cada 2 horas, etc., todo ello era cumplido después de detenida reflexión y rodeándonos de todas las garantías.

En nuestra aparente audacia, oscilábamos entre el vehemente deseo y el logro de no haber perdido un sólo enfermo a causa de la potente cuanto eficaz medicación, y el temor de perderlo si nos quedábamos por debajo de las dosis útiles.

RESULTADOS GLOBALES

En las primeras observaciones del tratamiento, la contraprueba involuntaria (derivada de la circunstancia de no ser un tratamiento generalizado y sistematizado), nos permitió simultáneamente observar el resultado de esta terapéutica en 46 casos con un fallecido, o sea 2 %, y por el otro lado 65 niños sin estriquina, o a dosis clásicas, anotando una mortalidad del 50 %. Después fué excluída esta comparación efectuando el tratamiento sistemático en las formas clínicas que lo requerían.

Presentamos aquí 100 casos, y conviene aclarar previamente,

ciertas diferencias entre la primera mitad de los tratados, que alcanzan hasta la historia, 2435, a fines del 1938, y desde esa fecha hasta la presente comunicación, que corresponden a casos de la epidemia actual.

En la primera etapa, la mortalidad comparativa fué contada en los casos tratados y no tratados excluyendo los fallecidos antes del quinto día del ingreso; ello se debió a que efectuábamos la estrienoterapia en forma lentamente progresiva, tardando ese número de días en alcanzar la dosis útil.

Con respecto a la dosis, ella no alcanzaba a ser mayor de 1 miligramo por kilo de peso, y el único enfermo fallecido recibió 1 miligramo por kilo (caso con proceso pulmonar febril N.º 2297).

Por el contrario, en la segunda cincuentena de casos no fueron excluidos en la estadística más que aquellos fallecidos dentro de las 48 horas.

Como en algunos enfermos muy graves indicábamos la dosis máxima desde el primer día de ingreso, ese plazo de 48 horas era el exigido para la puesta en marcha de la eficacia terapéutica de un tratamiento técnicamente correcto. Fué en estos casos que corresponden a la epidemia actual, donde lo numeroso de las formas graves nos obligó a modificar la técnica sobrepasando las dosis empleadas anteriormente; pocos casos recibieron menos de 1 miligramo por kilo, la mayoría recibió alrededor de 1 y medio miligramo en buen número 2 y algunos más de 2 miligramos por kilo.

Imprevistamente apareció aquí también otra vez la contraprueba terapéutica. 3 niños fallecieron: el 1.º (historia 2420), por presentar simultáneamente erup y angina diftérica (sin complicación pulmonar). Siendo el erup una contraindicación de la estrienoterapia, no se la inició hasta el 7.º día (1 miligramo por kilo), falleciendo al día siguiente.

El 2.º caso (historia 2551), niño de 6 años, pesando 18 kilos no recibió más que 2 inyecciones diarias de 3 miligramos, falleciendo al 7.º día.

El 3er. caso (N.º 2442), al indicársele exclusivamente el medicamento por boca, presentó vómitos al ingerir cada dosis.

En resumen, hasta la fecha, en 100 casos de anginas (excluidas las formas comunes), podemos decir:

- 1.º No hubo ningún accidente mortal causado por la medicación.
- 2.º Empleando la técnica de la estrienina administrada cada 2

horas, en los excepcionales casos en que ella fué necesaria, hubo un fallecido por uremia (5.84 ‰ al 11.º día) : mortalidad, 1 %.

3.º Entre los tratados con 2 miligramos por kilo y fraccionamiento cada 3 horas, hubo un fallecido (N.º 2516) ; la cifra de mortalidad llega al 2 %.

4.º Si incluimos, lo que es dosis insuficiente en los casos muy graves, niños que recibieron una cantidad apenas superior a 1 miligramo por kilo, hubo un fallecido (N.º 2571), el que, unido al caso 2297, correspondiente al primer período de observaciones, hacen un total de 4 %.

En definitiva : 40 % de letalidad en los no tratados ; 1 % si se emplea la dosis máxima.

2 % en los tratados a dosis que no sobrepasan los 2 miligramos por kilo.

4 % si la dosis es de 1 miligramo por kilo.

En un trabajo ulterior consagrado a la patogenia de la difteria, trataremos con mayor precisión la parte que corresponde al estudio electrocardiográfico, medio humoral y estado tensional, observados en nuestros enfermos, siendo el objeto de la presente comunicación, exponer tan solo un método de tratamiento.

No podemos por ello tampoco detenernos en detalles clínicos.

Digamos sintéticamente que la estripenina contrabalancea por su acción sobre el sistema nervioso la grave depresión funcional tóxica del sistema neurovegetativo, haciendo pasar sin peligro al enfermo durante todo el tiempo que requiere la recuperación funcional.

Que la gravedad continúa por la intoxicación oculta lo revelan además de la contraprueba clínica, otros hechos :

El síndrome de Marfán aparece en ocasiones esbozado, atenuado en casi todos sus síntomas ; en la fecha correspondiente el niño está más pálido, asténico, con desasosiego, con algún vómito, dolores abdominales y anorexia : luego todo entra en orden.

También se observa con menor intensidad y duración que en los no tratados el ritmo de galope, extrasístoles, la embriocardia y la hipotensión ; ésta última, signo de gran valor, alcanza a veces cifras muy bajas.

Los signos electrocardiográficos revelan también con mucha frecuencia (y no siempre), esta gravedad oculta : bloqueo de rama (generalmente mortal), disociación aurículoventricular, bloqueo de arborizaciones (que casi siempre fuera antes fatal).

Anotamos hasta la fecha: de 5 casos con bloqueo de rama, tratados sin estrienina o a dosis clásicas, 1 curó espontáneamente (N.º 1248), y 4 fallecieron (Nos. 1027, 1071, 1076 y 1861); en éste último caso el tratamiento fué interrumpido prematuramente.

En cambio, 5 enfermos con bloqueo de rama tratados por la estrienoterapia, todos curaron: el 1955 con disociación aurículo-ventricular, curación clínica y los otros cuatro, curación clínica y electrocardiográfica.

Un bloqueo de arborizaciones (el 2511), curado.

INDICACIONES

El medicamento debe darse siempre en las difterias submaligñas y malignas, debe pecarse por exceso y no por defecto y si bien en ocasiones habríamos empleado la estrienina en casos que se hubieran curado sin ella en otros difterias menos graves aparentemente, puede sobrevenir luego un síndrome secundario de Marfán o síncope brusco tardío, y la estrienina empleada recién en ese momento no puede evitar el desenlace habitualmente fatal.

El pronóstico incierto de cada caso de difteria submaligna nos obliga a preconizar un tratamiento sistemático.

Dosis

Las dosis *parciales* están comprendidas en general entre 2 miligramos, cantidad mínima indicada en pocos casos, y 6 miligramos, dosis máxima.

Cuatro factores deben fijar la dosis: edad, peso teórico, forma clínica y precocidad o no de la seroterapia; la edad es el factor principal.

Por vía bucal nuestra experiencia es aún poco extensa, pero en ella nos interesamos actualmente; parece necesitarse el doble de la dosis que por vía inyectable. Los niños toman sin inconvenientes la bebida de sulfato de estrienina en agua destilada, a tomar por cucharadas. Conviene utilizarla sustituyendo gradualmente las inyecciones una vez pasadas las 2 ó 3 primeras semanas, en que amenaza el síndrome de Marfán.

La absorción del medicamento es rápida; el máximo de efecto sobre el sistema nervioso se manifiesta a la $\frac{1}{2}$ hora de la inyección subcutánea, plazo máximo más allá del cual nunca fueron observadas convulsiones.

ELIMINACIÓN

Quienes han empleado la estrienoterapia en forma prolongada, certifican la indudable exactitud de la rápida eliminación del medicamento y ausencia de acumulación. De tal manera, cada inyección dada obra independientemente y es ello lo que ha permitido el aumento de la dosis total diaria por su fraccionamiento en numerosas dosis parciales, que realiza prácticamente una impregnación continua del organismo.

Paiseau y sus colaboradores nunca indican una inyección antes de 3 horas de la anterior.

Al haber observado nosotros un caso de muerte con síndrome de Marfán en un niño que recibió estrienina cada 3 horas a dosis total de 2 miligramos por kilo de peso (N.º 2516), y pensando en la rápida eliminación del medicamento, intentamos en esos casos de excepcional gravedad (sólo 3 casos incluidos en esta comunicación), su aplicación cada 2 horas. Ello nos permitió aumentar en un tercio la dosis total diaria sin alterar las dosis parciales.

Con la cautela consiguiente efectuamos los ensayos y constatamos la inocuidad de dicha técnica, mantenida una o varias semanas.

No sólo no hubo inconveniente sino que quizá fué solo ese método el que permitió salvar a esos casos de gravedad extraordinaria (historias N.º 2574, 2577 y 2637).

Se ha comprobado que el peligro de muerte en el diftérico prolonga más o menos hasta los 55 días, a contar desde el comienzo de la enfermedad. Las formas graves deben recibir la dosis máxima durante todo el período; en la menos graves puede disminuirse progresivamente la dosis al iniciar la segunda mitad de este lapso.

Un dato a agregar es lo que se refiere a la coincidencia del erup con la angina diftérica. Si la angina es muy grave ella decide el empleo de la estrienina, debiéndose intubar o no al niño según le aconsejen las circunstancias. Si la angina diftérica permite esperar, puede demorarse pocos días a que cesen los fenómenos espasmódicos del erup y luego iniciar la estrienoterapia; por no proceder así tuvimos un caso de muerte en un niño en esas condiciones, que sucumbió a los efectos tardíos de la intoxicación diftérica imputable a la angina (N.º 2420).

Sólo la hipertonía evidente indica que se debe disminuir un poco las dosis parciales; la hiperreflexia y los sobresaltos durante el sueño no deben ser tenidos en cuenta.

Las afecciones renales concomitantes no son contraindicación al método, pues sólo un 20 % del medicamento es eliminado por esta vía.

INTOXICACIÓN ESTRICNICA

Es necesario no confundirla con otro cuadro clínico; en la intoxicación medicamentosa siempre hay contractura.

Desde que empleamos el fraccionamiento cada 2 ó 3 horas, no se presentaron más que 2 casos de convulsiones (a la $\frac{1}{2}$ hora de la inyección), que cedieron rápidamente a la anestesia clorofórmica a la reina; es un acceso único siempre, y el niño queda luego sin trastornos. En este caso sólo corresponde suprimir la inyección siguiente y luego continuar con la dosis parcial inmediatamente inferior, o sea de 1 miligramo menos que la que produjo la convulsión; no debemos olvidar que en ciertos casos graves es estrecho el margen entre la insuficiencia de la dosis que puede conducir al enfermo a la muerte y el exceso que puede traer convulsiones.

El cloroformo es la mejor arma que actúa con la prontitud necesaria ante el tétanos estrícnico; los barbitúricos aún inyectables, no obran con la suficiente rapidez.

El caso excepcional de la indicación de los barbitúricos o el cloral sería cuando por un error se administró una dosis excesiva y aún no se presentaron convulsiones; sería un tratamiento preventivo.

PERFECCIONAMIENTO ULTERIOR

Para este estudio se nos presentan varias modificaciones terapéuticas dignas de interés.

1.º Establecer el modo y dosis de la estrienoterapia por vía bucal.

2.º Hallar la medicación neurovegetativa coadyuvante o sustitutiva de la estrienoterapia.

CONCLUSIONES

1.º La estrienoterapia (en dosis útiles) aplicada a las anginas diftéricas graves ha reducido en 100 casos de nuestra observación, la mortalidad al 4 %, siendo la letalidad habitual excluido este tratamiento alrededor del 40 %.

2.º Las dosis parciales deben estar comprendidas entre 2 y 6

miligramos de acuerdo con la edad, peso teórico, forma clínica y fecha de iniciación de la seroterapia específica.

3.º No hay inconveniente en alcanzar las dosis parciales desde el primer día de la iniciación del tratamiento.

4.º Las dosis parciales se repetirán cada 2 ó 3 horas, según la gravedad del caso.

5.º Deben mantenerse la dosis máxima constantemente en los casos graves, especialmente si hay síntomas clínicos o signos electrocardiográficos serios durante 55 días, por lo menos, a contar desde el comienzo de la angina; después no hay inconveniente en la suspensión del medicamento en pocos días.

RESUMEN

Se estudian 65 enfermos con angina diftérica grave, tratados con los medicamentos clásicos y cuya mortalidad alcanzó al 40 % y 100 casos tratados con la estrienoterapia intensiva con una letalidad del 4 %.

Entre los cuadros con la estrienoterapia se cuentan casos con trastornos electrocardiográficos graves, generalmente fatales con los procedimientos clásicos (1 bloqueo de arborizaciones, 1 disociación aurículoventricular y 4 bloqueos de rama).

La dosis total diaria es de 1 y medio a 2 miligramos por kilo fraccionada cada 3 horas o 2 horas, según la gravedad; las dosis parciales son de 2 a 6 miligramos según edad y forma clínica. El tratamiento se prolonga hasta el día 55 en las formas muy graves.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 28 DE JULIO DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Las complicaciones nerviosas postvacunación Jenneriana en Montevideo

Dres. R. Etchelar y R. C. Negro.—En Montevideo, hasta el momento actual, se han observado 13 casos de complicaciones nerviosas de la vacunación jenneriana. La mayor frecuencia corresponde a los años 1931 (3 casos), 1935 (2 casos) y 1936 (4 casos). La relación entre el número de sometidos a la vacunación antivariólica y el de casos de complicaciones nerviosas observados, alcanza la cifra más elevada en 1933, donde se observó 1 caso por cada 2.651 vacunados; fué de 1 por 5.163 en 1935 y de 1 por 99.370 en 1936. Recuerdan que, si bien en 1936 se observó el máximo de casos de encefalitis, en él se alcanzaron las cifras máximas de vacunación: 96.096 primovacunaciones y 281.384 revacunaciones o sea un total de 377.382 vacunados. Sobre el total de vacunados en Montevideo, en el período 1933-1939 se obtiene una proporción de 1 por cada 56.382 vacunados. Relacionándolo a todo el país, sería de 1 por cada 130.640. Han observado un ligero predominio del sexo femenino (69.2 %), que alcanza a cerca de las dos terceras partes. El mayor número de casos fué observado en segunda infancia (9 observaciones); la edad menor correspondió a un lactante de 3 meses. Todos los casos fueron observados en sujetos sometidos por vez primera a la vacunación, por medio de 1, 2 o 3 escarificaciones. En la mayoría de los enfermos, la aparición de los primeros síntomas se produjo de 8 a 13 días después de la vacunación; en 2 casos se produjo a los 5 días solamente. El cuadro clínico afectó preferentemente dos modalidades: una meníngea y la otra encefalítica; ambas, con los mismos caracteres descritos por los autores extranjeros. Las alteraciones del líquido céfalorraquídeo adoptaron las mismas modalidades descritas por estos últimos. De los 13 casos estudiados; 7 fallecieron en el correr de la primera semana de enfermedad (53 %), lo que también está de acuerdo con la observación extranjera. Las formas a predominio encefalítico fueron siempre mortales, mientras que de las meningíticas murieron

sólo dos. Los casos de curación lo fuerón sin secuelas. Como tratamientos se han empleado abscesos de fijación, sueros de sujetos recién vacunados (1 caso), con resultados variables.

Osteocondrosis de crecimiento

Dres. R. M. del Campo y H. C. Bazzano.—Destacan, en primer término, la oportunidad del trabajo, que tiende a mostrar una serie de afecciones idénticas en sus manifestaciones clínicas y radiológicas, pero de distintas localizaciones, que se confunden con relativa frecuencia, con otras de naturaleza más grave. El conocimiento de este síndrome permite hacer el diagnóstico diferencial e instituir el tratamiento apropiado, ahorrando al enfermo muchos sufrimientos inútiles. Discuten, luego, las distintas denominaciones con que se conoce este síndrome, aceptando como el mejor, el de "ostecondrosis de crecimiento". Analizan, después, los distintos conceptos sobre etiopatogenia, que han sido emitidos: infecciones atenuadas, raquitismo tardío, modificaciones de orden endócrino, embolias, infartos anémicos, traumatismos repetidos y atenuados, discondroplasias, vicios congénitos del núcleo de osificación, avitaminosis, predisposición hereditaria, causas vasculares, etc. Describen, a continuación, la sintomatología, analizando cada uno de los signos observados: dolor, claudicación, tumefacción dolorosa, limitación de movimientos, ausencia de adenopatías, edad del paciente. Muestran la importancia del estudio radiológico, que rubrica el diagnóstico. Descubren el aspecto general que presentan los núcleos epifisarios enfermos, con su segmentación característica, sus zonas de osteoporosis y de condensación ósea, que les dan ese aspecto atigrado tan típico; así como la conservación del espacio articular, cuando el núcleo enfermo es articular. Precisan, luego, los signos clínicos, funcionales y radiológicos que permiten afirmar el diagnóstico. Se detienen en la evolución clínica y radiológica de la afección, describiendo la forma en que se hace la reconstrucción del hueso afectado. Señalan las diferencias entre la marcha clínica y radiológica del proceso de curación. Mencionan las secuelas que suelen observarse: artritis deformante juvenil y, más tarde, coxitis senil, etc. Cierran el capítulo de generalidades tratando lo referente al pronóstico y al tratamiento.

En una segunda parte describen las distintas localizaciones de esta enfermedad, su diagnóstico diferencial y su tratamiento, ilustrando la descripción con abundante material radiográfico.

Estudian la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, la más frecuente en clínica, de las osteocondrosis y la diferencian de la coxalgia, la epifisiolisis de la extremidad superior del fémur, la coxavara, la osteoartritis deformante de la cadera, la artritis aguda y la osteomielitis de la epífisis femoral superior. Muestran la luxación y la subluxación de la cadera y la osteocondrosis que suele quedar como secuela, después de su reducción ortopédica.

En la rodilla señalan la enfermedad de Schatter u osteocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia; las osteocondrosis de la rótula o

enfermedad de Sinding Larson y enfermedad de Köhler de la rótula. Hacen el diagnóstico diferencial con la osteomielitis de la rótula.

En el pie estudian la enfermedad de Köhler, de la cabeza del segundo metatarsiano y la del escafoide, señalando sus características especiales, y la enfermedad de Sever u osteocondrosis del calcáneo.

Por último, tratan las osteocondrosis de la columna vertebral: enfermedad de Calvé u osteocondrosis del cuerpo vertebral y enfermedad de Scheuermann u osteocondrosis epifisaria vertebral, describiendo sus signos clínicos y radiológicos, y haciendo el diagnóstico diferencial con una variedad de afecciones, especialmente con el mal de Pott, la insuficiencia vertebral descrita por Scanz y Danuce, la enfermedad de Kummel, las platispondileas congénitas descritas por Putti, las platispondileas de la enfermedad de Morquio, las deformaciones vertebrales del tétanos, las artritis deformantes vertebrales y las lesiones del disco y anillo intervertebrales.

Las necesidades del lactante en ácido ascórbico

Dres. M. L. Saldán de Rodríguez y A. Munilla.—Resumen los datos de la bibliografía referentes a las cantidades de ácido ascórbico que han sido indicadas como satisfaciendo las necesidades fisiológicas. Luego, exponen las distintas circunstancias patológicas que aumentan el consumo de vitamina C y narran la historia de dos niños que necesitaron 100 y 400 mgrs. respectivamente, por día, para mejorar distintos signos clínicos atribuidos a la carencia de ácido ascórbico.

Libros y Tesis

TUBERCULOSIS INFANTIL, INVESTIGACION DEL BACILO DE KOCH EN EL LAVADO GASTRICO. *Dr. Julio A. Tahier*. Un libro de 210 páginas. Editado por Aniceto López. Buenos Aires, 1939.

Un libro bien escrito sobre un tema de gran importancia práctica en tuberculosis infantil, es la obra del Dr. Tahier que ha merecido el Premio Angel M. Centeno, otorgado por la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Se estudia en él un aspecto del diagnóstico de la tuberculosis de la infancia, capítulo de la fisiología que ha sido y es objeto de constantes estudios por pediatras y fisiólogos.

El progreso alcanzado en esta especialidad es grande, no hay duda de que el mejor conocimiento del cuadro clínico de la primoinfección y de los procesos de reinfección en los primeros años de la vida, la generalización del empleo de las reacciones tuberculínicas y la eficacia del examen radiológico permiten el diagnóstico precoz de la tuberculosis y facilitan considerablemente su profilaxis.

Por desgracia en la práctica médica diaria son frecuentes los casos de diagnóstico dudoso, lo que se explica si se tiene en cuenta que ni la investigación de la alergia tuberculínica es capaz de confirmar por sí sola la naturaleza de un proceso pulmonar, ni tampoco la radiografía tiene un valor terminante. Por otra parte el aumento del número de niños vacunados con el B C G es un nuevo problema de difícil solución.

Es indudable que la investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico proporciona al médico un arma valiosa que le permitirá resolver los casos dudosos en forma relativamente fácil y segura.

Tal es la tesis sostenida por Henry Meunier en su comunicación al Congreso de la Tuberculosis en el año 1898. A partir de entonces el nuevo método ha sido objeto de frecuentes trabajos, todos ellos vinculados al nombre de prestigiosos pediatras y fisiólogos. Las dificultades técnicas considerables en un principio han sido paulatinamente solucionadas, obteniéndose en la actualidad resultados excelentes, como lo demuestra el Dr. Tahier en los 112 casos de niños alérgicos, que sirven de base a su trabajo.

A continuación y en sucesivos capítulos, llevado por el deseo de ser

veraz y exacto, estudia la influencia de factores tales como la edad; distintas formas clínicas, ya sean de pronóstico favorable, tendencia evolutiva o en regresión, sobre los resultados obtenidos. El capítulo siguiente es el de mayor importancia a nuestro juicio puesto que su lectura demuestra el valor del método en la solución de problemas de diagnóstico, de terapéutica y de profilaxis que plantea la tuberculosis infantil. En él se estudian detenidamente sus ventajas sobre los demás elementos de diagnóstico, su importancia pronóstica y profiláctica.

La cuestión de la contagiosidad del niño tuberculoso ha sido objeto de un minucioso estudio con un análisis cuidadoso de cada uno de los aspectos que puedan presentarse. Los resultados que obtienen en este terreno, están de acuerdo con las publicaciones de Walgreen, Debré, Lesné y otros prestigiosos autores, que asignan a la tos el principal papel como elemento de contagio, y recuerdan que la frase de Hamburger "son únicamente los tuberculosos con espectoración bacilífera los que expanden la infección" conserva en la actualidad todo su valor.

La monografía del Dr. Tahier a pesar de referirse a un tema de por sí limitado, adquiere gran interés por el estudio completo que hace de cada uno de los puntos vinculados con el examen del lavado gástrico. Ello trae como consecuencia que el contenido del libro sobre pase en amplitud a su título y ponga de manifiesto los profundos conocimientos y experiencia del autor en tuberculosis infantil.

Se trata pues de un trabajo ampliamente logrado en el que el trabajo personal de investigación es completado por una cuidadosa bibliografía extranjera.

A. L.

PATOLOGIA DEL PERITONEO EN EL LACTANTE. *Dr. Ignacio Díaz Bobillo*. Un tomo de 186 pág. Edit. El Ateneo", Bs. Aires, 1939.

La excelente monografía que nos envía el Dr. Díaz Bobillo pone de relieve dos condiciones: la calidad de estudioso de su autor y el rico material de observación que desfila por la sala de lactantes del Hospital de Niños. En el transcurso de 5 años el autor logra reunir 22 casos de peritonitis: 14 a neumococos, 2 a estreptococos, 1 por diverticulitis perforada, 2 por apendicitis y 3 de etiología tuberculosa, todos ellos con diagnóstico confirmado por punción abdominal, laparatomía o en la autopsia.

La observación clínica cuidadosa de todos los casos, su evolución, el resultado quirúrgico, las comprobaciones necrópsicas, son fielmente relatadas por el autor desprendiéndose así del trabajo una importante expresión de experiencia, útil no solo para el médico práctico sino también para el pediatra ya que no es fácil lograr reunir en tan breve tiempo, un número de casos como lo ha logrado el autor. En este sentido es sobre todo interesante la observación de peritonitis por diverticulitis perforada,—hecho sobre el cual ya llamara la atención el Dr. Díaz Bobillo en otro interesante trabajo suyo: "Patología del divertículo de Meckel"—y los casos de peritonitis por úlceras gastrointestinales.

Pero no solamente la monografía del Dr. Díaz Bobillo reúne un va-

lor de observación personal. Agrega también un ajustado resumen sobre los caracteres del peritoneo en el lactante, sus condiciones de infección, su anatomía patológica, etc., todo ello basado en una cuidadosa bibliografía que se encuentra anotada al final del trabajo.

Se trata por lo tanto de una ajustada y bien meditada publicación, que lo hace justicieramente merecedor del premio "Abel Zubizarreta" con que ha sido distinguido.

C. Ruíz.

EXPOSES ANNUELS DE BIOCHIMIE MEDICALE. *Michel Polonovski*. 2 tomos de 268 y 264 págs. Masson et Cie. Paris 1939.

Del contacto estrecho con la Química Biológica, la Medicina ha sacado perspectivas nuevas no sólo en la interpretación de problemas fisiopatológicos sino también en la posibilidad de acciones terapéuticas. Después de un período en que la Clínica parecía estacanda, los estudios del metabolismo intermediario, de los problemas íntimos de la nutrición, han abierto nuevamente la posibilidad de su horizonte. En todos esos campos la colaboración estrecha entre el médico y el químico es imprescindible para el logro del fin.

Ese progreso se ve claramente en lo que ya ha llegado al médico práctico. La hormonoterapia y la vitaminoterapia deben su resurgimiento actual y la seguridad de sus aplicaciones a los estudios químicos que han podido llegar a establecer fórmulas precisas y en muchos casos a síntesis químicas. Pero no menos rico en sugerencias—y posiblemente en resultados prácticos que no tardarán en llegar—son los estudios del intercambio celular y humoral en los estados de salud y de enfermedad.

Por eso es digna de elogio la idea del Prof. Michel Polonovski, profesor de Química Médica de la Facultad de Medicina de París al invitar a sus colegas de especialización a expresar en forma clara para el cuerpo médico el estado actual de las investigaciones que están abriendo nuevas vías a la medicina. A ello responden estos dos tomos de trabajos sobre Bioquímica Médica de los que el simple enunciado de sus títulos son suficiente testimonio del interés que despiertan.

M. Polonovski: *La amoniuria y la amoniemia*. E. J. Bigwood: *El mecanismo de las reacciones de oxidación en los organismos vivos*. R. Wurmser: *Los potenciales de óxido-reducción de los sistemas biológicos*. M. P. Fleury: *Las diastasas, nociones sobre su cinética, su constitución y su modo de acción*. M. Javillier: *La vitamina A y sus provitaminas*. P. Boulanger: *Las vitaminas B*. R. Wolff: *Las hormonas anterohipofisarias, gonadotropa y galactógena*. E. Aubel: *Transformación del glucógeno en ácido láctico en el músculo*. Ch. Sannié: *El cáncer químico*. Ch. Sannié: *El metabolismo del organismo canceroso*. M. Macheböuf: *Proteidos del suero sanguíneo. Posibilidades físico químicas sobre los edemas*. M. Macheböuf: *Los lípidos y las substancias lipoidicas del suero sanguíneo. Las lipemias*. Ch. O. Guillaumin: *El metabolismo del calcio, fisiología, técnica de valuación, su aplicación al diagnóstico*. M. Polonovski: *Los méto-*

dos de adsorción en bioquímica, la cromatografía. A. Szent-György: *Las oxidaciones biológicas al nivel-celular*. E. J. Bigwood: *Sobre los métodos fisiológicos objetivos de apreciación de los estados de precarencia*. A. Baudouin: *Los glúcidos de los centros nerviosos*. M. Polonovski: *Constitución química de las diastasas*. Ch. Sannié: *Los virus-proteínas*. M. Macheböuf: *La inmunoquímica*. M. Wolff: *El magnesio en bioquímica*. P. Fleury: *Datos sobre los compuestos fosforados naturales y su metabolismo*. P. Boulanger: *Las hormonas córticosuprarrenales*. G. Florence: *El problema del ácido úrico*. M. Lemoigne: *El papel de los nitratos en el metabolismo celular especialmente en los vegetales superiores*. J. Roche: *Algunos problemas bioquímicos generales de la osificación*.

Esta simple lectura señala el valor de la publicación. Ambos tomos cumplen una fina misión de cultura para el cuerpo médico: no solo por la información técnica que ofrecen sino también por la amplia visión de la medicina del porvenir que anticipan.

C. Ruíz.

CARTILLA SANITARIA. (*“Centro de Investigaciones Fisiológicas”*).
Ministerio de Justicia e Instrucción Pública. Dirección General de Educación Física. Buenos Aires, 1939.

El autor del folleto de referencia declara, al dirigirse a los profesores de escuelas primarias y secundarias, que la cartilla “intenta ser un cartel sanitario y no una obra de divulgación”. Y en efecto, cada bolilla termina con una síntesis expresada en temas exactos, claros y eficaces. El propósito primero y fundamental es lograr que esos temas, repetidos muchas veces, y explicados y aclarados por los maestros, lleguen a determinar hábitos que, “empezando por ser conscientes terminan por ser inconscientes” (Le Bon), según lo manifiesta la bolilla 1 de la cartilla. Nos parece que dicho propósito ha de ser conseguido. Pero nos parece también, que sin ser verdadera obra de divulgación, es algo más que un frío cartel. Los temas en cuestión van precedidos de una información escueta, pero bien fundada, bien articulada, y sumamente clara. Por cierto que, la claridad en asuntos médicos, al dirigirse al profano, exige afirmaciones firmes, y eliminación de las dudas, de las que está tan llena nuestra ciencia. Lo advierte el mismo autor. Pero evidentemente, cumple él con gran acierto su misión: pues no cuesta advertir que esos párrafos sencillos, forzosamente triviales a veces, están nutridos por un conocimiento a fondo de los temas. Y esto no es corriente encontrarlo en la literatura de orden profiláctico, por así decirlo.

A parte de esta cualidad la “Cartilla Sanitaria” está construída en forma original. Teniendo por mira la lucha contra la tuberculosis, da las normas de la vida higiénica ideal: higiene del aire e integridad del aparato respiratorio; higiene digestiva y alimentación; higiene de la piel; reposo.

Y luego se refiere al contagio de la tuberculosis.

Predica el cuidado de la salud, combatiendo prejuicios e ideas erró-

neas, preconizando los exámenes periódicos y la difusión de las radiografías y de las pruebas tuberculínicas. Igualmente, el autor que prevee las objeciones risueñas de quien vive despreocupado, y piensa que todo lo dicho en la cartilla, llevado a la práctica, haría sombría y ansiosa la vida y pone a punto hábilmente, la forma de interpretar y entender sus consejos, que encierran según él, "una filosofía optimista".

Esta cartilla, modesta en apariencia, es de gran importancia por el espíritu que encierra y la forma como se la ha realizado. Debe creerse que la educación del público, insistente, muy insistente, pero hecha en forma acertada, es de gran valor para la profilaxis.

Y es obra dignificante—de comprensión humana y de previsión inteligente—poner empeño en el mejoramiento de la salud y en la lucha contra la enfermedad. Como bien lo hace notar el autor, la salud no es solamente asunto privado, personal, sino también cuestión de interés esencial para las colectividades. Por eso deben ser ensalzadas las obras que, como la que comentamos, por razones de concepto, de estilo y de intención didáctica, son sin duda educativas.

La cartilla ha sido redactada por el Departamento de "Profilaxis social" (jefe: Dr. Florencio Escardó) del "Centro de Investigaciones Fisiológicas" (director: Prof. Roque A. Izzo), y ha sido adoptada recientemente por el Ministerio de Instrucción Pública. En ella se aborda también lo relativo a lucha contra la tuberculosis del niño; lo que justifica su comentario en esta revista.

J. P. G.

Análisis de Revistas (1)

RECIEN NACIDOS

- * A. R. SCATENA.—*Investigación sobre la ptialina en el recién nacido y en el lactante*. "Rev. Soc. Ped. del Rosario", 1939:4:32.

El autor realiza un estudio completo sobre la ptialina en los primeros meses de la vida y en el recién nacido llegando a obtener los datos siguientes: 1.º en los niños recién nacidos se halló ptialina en 78 casos y no se halló en 3 casos. 2.º el poder amilolítico medio en todos los casos permanece constante entre 400 y 600 en los 4 primeros meses: del 5.º mes al fin del primer año de vida se encontró un poder amilolítico medio entre 2.400 y 2.700. Los casos individuales presentan grandes variaciones. Bibliografía completa.

A. L.

- G. BLECHMANN, R. LANDRIEU y M. WUEST.—*Recién nacido espasmofílico: calcificaciones cutáneas por inyección de calcio*. "Bull. Soc. Ped. París", 1939:37:230.

Niño de tres días de vida, prematuro y débil congénito, que presenta convulsiones sin antecedentes de trauma obstétrico, cianosis, signo de Chvostek francamente positivo y vómitos. El tratamiento instituido, vitamina D, rayos ultravioletas y calcio por boca y en inyección, mejoran rápidamente los síntomas. Posteriormente aparecen induraciones calcáreas subcutáneas cuyo origen calcíco es demostrado radiográficamente.

A. L.

- J. LEVESQUE y S. DREYFUS.—*Síndrome tetánico del recién nacido ligado a lesiones encefálicas*. "Le Nourrisson", 1939:27:227.

Los autores se expresan en el sentido de que no se debe hablar de tetania del recién nacido sin haberse asegurado por una punción lumbar previa de que no se trata de una lesión nerviosa, y aún un líquido nor-

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

mal no descarta la posibilidad de esa lesión. Describen un caso de un recién nacido con manifestaciones convulsivas, signo de Chvostek y Trousseau, con líquido céfalloarraquídeo normal que fué interpretado como una tetania, pero en el que a partir de la edad de 8 meses se fueron presentando los signos progresivos de una encefalopatía crónica.

C. Ruíz.

G. BLECHMANN, R. LANDRIEU y M. WUEST.—*Tetania grave en los primeros días de la vida. Depósitos cálcicos como consecuencia de inyecciones subcutáneas de gluconato de calcio.* "Le Nourrisson", 1939:27: 219.

Aunque rara, la tetania puede presentarse en el recién nacido, no solamente en su forma latente diagnosticable por la constatación del signo de Chvostek, sino aún en su forma manifiesta, caracterizada por la aparición de contracturas y sobre todo de convulsiones generalizadas.

En 1913, Kehrer, suizo, publica las seis primeras observaciones de tetania del recién nacido. Luego siguen otros trabajos, sobre todo en Estados Unidos; Power (1925), Shanon (1929-1931), etc. Los autores agregan un nuevo caso caracterizado por convulsiones y signo de Chvostek. No se realizó investigación eléctrica ni dosaje de calcio sanguíneo y los autores eliminan todo traumatismo obstétrico por haberse tratado de un parto rápido y fácil. La evolución fué favorable y fué tratado con inyecciones de gluconato de calcio, vitaminas A y D por vía bucal y rayos ultravioletas. Es discutible la eliminación que hacen los autores de traumatismo obstétrico por el hecho de que se haya tratado de un parto rápido y es también discutible el diagnóstico de tetania basado solamente en las convulsiones y el Chvostek positivo que se presenta normalmente en gran número de recién nacidos.

Secundariamente el niño presentó depósitos cálcicos en el lugar de las inyecciones de gluconato.

C. Ruíz.

M. BLATT y A. WOLF.—*Sepsis del recién nacido.* "Journ. of Pediat.", 1939: 14:695.

En varias maternidades y otros servicios se observaron epidemias sépticas de recién nacidos, con un promedio de mortalidad de 50 %.

No se pudo determinar la forma de transmisión y diseminación. La etiología es variada. Es preferible hablar de sepsis del recién nacido hasta que se aísle el agente causal. La profilaxis consiste en una asepsia rigurosa en el cuidado del recién nacido, manipulación mínima del mismo y eliminación de todo personal enfermo o sospechoso.

No existe tratamiento realmente específico; la alimentación natural, la hemoterapia, la inyección de suero y cardiotónicos parecen ser las mejores armas terapéuticas.

C. M. Pintos.

E. PARKES WEBER y T. SCHOLTZ.—*Un caso de fistula vésico-vaginal congénita con himen imperforado, hidropesía fetal, polidactilia y eritroblastosis.* "Brit. Jour. Child. Dis.", 1939:36:131.

Los autores comunican el caso de una niña que nació a término, y que falleció algunos minutos después, presentando las anormalidades apuntadas.

Tenía un gran abdomen, que la necropsia demostró deberse a la gran dimensión del útero y vagina, (con himen imperforado), llenos de orina.

La vacuidad de la vejiga hace suponer que la fístula vésicovaginal, fuese a válvula.

E. C. Brewer.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

E. M. OLIVIERI.—*La profilaxis específica y especialmente de la difteria en las escuelas del Consejo Nacional de Educación.* "Sem. Méd.", 1939: 46:1107.

El objeto de la siguiente publicación ha sido exponer la labor desarrollada en el campo de la profilaxis de la difteria entre los escolares por la Sección Profilaxis Específica del Cuerpo Médico Escolar, creada en 1929. Desde entonces han sido ensayadas para vacunar 135.932 niños, diversas vacunas hasta el empleo en los últimos años de la anatoxina diftérica exclusivamente, con resultados excelentes.

A. L.

F. ARRIGO GALEOTTI.—*Experiencias sobre la acción antitóxica del ácido ascórbico y de los extractos córticosuprarrenales en la intoxicación diftérica.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:577.

De las distintas experiencias realizadas por el autor llega a la conclusión que el ácido ascórbico posee in vitro, por sí sólo y unido al extracto cortical un poder neutralizante hacia la toxina diftérica. Pero tal poder depende de la duración del contacto y de la cantidad de toxina diftérica. También in vivo el ácido ascórbico por sí sólo, unido al extracto cortical y el extracto cortical solo poseen un poder neutralizante hacia la toxina diftérica; pero para que esto pueda explicarse es necesario que la toxina diftérica esté en cantidad inferior a la dosis mínima mortal cuando la toxina supera o alcanza esta dosis no se aprecia ninguna acción neutralizante como podría aparecer con el retardo evidente de la muerte de los animales. El ácido ascórbico administrado separadamente añadido al suero antidiftérico en la intoxicación diftérica experimental del cobayo, ha demostrado escasas ventajas frente al grupo tratado con suero antidiftérico. No se debe pensar que el ácido ascórbico y los extractos suprarrenales puedan substituir o equivaler a la acción antitóxica del suero antidiftérico que permanece fundamental en el tratamiento de la difteria.

B. Paz.

- A. SABELLI y L. RODRIGUEZ GAETE.—*Causa de la muerte en la difteria y ubicación del electrocardiograma*. "Sem. Méd.", 1939:46:81.

Continuando las publicaciones anteriores acerca de la eficacia de la estrieninoterapia en las difterias graves, los autores aportan nuevas precisiones sobre el tema. Se refieren a la causa de muerte en la difteria—verdadera sideración funcional con el bloqueo del sistema nervioso—y anotan las ventajas de la estrieninoterapia cuando es intensa (2 mgs. por kilo, cada 3 horas), precoz y duradera (55 días). Por último considera al electrocardiograma del mayor valor pronóstico en las difterias graves, superior al criterio clínico.

A. L.

- A. MONTAGNA.—*Sombras y luces en los problemas etiopatogénicos, epidemiológicos y profilácticos de la poliomiélitis anterior aguda*. "Il Lattante", 1939:17:331.

El autor expone algunos datos sobre la importancia y difusión de la poliomiélitis anterior aguda en Italia y aprovecha la actual epidemia estacional en las provincias de Areggo, Madena, Boloña, para poner al día sintéticamente los estudios sobre la poliomiélitis anterior aguda en lo que respecta a la etiopatogenia, inmunidad, epidemiología y profilaxis, en base a lo más recientemente visto sobre el asunto.

B. Paz.

- G. DE TONI.—*Cuadros clínicos de la poliomiélitis anterior aguda según las más recientes adquisiciones*. "Il Lattante", 1939:17:319.

El autor hace un estudio completo de las características clínicas de la enfermedad de Heine-Medin en la ciudad de Modena y da algunos consejos y orientaciones para el diagnóstico y mejor tratamiento de estos enfermos.

B. Paz.

SIFILIS

- L. BABONNEIX y A. MOTTE.—*Sífilis familiar*. "Bull. Soc. Ped. Paris", 1939: abril: 37-183.

Presentan los autores una familia formada por los padres y ocho hijos. Los padres son sífilíticos comprobados clínica y serológicamente. Entre los hijos existen tibia en hoja de sable, enfermedad de Roger, cefalalgias pronunciadas y frecuentes, bóveda ogival pronunciada, dientes de Hutchinson, estenosis del píloro, signos de raquitismo, microcefalia, cicatrices cutáneas con centroacrómico y algunos otros estigmas secundarios que generalmente se suponen en íntima dependencia con la sífilis.

B. D. Martínez.

P. J. HOWARD.—*Sífilis congénita. Un estudio de diez años sobre 45 niños.* "Journ. of Pediat.", 1939:14:220.

Se trata de 45 sífilíticos congénitos con un 85 % de resultados clínicos satisfactorios.

Los niños de primera infancia recibirían la primera serie de neoarsfenamina, previa inyección de glucosa intravenosa al 10 %, para proteger el hígado y contrarrestar los efectos tóxicos comunes. La cura completa clínica y serológica existió en el 45 % o sea 20 niños, con un promedio de 49 semanas de tratamiento.

La sífilis latente con Wassermann irreversible se observó en el 40 % (18 niños), con un resultado tan bueno como en el primer grupo. Una Wassermann positiva y en ausencia de otros signos clínicos después de dos años de tratamiento no indica ulteriores curas. Las infecciones del sistema nervioso central, la más seria complicación, ocurrió en 24 %, y se produjeron 54 % de fracaso; requiriendo ulteriores y persistentes tratamiento. La mentalidad de estos niños era deficiente y el tratamiento tuvo un insignificante resultado benéfico, como permite juzgar los cocientes mentales, pero 7 ó 12 casos quedaron por debajo de lo normal.

El ambiente y herencia no pueden separarse del factor enfermedad.

C. M. Pintos.

* C. M. PINTOS.—*Algunas consideraciones sobre sífilis congénita.* "El Día Médico", (Bs. Aires), 1939:11:505.

El tratamiento profiláctico de la sífilis que se realiza en las Maternidades ha hecho que las formas floridas de la sífilis del recién nacido sean verdaderos hallazgos, pero ello no significa que las formas atenuadas y las formas larvadas que ocasionan en el niño la sífilis-distrofia deba ser descuidada y que en ese sentido debe orientarse la búsqueda del médico. El autor, jefe del departamento de Puericultura de la Maternidad Ramón Sardá establece en su comunicación las medidas que en ella se toman para la pesquisa cuidadosa de la infección sífilítica en la madre y el niño, como asimismo la diversa conducta terapéutica según los distintos casos planteados.

C. Ruíz.

W. C. BLACK.—*Diagnóstico de la sífilis congénita.* "Journ. of Pediatrics", 1939:14:761.

El criterio de diagnóstico para la sífilis congénita, varía mucho según los países y las escuelas científicas.

Existen numerosos signos de probabilidad pero pocos de certeza indiscutible.

El simple examen clínico pocas veces revela síntomas patognomónicos pero se confirma la presunción, con el examen al ultramicroscopio, las reacciones serológicas y la radiología del esqueleto.

El autor establece en orden cronológico los signos más importantes para el diagnóstico clínico.

C. M. Pintos.

* M. ACUÑA y A. LOBO.—*La reacción de Kline en la investigación de la sífilis: Nuestros primeros resultados.* "Sem. Méd.", 1939:46:341.

Consideran la reacción de Kline un excelente medio de diagnóstico de la sífilis, por la sencillez de su técnica, escasa cantidad de sangre necesaria y sensibilidad en los resultados. Han realizado un estudio comparativo y en ningún caso han encontrado resultados discordantes con las reacciones de Wassermann y Kahn. Aconsejan realizar un estudio detallado de la misma desde el punto de vista clínico para fijar definitivamente su valor en el diagnóstico de la sífilis.

A. L.

E. ANDERSON.—*Alteraciones dentales en la sífilis congénita.* "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:52.

El autor estudia las anormalidades dentales en casos de sífilis congénita, considerando a la estructura como una unidad orgánica, y observando qué porciones o grupos dentarios se encuentran modificados. Prescindiendo de la observación de la alteración individual en cada diente, los autores encuentran que en cada enfermo, los ocho incisivos, cuatro caninos y los cuatro molares se encontraban alterados.

A continuación estudia las formas más características de las anormalidades dentarias clínicamente consideradas.

* L. TREPAT.—*Sífilis adquirida en la primera infancia.* "Rev. Asoc. Méd. Arg.", 1938:52:987.

El autor presenta el caso de una niña de 19 meses con lesión primaria sífilítica en labio inferior diagnosticada clínica y bacteriológicamente. La fuente de contagio pareció tratarse de una tía de la niña.

C. R.

ENFERMEDAD DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOIETICOS

P. NOBECOURT.—*Los leucocitos sanguíneos en las anemias graves de la primera infancia.* "Arch. Méd. des Enf.", 1939:42:481.

Después de un detenido estudio del tema, el autor llega a las siguientes conclusiones generales:

En los niños atacados de anemias medianas, anemias fuertes o extremas, los leucocitos de la sangre presentan modificaciones de orden diverso.

1." Para las anemias medianas con una hipoglobulia de 3.000.000 a

2.000.000 por mm.c., hay que distinguir las de primer y segundo grado, en las que el límite corresponde a 2.500.000 hematíes por mm.c.

En las anemias medianas de primer grado, el número de leucocitos por mm.c. es normal o vecino a lo normal, los leucocitos de la serie medular predominan sobre los de la serie linfática, no hay leucocitos anormales. Cuando la anemia disminuye, el número de leucocitos no cambia o disminuye, el predominio de los leucocitos de la serie medular puede dar paso al predominio de los de la serie linfática. Cuando la anemia aumenta, el número de leucocitos no se modifica, el predominio de los leucocitos de la serie medular se hace menor.

En las anemias medias de segundo grado, el número de leucocitos presenta de un enfermo a otro variaciones más o menos importantes; es, sea vecino a lo normal o superior a ella. Cualquiera que sea el número de leucocitos hay generalmente un predominio de los leucocitos de la serie linfática sobre los de la serie medular; no hay leucocitos anormales. Si la anemia disminuye, el número de leucocitos por mm.c. disminuye en unos, aumenta en otros, el número de leucocitos de la serie medular no se modifica o se equilibra con los leucocitos de la serie linfática.

2.º Para las anemias graves o extremas con una hipoglobulia inferior a 2.000.000, el número de leucocitos por mm.c. no es normal; difiere de un enfermo a otro y el margen de separación es mucho más grande que para las anemias medianas de segundo grado; hay, con una serie de grados intermedios, fuertes leucopenias (3.000, 2.400 leucocitos por mm.c.) y fuertes hiperleucocitosis (43.200, 55.560, 66.560 leucocitos por mm.c.). Los leucocitos de la serie medular, tanto predominan sobre estos de la serie linfática, como son menos numerosos que ellos, cualquiera que sea el número de leucocitos por mm.c. Si la anemia mejora, las modificaciones de los leucocitos son de orden diverso: cuando hay hiperleucocitosis, el número de leucocitos disminuye: la disminución se realiza sobre los leucocitos de la serie medular que predominaban y quedan predominantes o se hacen inferiores a los de la serie linfática. Cuando el número de leucocitos aumenta, este se realiza sobre los de las dos series o sobre todo sobre los de la serie linfática.

En ciertas anemias graves o extremas, hay leucocitos anormales, mielocitos, células embrionarias, que disminuyen y desaparecen si la anemia mejora.

Por todas estas anemias, no se puede establecer relaciones entre el grado de la hipoglobulia y las modificaciones de los leucocitos.

Tales son las constataciones hechas en los enfermos que hemos observado. No es posible imponer reglas fijas. Estas modificaciones son testimonio de la diversidad de modificaciones que pueden presentar los leucocitos de la sangre en las anemias graves de la primera infancia.

J. M. ARENA.—*Lesiones cerebrales vasculares acompañando la anemia a células falciformes.* "Journ. of Pediat.", 1939:14:745.

En el estudio de 5 casos de anemia a células falciformes, se ha visto que puede manifestarse al comienzo como una afección cerebral. El cua-

dro clínico simula una trombosis vascular cerebral o bien una hemorragia intracraneal.

La autopsia de un caso revela que las grandes arterias subaracnoides, pueden estar ocluidas, lo mismo que los vasos esplénicos.

El éstasis capilar debido a la detención y aglutinación de hematíes y otros factores, tales como la fiebre y las infecciones quizás, influyen en la repleción capilar y en la trombosis arterial.

La esplenectomía en un niño con accidentes vasculares anteriores dió resultados alentadores.

C. M. Pintos.

R. SCAPATICI.—*El principio de Castle puesto en evidencia con la técnica de Singer en el jugo gástrico de los lactantes afectados de anemia con eritroblastosis.* "Il Lattante", 1939:17:349.

El autor ha estudiado el principio antianémico en el jugo gástrico de tres lactantes afectados de anemia con eritroblastosis, sirviéndose de la técnica de Singer. De los tres lactantes uno estaba afectado de anemia de Cooley, los otros tenían anemias simples con eritroblastosis. En todos los casos ha podido notar una reacción reticuloéctica rápida y abundante.

B. Paz.

LL. CRAVER.—*Linfomas, leucemias y trastornos asociados en los niños.* "Journ. of Pediat.", 1939:15:332.

La enfermedad de Hodkin, el linfosarcoma y la leucemia, presentan en los niños de menos de 15 años, caracteres similares, a los del adulto pero con ciertas diferencias.

Como los tumores malignos en general, evolucionan con mayor rapidez. La leucemia es casi siempre muy aguda y rápidamente mortal, no responde a la irradiación como las formas crónicas del adulto. La enfermedad de Hodkin tiene mejor pronóstico y mayor sobrevida que la leucemia y el linfosarcoma.

El autor estudia 8 casos de Hodkin, 7 de linfosarcoma, 10 de leucemia, 16 de hipertrofia del timo y 1 de mononucleosis infecciosa, desde el año 1931.

* T. VALLEDOR, R. MENDOZA y J. PEDRERA.—*Síndrome leucemoide eosinofílico, con imagenseudogranulica pulmonar, de forma prolongada y evolución regresiva en la infancia. Consideraciones sobre cuatro casos clínicos.* "Bol. Soc. Cub. de Ped.", 1939:11:207.

Estudian 4 enfermos con las siguientes características: temperatura elevada. Micropoliadenopatía, en uno de ellos ganglios cervicales de gran tamaño, leucocitosis de 20,000 a 70,000, eosinofilia de 60 % a 80 % imagen pulmonar, pseudogranulica. Evolución de 2 a 3 años. Los 4 casos curaron con regresión completa de todos los síntomas. Creen los autores que se trata de un síndrome infeccioso prolongado, con reacción inflama-

toria, secundaria del retículo endotelial bien apreciable a nivel de los ganglios y pulmones.

A. N. A.

* G. BORUCHIL.—*Ictericia hemolítica constitucional con accesos leucemoides*. "Sem. Méd.", 1939:46:1158.

Niño de 6 años de edad con un cuadro de aparente pseudoleucemia infantil confirmándose la existencia de una ictericia hemolítica constitucional por los medios diagnósticos habituales.

A. L.

S. L. VAUGHAN y T. WRIGHT.—*Púrpura hemorrágica y esplenectomía*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:2120.

La esplenectomía es uno de los métodos de tratamiento más corrientes en la púrpura hemorrágica desde el año 1913, época en que Kazuelson realizó su primera intervención con éxito. Los autores en este artículo presentan seis enfermos, operados entre 10 y 15 años atrás y que actualmente no solo no presenta fenómenos hemorrágicos sino que en dos de ellos la cifra de plaquetas es normal. Los mejores resultados fueron obtenidos cuando el diagnóstico prequirúrgico de púrpura hemorrágica idiopática podía ser confirmado.

A. L.

HUGH F. LEAHY.—*Kala-Azar infantil*. "Am. Journ. Dis. Childr.", 1939:57:1085.

Es una afección bastante rara en Estados Unidos, solamente 4 casos han sido publicados. Siendo estos de Talbot y Lion 1918; Faber y Schüssler 1923; Wollstein 1925 y Ginandes 1934, pertenece pues el 5.º al autor. Se trata de un niño de 13 meses, nacido en Sicilia, que presentó un cuadro completo: esplenomegalia, anemia, neuropenia, trombopenia, fiebre. Los tests de la formaldehida y de la euglobulina dieron resultados positivos. Se encontraron también los corpúsculos de Leishman-Donovan. Se trató con feradina (preparado de antimonio). El niño falleció. Se hace un prolija estudio anátomopatológico.

A. Puglisi.

TRASTORNOS NUTRITIVOS Y DIGESTIVOS

M. FERRI. *La otitis latente y los trastornos de la nutrición en el lactante*. "Il Lattante", 1939:17:209.

Recuerda las principales y diversas opiniones en relación con las otitis latentes y en trastornos nutritivos del lactante, manifestando que se va acentuando la tendencia de atribuir la máxima importancia a la oti-

tis o mejor, a la otorritis y otomastoiditis, considerada latente como causa de los graves síndromes agudos gastrointestinales del lactante. El autor, después de varias consideraciones clínicas y basándose también en la elevada mortalidad que presentan todavía las estadísticas de los autores que han practicado en gran escala o sistemáticamente, la inversión sobre el antro o sobre la mastoides, refiere que la llamada otitis latente constituye más bien raramente el factor predominante de estas formas más graves y más agudas de los trastornos de la nutrición.

La notable facilidad con que puede aparecer esta complicación ótica debe sin embargo siempre inducir al pediatra a sospecharla y a buscarla: y especialmente en los trastornos de la nutrición de curso menos agudo o subagudo, los cuales no mejoran o recidivan a pesar de los oportunos tratamientos generales y dietéticos. En estos casos parece más lógico admitir que la complicación ótica pueda asumir una real y decisiva importancia en el sentido de crear y de mantener activo un nexo infeccioso en los sujetos y a más o menos gravemente atacados en su aparato nutritivo, especialmente alimenticios, que en general hay que tenerlos en cuenta como los más directos responsables del trastorno. Y es aquí que, se podrá más fácilmente tomar en consideración la oportunidad de intervenir sobre el antro o sobre la mastoides.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

- A. PICCIOLI. *Sobre un caso de encéfalomiélitis en un niño recientemente vacunado.* "Il Lattante", 1939:17:231.

Al referirse a un caso de encéfalomiélitis en un niño recientemente vacunado, que la juzga como una forma de poliomiélitis anterior aguda, hace notar la importancia que puede tener el virus poliomiélfítico en el determinismo de tal forma encefalomiélfítica y expone en seguida algunas consideraciones de orden práctico y profiláctico en relación a la práctica de la vacunación jenneriana, adelantando una proposición en relación a la necesidad de suspender temporariamente la vacunación, postergándola para una época más oportuna, en las localidades en las cuales hayan habido casos de poliomiélitis.

B. Paz.

- O. MALANUZZI VALERI. *Consideraciones sobre la etiología de la meningitis linfocitaria benigna a propósito de un caso de naturaleza diplocócica.* "Riv. de Clin. Ped.", 1939:37:520.

Ilustra el caso de un lactante enfermo en dos oportunidades con pocos meses de diferencia, de meningitis linfocitaria benigna; la primera vez cuidadosamente estudiada demostró que esta afección era producida por el diplococo de Fränkel a virulencia atenuada por los animales de experimentación. La segunda vez la etiología quedó ignorada.

Se refiere luego a la etiopatogenia de la meningitis linfocitaria be-

nigna, y emite la opinión que no está justificada la tentativa de crear una unidad clínica y etiológica definida, no teniendo en ningún caso caracteres específicos, no demostrándose ninguna característica clínica diferencial, por el hecho que esté en juego un virus más que otro, aún cuando se trate de aquellos exquisitamente piógenos, con tal que se encuentren en condiciones especiales.

B. Paz.

J. A. TOOMEY y ROBBIUS KIMBALL. *Meningitis determinada por estreptococos hemolíticos*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:2586.

Los autores llegan a la conclusión de que la sulfanilamida es el medicamento de elección para el tratamiento de la meningitis producida por estreptococo beta hemolítico. También es importante, añaden, el drenaje quirúrgico y la localización de cualquier proceso infeccioso.

A. L.

LESNÉ, PAISSEAU y CARREZ. *Aspectos clínicos iniciales de la meningitis cerebro-espinal a meningococos en el lactante*. "Le Nourrisson", 1939: 27:197.

Los autores se refieren a la dificultad del diagnóstico de meningitis en el lactante dado la escasez de signos objetivos, su infidelidad y los numerosos aspectos que los síntomas iniciales pueden tomar, tan diferentes de la descripción clásica, hasta el punto de que el resultado de la punción lumbar resulta una verdadera sorpresa. Los autores insisten en el conocimiento de estas formas iniciales dada la importancia de un diagnóstico precoz que puede salvar al enfermito sobre todo hoy día, con el uso de las sulfamidas. Los autores aportan su experiencia sobre 65 casos.

En la mayoría de los casos el comienzo es brutal: hipertermia, perturbaciones digestivas (vómitos y diarreas), y convulsiones generalizadas o localizadas. Cualquiera de estas tres perturbaciones pueden presentarse acompañado de los mismos síntomas.

La hipertensión de la fontanela puede faltar, sobre todo si existe estado de deshidratación. La rigidez de la nuca es más constante pero su interpretación puede ser difícil; casi todos los lactantes tienen tendencia a un opistótonos ante el examen; no debe esperarse por otra parte, a que ella sea ya muy exagerada, el tratamiento sería ya muy tardío; igual cosa se puede decir del signo de Kernig. Un gran valor según los autores, tiene la hiperalgesia revelable por la hostilidad del niño a toda manobra, su irritabilidad, su agitación. Es de más valor como signo precoz que la tensión de la fontanela, la rigidez de la nuca, etc. Su comprobación con cualquiera de los caracteres iniciales descriptos debe llevar de inmediato a la punción lumbar que debe ser siempre un medio de diagnóstico ante el que no se debe dudar, dada su inocuidad y su facilidad en el lactante.

La somnolencia se presenta en general más tardíamente, igualmente parálisis oculares (con predominancia en el IV par). Las perturbaciones

vasomotoras, la inestabilidad del pulso, la respiración irregular tiene menos valor dado que son manifestaciones frecuentes en diversas afecciones del lactante.

Puede además el síndrome, presentarse con características tales que se las puede clasificar como formas hiperestésicas, formas apiréticas, formas gastrointestinales, formas pseudoperitoneales, comatosas, etc. En todas la punción lumbar hará el diagnóstico etiológico. Las formas más pobres en síntomas son las formas septicémicas.

C. Ruíz.

O. KÜNZEL (Leipzig). *El tratamiento de la meningitis epidémica con lavados de la cavidad raquídea*. "Deutsch. Mediz. Wochens.", 1939:65:792.

En la clínica de Leipzig, fueron tratados en el período de 1934-1938, veintidós casos de meningitis epidémica. De ellos, 13 casos fueron tratados solamente con punciones repetidas, inyección de suero antimeningocócico intralumbar e intramuscular y quimioterapia, a base de anphotropin endovenosa. De los trece casos murieron siete. Los nueve casos restantes fueron tratados con lavados de la cavidad raquídea y no falleció ninguno.

Inmediatamente de su internación eran puncionados en la región lumbar y occipital. Esta última no ofreció mayor dificultad a pesar del opistótonos aunque en algunos casos de pacientes muy intranquilos, se recurrió previamente al hidrato de cloral. Las punciones fueron hechas estando el paciente acostado lateralmente. Luego de haber dejado escurrir el líquido prudencialmente, se inyectó, sin hacer presión, solución fisiológica tibia por la aguja occipital extrayéndosela por la aguja lumbar en la suficiente cantidad, y lentamente, hasta obtener líquido límpido, lo que no siempre se pudo obtener en el lavado del primer día. En este caso fueron utilizados de 300 hasta 500 c.c. de suero. Los lavajes fueron repetidos todos los días. Terminado el lavaje se inyectó 20 a 40 c.c. de suero antimeningocócico en la cavidad lumbar y hasta 20 c.c. de amphotropin endovenoso (se trata de enfermos adultos). Desde el primer lavado se obtuvo mejoría de los síntomas subjetivos y muy especialmente del dolor de cabeza. Como se ha dicho, todos curaron.

El autor cree que a pesar de los resultados alentadores publicados últimamente, obtenidos con las sulfamidas, el tratamiento de la meningitis con suero y quimioterapia acompañados de los lavados de la cavidad raquídea no debe ser abandonado.

C. Ruíz.

R. MARTIN y BIGNOTTI. *Tratamiento de la meningitis cerebrospinal a meningococos por la para-aminofenil-sulfamida*. "Rev. Méd. Soc. et Protection a l'enfance", 1939:7:252.

Después de tratar someramente la evolución, bibliografía relativa a la aplicación terapéutica de los compuestos sulfaminoideos, los autores des-

criben la técnica del tratamiento, el cual suponen de una notable simplicidad. Aconsejan dividir el tratamiento en tres períodos. En el 1.º período de ataque hay que actuar enérgicamente y con rapidez, y debe administrarse el medicamento por vía oral y por vía intrarraquídea.

Por boca, las dosis empleadas son de 7 a 8 grs en el adulto y 0.15 cgs. por kilo de peso en el niño. Estas dosis deben ser muy fraccionadas, de manera de producir una impregnación constante. Su eliminación es rápida.

Por vía intrarraquídea se aconseja utilizar una solución saturada al 0.85 %, diariamente durante los primeros tres o cuatro días, retirando previamente una cantidad igual de líquido céfalorraquídeo, a la que debe inyectarse.

El tratamiento de ataque debe durar de acuerdo con la evolución clínica y con los datos suministrados por el examen del líquido céfalorraquídeo.

Cuando se observan signos de mejoría se inicia el tratamiento del 2.º período, o sea el de sostén, durante el cual se disminuye la dosis a 5 ó 6 grs. en el adulto y 0.10 cgs por kilo de peso en el niño. Si la mejoría continúa y el cuadro clínico se despeja completamente y el líquido retoma sus caracteres normales, se debe continuar un tratamiento por vía oral durante 15 o 20 días a la dosis de 2 a 3 grs. en el adulto y 0.05 cgs. en el niño.

Hay que ser muy parco en la administración de otra terapéutica complementaria, pues no se conoce aún bien las incompatibilidades de los compuestos sulfoamidados.

Para facilitar la diuresis se aconseja administrar suero glucosado al mismo tiempo que se cuidará la evacuación intestinal, por medio de aceites minerales, teniendo buen cuidado de no prescribir sulfato de sodio o magnesia que favorecen la aparición de la sulfohemoglobinhemia.

B. D. Martínez.

E. DAVIS. *Hemiplejía transitoria siguiendo a convulsiones sintomáticas*. "Arch. of Dis. in Child.", 1939:14:77.

El autor dá las historias de dos niños que hicieron hemiplejías transitorias con restitución perfecta al cabo de horas o días, siguiendo a estados convulsivos sintomáticos de infecciones (piuria en el 1.º caso y amigdalitis pultácea en el 2.º).

Sugiere la modificación del término "meningismo" por "encefalismo", que incluiría mejor estos estados de convulsiones sintomáticas y sus secuelas transitorias.

E. C. Brewer.

G. BOUDET, J. BALMÉS y J. BARNAY. *Neurofibromatosis con síndrome de compresión mediastinal y mano de Aran-Duchene*. "Bull. Soc. Ped. de París", 1939:37:198.

Niño de nueve años de edad, cuyo examen clínico permite describir la siguiente sintomatología: 1.º neoformación mediastinal; 2.º síndrome

de Arau-Duchenne, izquierdo; 3.º síndrome de Claudio Bernard-Horner, izquierdo; 4.º lesiones de periostitis bilateral en los metacarpianos y lesiones raquídeas; 5.º nódulo subcutáneo axilar izquierdo; 6.º síndrome cutáneo caracterizado por la existencia de manchas pigmentarias diseminadas. La biopsia permite afirmar el diagnóstico de enfermedad de Recklinghausen.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

J. CALVIN y J. CARBONE. *Eritrocitos en el sedimento urinario en la enfermedad y en estado de salud (escarlatina). Estudiados por la ortholudine test.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1939:57:1035.

Los AA. estudian las vinculaciones entre las glomérulonefritis agudas y crónicas. Describen luego el test de la ortholudine de Stone y Burke; es el más rápido y seguro test para determinar el límite en el sedimento urinario entre lo normal y lo patológico, en lo que se refiere a los hematíes; es débilmente positiva cuando hay 250.000 eritrocitos en 500 c.c. de orina. Examina la orina de niños sanos, dió siempre negativa. En cambio, en el sedimento de 202 niños, convalecientes de escarlatina, 99, o sea el 44 % dió positiva. En consecuencia este test puede usarse para resolver algunas de las glomérulonefritis.

A. Puglisi.

* A. CASAUBÓN, S. COSSOY y J. C. DERQUI. *Anotaciones sobre las nefropatías en la infancia.* "El Día Médico", (Bs. Aires), 1939:11:888.

Los autores aportan consideraciones sobre 61 nuevos casos—de los que curaron 57—de nefropatías en la edad infantil, que se presentaron sobre todo en los 6 y los 10 años de edad y a los que clasifican en: nefritis, nefrosis, formas mixtas y esclerosis renales.

Entre las nefritis, establecen la dificultad clínica—dada la variabilidad de la hipertensión arterial en el niño—de la clasificación en nefritis difusa o en focos, ya que además, depende de la mayor o menor confluencia de éstos que ocasionen el pasaje a la primera forma con los síntomas de insuficiencia renal que la caracterizan. En cuanto al tiempo de duración, los autores presentan un caso de nefritis sobreaguda fallecida a los tres meses de iniciada una angina. Entre las nefritis agudas los autores establecen el plazo de dos meses, habiendo así contado 34 casos que curaron en dicho plazo. Entre estos, los autores hacen la observación que aquellos que presentaron orinas macroscópicamente hemorrágicas tardaron más en curar que los no hematúricos visibles. Llamando subagudas a las formas que duraron más de dos meses anotan 23 casos, los que sanaron en un plazo que oscila entre el mencionado y los 18 meses, aunque la gran mayoría lo hicieron antes de los 5 meses. Por último relatan un caso de nefritis crónica de 6 años de evolución. Entre la descripción de los casos de nefritis, los autores presentan algunos con particularidades

como el de una nefritis sin manifestaciones urinarias (tal como ha sido descrito por Noeggerath), el de una nefritis en el curso de una púrpura y otra con anemia acentuada, pero ella no guarda relación estrecha con la gravedad del caso aunque sea de valor pronóstico. Más valor de gravedad posee el aumento de la azoemia acompañado de reserva alcalina baja.

Entre las nefrosis los autores creen que en la infancia es de observación excepcional la forma subaguda o la crónica, no así el tipo agudo con albuminuria, con o sin cilindruria, que se observa en los procesos tóxicoinfecciosos y que cura con ellos.

Entre las formas mixtas, los autores describen dos casos, uno a predominio nefrótico y otro a forma nefrítica, que falleció.

Entre las esclerosis renales describen las que no se acompañan de perturbaciones del desarrollo y aquellas en que esta anomalía es manifiesta y llamativa motivando el nanismo o raquitismo renal.

C. Ruíz.

Q. CAREDDU. *La esclerosis renal en el niño*. "Riv. di Clin. Ped.", 1939: 37:385.

El autor describe un caso de nefritis intersticial con asiento en riñón escleroso en un niño de 3 años, que había sufrido precedentemente de tétano, bronconeumonía y empiema pútrido y que falleció después con un síndrome de hipertensión arterial y con todos los signos de una descompensación cardíaca.

El examen histológico de riñón ha puesto en evidencia zonas cicatriciales con obliteraciones de los glomérulos de los canalículos y el aspecto típico de una endoarteritis obliterante. Estas observaciones clínicas y anatómohistológicas han permitido hacer consideraciones sobre la etiopatogenia de la afección.

B. Paz.

* P. BADRA. *Contribución al tratamiento de la vulvovaginitis infantil gonocócica con la benzol-sulfondimetilamida*. "Pediatría Prática", (S. Pablo, Brasil), 1939:10:123.

El autor estudia 18 casos de vulvovaginitis tratadas con uliron y cree que los resultados obtenidos son superiores a los que se obtienen con otros métodos. Las dosis variaron según la evolución de los casos, pero no se observaron manifestaciones tóxicas.

C. Ruíz.

C. MAZER y F. R. SHECHTER. *Tratamiento de las vulvovaginitis con estrona*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:1925.

1.º La base del tratamiento de la vulvovaginitis con hormona estrógena es la creación de una madurez transitoria del epitelio vaginal de la niña y de esta manera hacerla más resistente a las bacterias patogénicas.

2.º La dosis de estrona debe ser suficiente para desarrollar una capa cortical en el epitelio vaginal y para reducir el Ph de las secreciones vaginales por debajo de 0.

3.º El tratamiento debe ser mantenido durante 8 semanas, a pesar de la mejoría clínica y bacteriológica.

4.º En inyecciones hipodérmicas se obtuvo la curación en 78 niñas sobre un total de 81.

5.º El tratamiento con supositorios de estrona curó clínica y bacteriológicamente a 33 de 34 niñas sin observarse recaídas.

6.º En tres niñas fracasó el tratamiento por vía oral.

7.º Efectos locales, tales como crecimiento del pelo del pubis, hemorragia interna e hiperplasia mamaria se observan temporariamente y son con más frecuencia observadas cuando se hacen inyecciones de estrona.

Conclusiones del autor.

W. A. D. ANDERSON. *Calcificación renal en la infancia.* "Journ. of Pediatrics", 1939:14:375.

El calcio se deposita frecuentemente en el riñón del niño, en varias afecciones. Pequeños acúmulos no tienen importancia. El autor refiere 20 casos de marcada calcificación renal; predominante en la región cortical y tubos contorneados. En 4 pacientes que recibieron extracto paratiroideo y sales de calcio fué hallado este cuerpo en los pequeños vasos sanguíneos. La lesión renal fué evidente clínicamente y en la autopsia.

Afecciones agudas: Obstrucción intestinal, deshidratación y acidosis, se hallaron como causa en un número de casos. La vitamina D no parece tener mayor influencia en la calcificación renal en los casos estudiados hasta el presente.

C. M. Pintos.

D. KERR. *El tratamiento de los tumores malignos del riñón en la infancia.* "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:408.

Los autores presentan 14 casos de neoplasmas renales tratados quirúrgicamente en la infancia con los siguientes resultados: solamente dos pacientes han sobrevivido sin presentar actualmente (55 meses después de su internación), enfermedad alguna. Consideran que el mejor tratamiento es la irradiación seguida por la intervención quirúrgica.

M. T. Vallino.

E. MESSERI. *La urografía descendente en el lactante. (Nuevo método por vía intramuscular).* "Riv. di Clín. Ped.", 1938:36:917.

Comenta los trabajos y las técnicas de distintos autores, en las pielografías, utilizando el perabrodil y abrodil, pero siempre por vía endovenosa, en niños de segunda infancia y aún pequeños, pero nunca en lactantes por la dificultad de la vía endovenosa.

Reconoce el mérito de Perman y Lichtestein, de haber introducido en Pediatría el uso intramuscular de la solución isotónica de perabrodil; el autor simplifica la técnica y obtiene radiografías mejores. A podido experimentar en buen número de lactantes convalescientes de variadas enfermedades y comprueba la absoluta inocuidad del método.

M. T. Vallino

ENFERMEDADES DE LA PIEL

H. ERUBERG y O. GABINNO. (Stokolmo). *Sucesivos casos de eritema nudoso no tuberculosos*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1939:57:1012.

Desde hace tiempo Ernberg demostró que el eritema nudoso es un síndrome alérgico, en la mayoría de los casos en relación con la tuberculosis y en especial en el niño. En estos años se han descrito casos sin vinculación con la bacilosis.

En la primera mitad del año 1937, veinte casos de eritema nudoso se observó en Estocolmo, con reacciones negativas a la tuberculina, sobre un total de 34 observados. En cambio desde los años 1928 a 1936, sobre 420 enfermos seguidos de eritema nudoso, sólo 34 tuvieron reacciones negativas.

En estos últimos 20 enfermos se agotó la investigación, Mantoux repetidas de 1 a 20 mgs. Se investigó herencia y contagios, etc. Las radiografías fueron también negativas. En uno de estos 20 casos se complicó una neumonía con empiema y terminó el enfermo por fallecer. En el primer caso de eritema nudoso con reacciones negativas a la tuberculina seguido de un examen anatómopatológico. La autopsia efectuada con suma prolijidad no reveló la existencia de estigma baciloso alguno.

Estas investigaciones traen nuevos datos para el problema del eritema nudoso, se deducen de ellas importantes consecuencias teóricas y prácticas.

A. Puglisi.

F. YOUNG. *Manchas vasculares congénitas*. "Journ. of Pediatrics", 1939: 14:671.

El hemangioma es el tumor más frecuente en la infancia, presente ya al nacimiento. Predomina en la piel y tejido celular de la cara. Hay varios tipos anatómoclínicos. El capilar (mancha de vino oporto); el epitelial hipertrófico (en forma de frutilla) y el hemangioma cavernoso. Los tres tipos mencionados pueden coexistir en un mismo sujeto. El tratamiento varía según el tipo, el lugar y las dimensiones del tumor.

En las pequeñas manchas vinosas la extirpación y aún el injerto cutáneo están indicados. Si son más extensos pueden irradiarse o tratarse con ultravioletas. Los hemangiomas tipo frutilla del tronco, miembros o cara, se extirpan si son pequeños y bien limitados; de lo contrario se empleará la radioterapia, la nieve carbónica o la electrocoagulación. Los

cavernosos se inyectan con sustancias esclerosantes. Los tumores faciales extensos tratados por los métodos antedichos, pueden dejar escaras susceptibles de reparación quirúrgica.

C. M. Pintos.

A. TZANCK, J. PAUTRAT y J. ARNOUS. *Angiomas múltiples con tendencia cicatricial espontánea*. "Le Nourrisson", 1939:27:160.

Niño de 4 meses que a partir del nacimiento aparecen angiomas que cicatrizan espontáneamente al mismo tiempo que nacen otros nuevos. Los autores llaman la atención sobre la rareza del caso.

C. Ruíz.

R. DEBRÉ, M. LAMY y M. LAMOTTE. *Un caso de eritrodermia con epidermolisis en un niño de doce años*. "Bull. Soc. Ped. Paris", 1939:37:231.

Niño de 12 años con manifestaciones cutáneomucosas difusas, constituidas por ampollas voluminosas, con líquido citrino, estéril; zonas eritematosas irregulares y colgajos cutáneos de epidermolisis, síntomas que se acompañan de hipertermia. Ocho días después la temperatura ha descendido y su estado general que era grave, mejora rápidamente.

A. L.

C. H. SMITH. *Dermatorrexis (síndrome de Ehlers Danlos)*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:632.

Se estudia un caso de dermatorrexis o ruptura de la piel en un varón de 7 ½ años. Tiene todos los elementos del síndrome: hiperelasticidad cutánea, hiperlaxitud de las articulaciones, marcada fragilidad de la piel y de sus vasos, presencia de ciertas tumoraciones moluscoides y nódulos subcutáneos muy móviles. La biopsia mostró la epidermis muy delgada y la sustitución del tejido colágeno del corion, por elementos elásticos muy densos.

A falta de un tratamiento específico para esta afección se empleó la dieta hipercalórica, las vitaminas (viosterol, oleum percomorphum, levadura, vitamina C cristalizada), el hierro y preparados de hígado.

Las dosis y modo de administración fueron completamente empíricas.

C. M. Pintos.

* C. INFANTE. *Contribución al tratamiento del eczema del lactante*. "Rev. Soc. Ped. del Rosario", 1939:4:7.

El tratamiento de los eczemas del lactante con inyecciones intradérmicas de leche, han proporcionado al autor excelentes resultados en el 80 % sobre 20 observaciones.

A. L.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

H. GRENET, R. LEVENT, FR. JOLY y C. HAMELLE.—*Endocarditis maligna desarrollada sobre una cardiografía congénita. (Persistencia del canal arterial)*. "Arch. Méd. des Enf.", 1939:7:449.

Los autores han seguido durante cinco años un caso de cardiopatía congénita, cuyos signos clínicos habían permitido reconocer la existencia de una persistencia del canal arterial, que fué más tarde confirmada en la autopsia.

Sobre la misma se desarrolla una endocarditis maligna a estreptococos viridans, acompañada de manchas de púrpura en abdomen y cara dorsal de mano izquierda.

Hacen notar la rareza de esta observación, pues, Abbott, sobre 1.000 observaciones de cardiopatías congénitas, sólo encuentra 92 casos de persistencia del canal arterial, sin otra anomalía concomitante. De estas últimas, 21 se complican con una endocarditis maligna.

I. Díaz Bobillo.

E. E. SMITH.—*Enfermedad de Ayerza*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:602.

El autor presenta un caso de síndrome de Ayerza y se ocupa de todos los casos conocidos en la literatura mundial.

C. M. Pintos.

R. PIERRET y G. LEFEVRE.—*La hipertensión arterial en el niño*. "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:545.

Un reciente estudio de Debré ("Annales de Medicine", 1938: 44: 313), sugiere este nuevo aporte sobre el tema. Consideran los autores la hipertensión en el niño es más frecuente de lo que se supone y antes de exponer sus diferentes causales, se refieren a las cifras de la tensión normal y los métodos de preferencia para su determinación.

Creen preferible el método oscilatorio a pesar de la opinión en contra de Debré. Utilizan el aparato de Pachon, pero—hecho capital—no munido del doble brazal habitual para el adulto, sino un brazal de una sola bolsa de 6 cms. de alto y 13 cms. de largo, lo que se adapta muy bien a las dimensiones del brazo de los niños y por otra parte no atenúa las oscilaciones de pequeña amplitud de esa edad de la vida. Determinan la tensión siempre en el brazo y no en los muslos—como han preconizado otros autores—pues en estos últimos existe siempre una tensión mayor. Los autores insisten en que la supresión del brazal superior no entraña ninguna sobreestimación de la tensión mínima ni de la media, sólo la tensión máxima sobrepasa en 2 cms. de Hg a la que se obtiene con un doble brazal en los niños en los que el tamaño de su brazo ha permitido establecer comparaciones.

Se establece luego cuales son las condiciones necesarias y absoluta-

mente indispensables para tener el derecho de hablar de hipertensión arterial. Ellas son: a) basar el diagnóstico sobre varios exámenes sucesivos (suprimiendo así causas accidentales o pasajeras como digestión, emoción, cólera) b) hacer la determinación con el niño en calma, c) obtener cifras de tensión superiores por lo menos en 2 cms. de Hg a las cifras establecidas habitualmente como normales. Estas cifras varían en función de la edad, de la talla y del peso del niño según un ritmo ascensional bien definido que se puede esquematizar en las fórmulas siguientes:

$$\text{Mx.} = 9 + \frac{\text{Edad}}{5} \qquad \text{Mn.} = 5 + \frac{\text{Edad}}{5}$$

y que responden a las determinaciones realizadas por distintos investigadores.

Pasando a considerar las diferentes formas de hipertensión en el niño, los autores la dividen en *hipertensiones permanentes* y *hipertensiones transitorias*. Entre las primeras estaría la forma *aislada*, vale decir, la que no se acompaña de ningún otro síntoma y con funcionalismo renal normal. No es frecuente su hallazgo, pero debe hacer temer una forma maligna esclerosis generalizada, lo que a veces es visible al examen oftalmoscópico. Seguiría luego la *hipertensión permanente de las nefritis crónicas*, que es la forma más frecuente y en lo primero que piensa el médico y que muchas veces sirve de síntoma inicial para la aclaración del proceso. Los médicos escolares deben tener ella bien presente. Y por último la *hipertensión permanente* se halla también en la *estrechez congénita del istmo de la aorta*, pero esta hipertensión se halla solo limitada a la parte superior del cuerpo, lo que hace fácil el diagnóstico diferencial tomando la tensión en los miembros superiores e inferiores.

Entre las *hipertensiones pasajeras o funcionales* es necesario delimitar las hipertensiones en relación con los *períodos de crecimiento*, la hipertensión pasajera de las *nefritis agudas o subagudas*, la de los períodos de *descompensación cardíaca*, la hipertensión *refleja por perturbación vasomotora*, lo que parece suceder en la aerodinia, la hipertensión pasajera de *origen central*, y la hipertensión traduciendo un *desequilibrio endócrino* pasajero, en realidad bastante mal conocidas aún. De todas estas hipertensiones pasajeras la que realmente posee gran valor, es la provocada por alteraciones renales, ya que muchas veces ella es la que pone al niño ante el médico por un ataque eclámpico convulsivo, primera exteriorización de una alteración renal aguda o subaguda.

C. Ruíz.

W. WATSON.—*Tumores de los vasos sanguíneos y linfáticos*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:401.

Tanto los vasos sanguíneos como los linfáticos son asiento de tumores neoplásicos a saber: hemangiomas y linfangiomas que se desarrollan preferentemente en los tegumentos y mucosas faciales y cervicales.

Los hemangiomas comprenden: el tipo simple o capilar y el cavernoso. Los linfangiomas se clasifican en simples, cavernosos y quísticos.

Los higromas son tumores quísticos y de origen endotelial, localizados bajo la clavícula, en la axilá o en la región pectoral.

* I. R. STENIBERG.—*Lóbulo de la vena azigos en la infancia*. "Sem. Méd.", 1939:46:21.

La extrema rareza de la imagen radiográfica del lóbulo de la vena azigos en la infancia presta interés casuístico a la observación. Según el autor dicha imagen es característica y en los casos típicos se observan la reunión de tres sombras anormales en el vértice derecho, 1.º sombra correspondiente a un ensanchamiento suprahiliar; 2.º una imagen lineal y 3.º una opacidad triangular a base parietal.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

M. TEPPATI.—*Sobre la utilidad del control repetido en la ejecución de la radiografía sistemática del tórax en la infancia*. "Riv. di Clin. Ped.", 1939:46:637.

El autor ha sometido a control radiológico del tórax a algunos jóvenes de la Liguria a los cuales cinco años antes, les había practicado un examen radiológico torácico. A tal objeto ha dividido las 82 observaciones del primer examen en tres grupos: positivos, negativos, dudosos y ha sometido a control un cierto número de sujetos de cada grupo. De los resultados obtenidos y de las observaciones relativas no deduce la utilidad de la institución de la cartilla radiológica en la infancia. Además con fines prácticos de la lucha antituberculosa, deben ser sometidos a la cartilla radiológica los sujetos que al primer examen presentan lesiones tuberculosas en actividad, aún aquellos con lesiones radiológicas curadas, quedan excluidos aquellos que presentan examen negativo o dudoso.

B. Paz.

* F. BAZÁN y E. SUJOY.—*Bronconeumonía sarampionosa*. "Sem. Méd.", 1939:37:481.

La causa determinante de esta terrible complicación de una afección benigna como lo es el sarampión, es la infección por uno o más gérmenes de naturaleza variable y del propio virus sarampionoso, como parece desprenderse de importantes trabajos americanos, son factores predisponentes la edad, raquitismo, hipotrofia, cardiopatías, carácter de la epidemia y otros más.

Los datos referentes a la frecuencia del sarampión entre las causas de bronconeumonías le asignan el 17 % sobre el total. Y sobre un total de 566 enfermos de sarampión que ingresaron en los últimos cuatro años

al Hospital de Niños, hubo 87 casos de bronconeumonía con 55 muertes o sea el 63.2 %.

La sintomatología es la corriente. Distinguen los autores una forma clínica sobreaguda o capilar, aguda a focos diseminados y subagudaseudolobar. En sucesivos capítulos se estudia la radiología, anatómopatología, diagnóstico diferencial, complicaciones, relación con la tuberculosis, evolución y pronóstico y termina con breves consideraciones sobre el tratamiento, en donde destacan los éxitos obtenidos con el empleo de la transfusión de sangre.

A. L.

* J. M. MACERA.—*Clínica y radiología de los abscesos de pulmón en la infancia*. "Sem. Méd.", 1939:46:591.

Estudio de conjunto de la clínica y radiología de los abscesos de pulmón en la infancia. Trata en su primer capítulo la sintomatología clínica. A juicio del autor y esquemáticamente los abscesos de pulmón pasan por tres fases: la primera de constitución (sin expresión clínica definida) neumopatía mal clasificable, imposibilidad de fundamentar un diagnóstico clínico. El segundo período corresponde a la vómica, quien por sí sola hace el diagnóstico y el tercer período (síndrome de supuración pulmonar abierto) en el que la clínica y la radiología confirman el diagnóstico.

Un segundo capítulo abarca las alternativas y la evolución de los abscesos, cuyo pronóstico sombrío y complicaciones graves dominan el cuadro de la enfermedad.

Por último un tercer capítulo estudia el importante papel desempeñado por la radiología que en muchos aspectos supera a los datos proporcionados por la clínica. Establece la diferencia de la imagen radiográfica antes y después de la vómica y destaca la importancia de obtener radiografías haciendo variar las incidencias de los rayos. Termina el autor su interesante "mise au point" haciendo consideraciones sobre las dificultades diagnósticas de los abscesos de pulmón.

A. L.

* M. J. DEL CARRIL y A. E. LARGUÍA.—*Tratamiento de las bronconeumonías del lactante con la transfusión de sangre*. "Sem. Méd.", 1939:46:1439.

Los autores presentan los resultados obtenidos en 30 niños de 2 ½ a 24 meses con neumonías lobulillares no tuberculosos, empleando a las transfusiones de sangre como base del tratamiento. Destacan el excelente resultado obtenido, 71.5 % de curaciones a pesar de tratarse de lactantes. Suponen que el mecanismo de acción de la transfusión es triple: estimulante de las defensas orgánicas, antiinfeccioso y substitutivo. Aclaran en forma completa las indicaciones y técnica de la transfusión en los procesos broncopulmonares de la primera infancia. El capítulo de la tolerancia del niño abarca los accidentes de orden mecánico, anafilácticos, por incompatibilidad y por shock que pueden suceder. Terminan el artículo aconsejando la transfusión siempre que sea precoz y oportuna.

* F. J. MENCHACA y C. FIGOLI.—*Pneumotórax agudo no tuberculoso en la infancia*. "Sem. Méd.", 1939:46:186.

El pneumotórax agudo en la infancia debe ser considerado como un síndrome con diversas causas etiológicas y diferentes mecanismos patogénicos. Basado en este concepto los autores describen dos observaciones, y estudian las características sintomáticas de su cuadro clínico, aportando datos de gran interés para su diagnóstico y pronóstico.

A. L.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS, MUSCULOS Y ARTICULACIONES

M. E. SORREL, Mlle. A. FEDER y G. BACHELIN.—*Un caso de osteitis tífica supurada del fémur*. "Bull. de Soc. de Ped. de Paris", febrero 1939, N.º 2.

Los autores presentan una niña de 11 años, con osteitis tífica tardía del fémur.

Esta lesión no es frecuente. La localización en el fémur es más rara aún, pues los huesos más frecuentemente atacados son la tibia, las costillas y el esternón. Generalmente se observa el bacilo de Eberth, pero en este caso, la serorreacción de Widal fué negativa.

La evolución de este caso fué insidiosa. La lesión ósea apareció cerca de un año después de la fase aguda.

Se hizo la incisión del absceso y vacunoterapia, y el enfermo curó completamente.

B. D. Martínez (h.).

CH. M. GRANEY.—*Condrodisplasia deformante hereditaria*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:2026.

La condrodisplasia hereditaria deformante también llamada enfermedad de Ollier o exóstosis múltiples hereditarias o encondromas múltiples hereditarios, se caracteriza por el crecimiento cartilaginoso anormal. La influencia hereditaria es evidente desde el momento que las quince casos presentados por el autor corresponden a tres generaciones de una misma familia, predominando en todos ellos la multiplicidad de las exostosis sobre los demás síntomas.

A. L.

E. PICHON, R. MONCHIOTTE y E. MAGE.—*Un caso de acondroplasia*. "Bull. Soc. Ped. Paris", 1939:37:187.

Los autores presentan un caso de acondroplasia y describen su cuadro clínico.

A. L.

G. BOUDET, J. BALMÉS y B. BARNAY.—*Dolicoestenomielia asociada con enfermedad de Lobstein*. "Bull. Soc. Ped. Paris", 1939 (abril): 37: 188.

Los autores presentan dos casos que desde el punto de vista clínico presentan una sintomatología ósea característica, con malformaciones esqueléticas del cráneo y de la cara y sin lesiones oculares ni cardíacas.

Desde el punto de vista etiopatogénico se impone el origen sifilítico por las reacciones serológicas positivas.

Según los autores la sífilis actuaría sobre la hipófisis o por ataque directo del tejido osteoformador durante la vida intrauterina. El tratamiento específico parece haber estabilizado las lesiones.

B. D. Martínez.

* M. RUÍZ MORENO y R. F. GESER.—*Rigideces articulares múltiples congénitas*. "Sem. Méd.", 1939:46:236.

Las rigideces articulares múltiples congénitas constituyen una entidad mórbida rara, de difícil etiología y caracterizada esencialmente por la disminución o abolición de los movimientos al nivel de una o varias articulaciones de las extremidades, a consecuencia de anomalías musculares que existen desde el nacimiento. La rareza de esta rigidez justifica un trabajo de conjunto que sobre la base de dos hermanos afectados por ellas, permite poner al día, dicho punto.

El diagnóstico diferencial, debe hacerse descartando el factor óseo y las afecciones del sistema nervioso, neural, medular o central.

La terapéutica busca obtener una laxitud articular mayor por movimientos activos y pasivos graduados, aumento del trofismo de los miembros y luchar los trastornos vasomotores por la opoterapia.

Termina el artículo con una bibliografía moderna completa.

A. L.

J. R. B. ATKINSONS. *Enfermedad de Still*. "Brit. Jour. Childr. Dis.", 1939: 36:100.

En un artículo corto y de agradable lectura, el autor hace una descripción completa de esta enfermedad, a través de todos los casos auténticos de la literatura que ha podido reunir.

En un cuadro, reúne los 86 casos que presentaron la tríada de Still (engrosamiento de las articulaciones-infarto de los ganglios linfáticos y esplenomegalia), mientras que en un segundo cuadro los casos de esta enfermedad en que faltó alguno de estos síntomas cardinales junto con algunos casos dudosos.

El lector encontrará en este artículo, una discusión completa y sucinta de los conceptos patogénicos actuales—parecería tratarse de una enfermedad infecciosa, a germen aún desconocido—y de los medios terapéuticos, muy diversos por cierto, ensayados por los diversos autores.

La mayor parte de los éxitos terapéuticos, parece haber acompañado a los tratamientos basados en el concepto infeccioso de la enfermedad (vacunoterapias, crisoterapias, eliminación de focos sépticos, etc.).

Cierra el trabajo una profusa bibliografía.

E. C. Brener.

F. R. B. ATKINSON.—*Cloroma en los niños*. "Brit. Journ. Childr. Dis.", 1939:36:18.

A través de los 130 casos de cloroma en niños de la literatura que el autor ha podido juntar, hace un estudio minucioso del cuadro clínico, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de esta rara enfermedad; exponiendo luego en un cuadro las principales características de cada caso.

En otro cuadro expone también los detalles del examen hematológico en todos los casos en que se ha procedido a esta determinación.

Como es sabido, el cuadro clínico que se observa con más fidelidad en la niñez, está constituido por la presencia de tumoraciones verdosas, que según su localización dará lugar a diversos síntomas.

Los huesos del cráneo son los más afectados, dando lugar al más llamativo síntoma —el exoftalmos—. Casi todos los demás huesos pueden ser afectados, como también el cerebro, meninges, médula, etc., con los consiguientes síntomas nerviosos. El hígado, el bazo, también pueden ser afectados, agregándose al cuadro clínico, entonces, hemorragias diversas. Las glándulas linfáticas, también suelen ser interesadas.

Siempre existe anemia secundaria y un cuadro hematológico de tipo linfógeno o mieloide.

La naturaleza del pigmento verde que desaparece rápidamente después de la muerte, no ha sido determinado con seguridad.

La edad más común es de los 4 a 5 años edad en que han ocurrido el 15 % de todos los casos publicados. El pronóstico es prácticamente siempre, fatal a breve plazo. Sólo sobrevivió durante dos años y medio un solo caso que recibió con rayos X.

Cierra este artículo, una copiosísima bibliografía internacional.

E. C. Brewer.

B. COLEY y R. PETERSON.—*Tumores óseos malignos en la infancia*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:327.

Constituyen estos tumores un problema difícil y desalentador, en los niños.

Su precoz diagnóstico y estudio cuidadoso son indispensables para el tratamiento apropiado. Los servicios radiológicos con personal bien entrenado, permiten un buen diagnóstico y a menudo una terapéutica eficaz.

El anatómopatólogo es otro elemento valioso, así como el cirujano especializado.

También hay que destacar la importancia de los datos de laboratorio:

Wassermann determinación de la fosfatasa del suero, recuento globular, y estudio de los cuerpos de Bence Jones en la orina.

Hasta el feliz hallazgo de un tratamiento basado en la etiología de los neoplasmos óseos, debemos insistir en el diagnóstico precoz y el tratamiento lo más completo posible.

El cirujano ortopedista y el radiólogo en estrecha colaboración podrán obtener éxitos.

Crónica

Jornada Rioplatense de Pediatría

La Jornada Rioplatense de Pediatría tendrá lugar en Montevideo los días 15 y 16 de marzo próximo. El tema que la Sociedad Argentina de Pediatría ha propuesto para dicha jornada, es el siguiente: "El electrocardiograma en las difterias malignas", habiéndose designado relator del mismo al Dr. Martín Ramón Arana, Presidente de nuestra Sociedad y Director del Hospital de Niños.

En la misma fecha se celebra el **25 aniversario** de la fundación de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, coincidencia que contribuirá sin duda alguna, al mayor éxito de ambos actos.

Lucha contra la difteria en el Uruguay.—Por iniciativa del Dr. J. J. Leunda, director del "Centro de Lucha contra la Difteria" de Montevideo ha sido sancionada en el Uruguay, por el Parlamento, una ley—que más abajo transcribimos—destinada a dar considerable impulso a la lucha contra la difteria en el país hermano. Es indudable que la mencionada ley viene a llenar un claro de considerable importancia en la obra de profilaxis antidiftérica cumplida hasta el presente con la energía y tesón que caracterizan al Dr. Leunda. En la extensa exposición por él realizada ante la Comisión de Instrucción Pública y Legislación Social de la Hon. Cámara de Senadores, con motivo de la discusión del proyecto de ley y de la cual tomamos sólo los conceptos fundamentales, hace notar que el problema planteado por la difteria en el Uruguay alcanza singular importancia si se tiene en cuenta que se trata de una

enfermedad que existe en forma grave y epidémica desde el año 1928, provocando una mortalidad que en Montevideo llegara en el año 1937 al 20.1 por 100.000.

La absoluta inocuidad y terminante eficacia—agrega más adelante el Prof. Leunda—de la vacunación antidiftérica, aceptada por las más altas autoridades científicas europeas y americanas hacen de ella un arma de considerable eficacia, siempre que pueda ser aplicada en forma sistemática y con carácter de obligatoriedad parcial en casos de excepción.

Oportunamente fué sancionada por el Parlamento la ley que a continuación transcribimos:

“Poder Legislativo.—El Senado y Cámara de Representantes de la República Oriental del Uruguay, reunidos en asamblea general, decretan:

“Art. 1.º—Destínase la cantidad de cincuenta mil pesos (\$ 50.000) a la intensificación de la lucha contra la difteria. Art. 2.º Dicha cantidad se tomará del saldo no aplicado del ejercicio 1938. Art. 3.º La Dirección del Centro Antidiftérico dependiente del Ministerio de Salud Pública, tendrá a su cargo, además de los cometidos que tiene asignados dentro de su especialidad científica, la dirección técnica de la lucha antidiftérica en el país, de acuerdo con su reglamento. Art. 4.º Todas las dependencias del Estado prestarán, en caso de ser requeridas, el concurso que para los fines de lucha contra la difteria considere indispensable o conveniente al Poder Ejecutivo. Art. 5.º Facúltase al Poder Ejecutivo para establecer por decreto fundado, la vacunación antidiftérica, obligatoria, en determinados núcleos o colectividades, como ser escuelas públicas o privadas, barrios y zonas, siempre que las condiciones sanitarias así lo exigieran, por el término que al efecto se fije y previo informe del Director de Higiene, del Director del Centro Antidiftérico, del Director del Instituto de Pediatría y Puericultura y del Director de Sanidad Escolar. Art. 6.º El Ministerio de Salud Pública podrá hospitalizar al diftérico que se negara a hacerlo, si éste no estuviera en las debidas condiciones higiénicas y de asistencia. Art. 7.º Solamente personal de reconocida idoneidad técnica, sometido a prueba de suficiencia en el Centro Antidiftérico podrá ser empleado en la lucha contra el flagelo, con cargo a los recursos que destina la presente ley. En la toma de dicho personal se dará preferencia a las Visitadoras Diplomadas y a los estudiantes de Medicina que hayan sido aprobados en los cursos de tercer año. Art. 8.º Cumplido el año de vigencia de esta ley, el Poder Ejecutivo informará a la Asamblea General respecto de los resultados obtenidos en la lucha antidiftérica, estableciendo cifras comparativas de morbilidad, mortalidad y resultados prácticos logrados en las vacunaciones. Art. 9.º Todos los funcionarios que se designen con motivo de esta ley, cesarán automáticamente al extinguirse la partida asignada. Art. 10.º Comuníquese, etc. Sala de Sesiones de la Cámara de Representantes en Montevideo a 11 de julio de 1939.—Ciro Giambruno, Arturo Miranda, Secretario.—Montevideo, Julio 12 de 1939. Cúmplas, acúcese recibo, publíquese e insértese en el Registro Nacional de Leyes y Decretos. Baldomir.—J. C. Mussio Fournier.—Carlos M. Montano”.

Prof. extraordinario de Clínica Pediátrica y Puericultura.
—El Consejo Superior Universitario ha confirmado reciente-

mente la resolución de la Facultad de Medicina por la cual se promueve a profesor extraordinario al Dr. Juan P. Garrahan, quien fuera docente libre de Clínica Pediátrica y Puericultura desde 1923 y profesor adjunto de la misma materia desde 1927.

Premio Angel M. Centeno.—Por resolución del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias ha sido otorgado el Premio Angel M. Centeno, correspondiente al año 1939, al Dr. Julio A. Tahier, por su valioso trabajo titulado “Tuberculosis infantil, investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico”.

Curso de Perfeccionamiento.—En la cátedra de Puericultura (Casa de Expósitos) y bajo la dirección del Profesor Dr. Pedro de Elizalde ha tenido lugar los días 18 al 23 de Diciembre próximo pasado, un curso para graduados sobre tuberculosis, desarrollándose las clases todos los días con la colaboración del personal de la cátedra.

En la primera quincena del mes de enero se dictará un nuevo curso sintético de perfeccionamiento sobre “Alimentación y trastornos nutritivos de la primera infancia”.

La primera clase tendrá lugar el día martes 2 a las 10.30 horas y las subsiguientes se dictarán todos los días a la misma hora de acuerdo con el siguiente programa:

Enero de 1940

Martes 2: Caracteres de la nutrición en la primera infancia. Necesidades alimenticias.

Miércoles 3: Alimentación natural.

Jueves 4: Destete. Alimentación mixta y artificial.

Viernes 5: Las preparaciones lácteas.

Lunes 8: Los hidratos de carbono en la alimentación del lactante.

Martes 9: Alimentación el 2.º año de vida.

Miércoles 10: Concepto y clasificación de los trastornos nutritivos, de la primera infancia.

Jueves 11: Tratamiento de los estados distróficos y de la descomposición.

Viernes 12: Tratamiento de las dispepsias y toxicosis.

Sábado 13: El concepto de terreno en los trastornos nutritivos de la primera infancia.

Los interesados pueden solicitar informes a la Secretaría de la Casa de Expósitos, Avda. Montes de Oca 40, U. T. 23. 3400, donde queda abierta la inscripción.

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

Presidente honorario	Dr. Gregorio Aráoz Alfaro
Presidente	Dr. Martín R. Arana
Vicepresidente	Dr. Pedro de Elizalde
Secretario general	Dr. Alfredo Larguía
Secretario de actas	Dr. Felipe de Filippi
Tesorero	Dr. Alfredo Segers
Vocales	Dr. Mamerto Acuña
	Dr. Fernando Schweizer
	Dr. Raúl Cibils Aguirre
Director de publicaciones	Dr. Juan P. Garrahan
Bibliotecario	Dr. Carlos Ruíz

Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

Presidente	Dr. 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	Dr. F. González Alvarez
	Dr. Alberto L. Pardinas

Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

Presidente	Dr. Humberto J. Notti
Vicepresidente	Dr. Pedro N. Ferreyra
Secretario	Dr. Renato Marra
Tesorero	Dr. Roberto Rosso
Vocales	Dr. Luis Recabarren
	Dr. Romeo de la Vega Ocampo

Sociedad Argentina de Pediatría

SOCIOS TITULARES

- Abdala, José R.
Accinelli, Agustín N.
Acuña, Mamerto
Adalid Enrique
Aguirre, Ricardo S.
Aguilar Giraldes, Delio
Aja, Antonio F.
Alvarez, Gregorio
Arana, Martín R.
Arancibia, Fernando
Aráoiz Alfaro, Gregorio
Bazán, Florencio
Beranger, Raúl P.
Beretervide, Enrique A.
Bettinotti, Saúl Y.
Bogani, Guillermo A.
Bordot, Enrique
Bortagaray, Mario H.
Brown David R.
Butti, Ismael V.
Calcarami, Julio R.
Carreño, Carlos
Caselli, Eduardo G.
Casaubón, Alfredo
Castilla, Caupolicán
Cervini, Pascual R.
Ceroni, Raúl
Cibils Aguirre, Raúl
Coni Bazán, Fernando A.
Correas, Carlos A.
Chattás, Alberto
Damianovich, Jaime
Detchessarry, Ricardo
Del Carril, Mario Justo
Díaz Bobillo, Ignacio
Di Bartolo, Antonio
Diehl, Dario
Dietsch, Jorge R.
Elizalde, Pedro de
Elizalde, Felipe de
Escalada, Guillermo T. de
Escardó, Florencio
Finochietto, Enrique
Filippi, Felipe de
Fiorda, Heriberto T.
Folco, Emilio
Foley, Guillermo
Fumasoli, Rogelio C.
Gambirassi, Alberto
Gamboa, Marcelo
García, Lucio A.
Garrahan, Juan P.
Gareiso, Aquiles
García Oliver, Genaro
Giovanetti, Manuel
Giustinian, Virgilio
González Aguirre, Samuel
Guerrero, Mariano A.
Greco, Angel
Huerger, Carlos M.
Halac, Elías S.
Iribarne, Ramón
Jorge, José M.
Kreutzer, Rodolfo
Larguía, Alfredo
Lagos García, Alberto
La Rocca, José
Llambias, Alfredo
Macera, José María
Maggi, Raúl
Marque, Alberto M.
Maróttoli, Oscar R.
Martínez, Benjamín B.
Martínez, Juan C.
Massi Elizalde, José A.
Mendilaharzu, Javier
Montagna, Carlos P.
Morchio, Juan
Murtagh, Juan J.
Munin, José L.
Obarrio, Juan María
Olaciregui, Mariano
Olivieri, Enrique M.
Olaran Chans, Aníbal
Oneto, Juan A.
Ortiz (h.), Angel F.
Oyhenart, Juan Carlos
Oyuela, Alejandro M.
Paperini, Humberto
Pereyra Kafer, José
Paz, Benjamín
Pazos, Luis M.
Pérez Calvo, Ricardo
Pellerano, Juan Carlos
Pflaum, Adolfo
Pico, Carlos M.
Pozzo, Fernando
Puglisi, Alfio
Pueyredón, Enrique M.
Rascowsky, Arnaldo
Reboiras, José Juan
Rimoldi, Artemio A.
Rossi, Ricardo
Rodríguez Gaete, Leonardo
Ruíz Moreno, Manuel
Ruíz, Carlos

Sas, Bernardo B.
Saccone, Agustín N.
Segers, Alfredo
Senet, Ovidio H.
Serfaty, Moisés
Sujoy, Enrique
Sussini, Miguel
Schweizer, Fernando
Schiafone, Generoso
Schere, Samuel
Schteingart, Elías
Thomas, Gualterio F.
Tonina, Teodoro A.

Vallino, María T.
Velasco Blanco, León
Vergnolle, Mauricio J.
Vidal Freyre, Alfredo
Vidal, José
Villafañe Tapia, Arturo
Virasoro, José Enrique
White, Francisco B.
Winocur, Perlina
Wollman, Sofía
Ymaz, Luis
Zucal, Eugenio

SOCIOS ADHERENTES

Bertrand, Juan C.
Bermann, Alfredo
Bolfson, Gregorio
Bonduel Alfonso A.
Brewer, Edgar C. B.
Briascó, Flavio
Caamaño, Alejandro
Citón, Federico
Díaz Nielsen, Juan R.
Díaz, María Esther
Fattorini, Raúl C.
Fumasoli, Carlos
García, Francisco I.
Guridi, Clodomiro
Gutiérrez, Angel
Hell, Luis Alberto
Herrán, Joaquín
Lorenzo, Julio
Magalhaes, Américo A.
Millán, Justo M.

Montagut, Francisco
Mosquera, José E.
Muzzio, Esteban
Padín, Antonio
Peluffo Alemán, Mario
Pintos, Carlos M.
Rivarola, José E.
Sabelli, Antonio
Saguier, Juan Carlos
San Martín, Arturo M. de
Seoane, Martín M.
Sundblad, Ricardo
Scatamacchia, Nicolás P.
Tahier, Julio A.
Tiscornia, Julio V.
Uribarri, Alberto
Urquijo, Carlos A.
Vaccaro, Francisco J.
Visillac, Valentín O.
Waismann, Mario

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1939

ARTICULOS ORIGINALES

A

Acuña M.—Hemopatías hemolíticas constitucionales	487
Acuña M., Puglisi A.—Valor clínico de la eritrosedimentación en el reumatismo articular agudo de la infancia	247
Acuña M. y Lobo A. A.—El dosaje del ácido ascórbico en la leche de mujer	616
Arana R., Kreutzer R. y Aguirre R.—El ángulo cardiohepático en las pericarditis con derrame	44

B

Bazán F. y Maggi R.—El reumatismo escarlatinoso	376
Bazán F. y Maggi R.—Encefalitis varicelosa	3
Bazán F., Maggi R. y Schteingart E.—Meningoencefalitis urliana	165
Beretervide E. A., Reboiras J. I. y Beautemps R.—Síndrome abdominal agudo pseudoapendicular de origen reumático	518
Bettinotti S. I.—El lactarium. Su origen y su definición. Leche materna. Alimento medicamentoso	49
Bonduel A. A.—Meningitis purulenta secundaria a una otitis crónica. Su tratamiento	624

C

Carril M. J. del, Giustinian V. y Alvarez G.—Sobre una dermatitis ampollosa varioliforme, observada en el lactante	511
Casaubón A. y Monserrat J. L.—Ictericia grave mortal, en una niña de la segunda infancia	369

Caselli E. G.—Sobre un caso de edema de recién nacido	543
Caselli E. G. y Teobaldo C. T.—Meningitis a bacilo paratífico B. en un lactante	416
Chattás A.—Organización moderna de protección al niño prematuro	287
Cibils Aguirre R., Calcarami J. R. y Lucero Funes A.—Gangrena simétrica de las extremidades en un recién nacido	125
Cibils Aguirre R., Saguier J. C.—Vacunación antidiftérica. Necesidad de intensificarla y coordinarla	496

D

Depetris P.—Afecciones agudas del aparato respiratorio. Neumonías y bronconeumonías	424
---	-----

E

Escardó F.—Observaciones para la estimación de la precarencia "C" en la infancia	278
--	-----

G

Gareiso A., Shere S. y Pellerano J. C.—Sobre un caso de síndrome de Cushing	526
Garrahan J. P. y Butti I. V.—Enfermedad de Thomsen y mixedema congénito	300
Garrahan J. P. y Ruiz C.—Sobre el tratamiento del raquitismo con la única y elevada dosis de vitamina D ²	407
González Alvarez F., Orias O. y Sosa Gallardo J. B.—Puntos de vista para el diagnóstico y el tratamiento	

de la insuficiencia suprarrenal en clínica	601	tricoterapia en 100 casos de difteria grave	637
J		San Martín A. M. de. —Anorexia infantil	256
Josephs H. H. y Winocur P. —Sobre el hallazgo de hierro no hemoglobínico en la sangre total. Resumen	621	Segers A., Russo A. y Díaz M. E. —Secuelas cavitarias de pulmón por hidatidosis	23
M		Sujoy E. —Glucemia en la escarlatina del niño	195
Maggi R. y Sujoy E. —Sobre un caso de nefrosis lipóidica mejorado notablemente por un sarampión intercurrente	532	T	
Myers J. A. —El niño alérgico	140	Tontone J., Mundo F. del y Schlutz F. W. —El uso del sulfanilamido en varias enfermedades	16
S		W	
Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. —Es-		Waissmann M. y Latienda R. I. —Hernia diafragmática congénita de hígado	178

PEDIATRIA DEL PASADO

Angel M. Centeno (1863-1925), por D. J. Cranwell	69	Investigación acerca de la primera obra sobre un tema de puericultura, publicada en Buenos Aires. Filippi F. de	306
El Dr. Juan Madera y la puericultura en 1817. Escardó J. F.	549		

CONGRESOS NACIONALES Y EXTRANJEROS

X Congreso Francés de Pediatría. París, 27-29 de octubre de 1938. Sin-		drome de malignidad durante el curso de las toxiinfecciones	77
---	--	--	----

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

Sesión del 22 de diciembre de 1938	88	Asamblea extraordinaria, 11 de junio de 1939	326
Sesión del 17 de marzo de 1939	93	Sesión del 30 de junio de 1939	449
Sesión del 14 de abril de 1939	318	Sesión del 7 de julio de 1939	552
Sesión del 28 de abril de 1939	320	Sesión del 28 de julio de 1939	645
Sesión del 26 de mayo de 1939	444		
Sesión del 9 de junio de 1939	445		

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Tercera sesión científica, 9 de mayo de 1939	97	Octava sesión científica, 25 de julio de 1939	451
Cuarta sesión científica, 23 de mayo de 1939	100	Novena sesión científica, 2 de agosto de 1939	453
Quinta sesión científica, 13 de junio de 1939	226	Décima sesión científica, 22 de agosto de 1939	555
Sexta sesión científica, 27 de junio de 1939	228	Décima primera sesión científica, 12 de septiembre de 1939	558
Séptima sesión científica, 11 de julio de 1939	326		

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(Filial Mendoza)

Sesión del 31 de octubre de 1939 ... 561

LIBROS Y TESIS

Cartilla sanitaria, por el "Centro de Investigaciones Tisiológicas"	651	O hormonio follicular no tratamiento das vulco vaginitis infantis.—Hoepner Dutra L.	232
Clinique et physiopathologie des maladies coeliaques.—Dubois R.	564	Patología del peritoneo en el lactante.—Ignacio Díaz Bobillo	649
Colección de monografías del Instituto de Pediatría y Puericultura "Dr. Luis Morquio"	460	Pulmonary Tuberculosis in children.—Wallgren A.	329
El síndrome "Hemorragia del recién nacido".—Jahier H.	462	Quelques verites premieres (ou soudisant telles) sur les maladies des enfants.—Debré R.	231
Exposes annuels de biochimie medicale.—Michel Polonovski.	650	Raquitismo en Venezuela.—Castillo L.	107
Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas	463	Tratamiento de las dispepsias agudas del lactante por el alimento - medicamento de Zervino.—Herrera Guevara L.	106
La fleboclisis en el Hospital Municipal de Niños.—Castillo C. E.	106	Tuberculosis infantil, investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico.—Julio A. Tahier.	648
La nefritis crónica primitiva con insuficiencia del crecimiento estatural.—Halperin Pines A.	107		

ANALISIS DE REVISTAS

Biología y patología general	464	Enfermedades de la piel	669
Deformidades congénitas	480	Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino	338, 573 y 673
Enfermedades agudas infectocontagiosas	655	Enfermedades del corazón y de los vasos	337 y 671
Enfermedades alérgicas	116	Enfermedades del metabolismo	588
Enfermedades de la garganta, nariz y oídos	341	Enfermedades del sistema nervioso	354 y 662
Enfermedades de la piel	112	Enfermedades infectocontagiosas. 356, 237 y	581
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	331 y 658	Higiene. Medicina social. Puericultura	478
Enfermedades de las glándulas de secreciones internas	346	Metabolismo. Alimentación	468
Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones	343 y 675	Raquitismo	570
Enfermedades del aparato gastrointestinal	579	Recién nacidos	108 y 653
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo. 233 y	576	Sífilis	156
Enfermedades del aparato génitourinario	666	Terapéutica	591
		Trastornos digestivos y nutritivos del lactante	594 y 661
		Tuberculosis. 482 y	567
		Vitaminas. Avitaminosis	473

CRONICA

Asociación Médica de la Casa de Expositos	124	Asociación Internacional para Protección a la Infancia	246
---	-----	--	-----

Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría	682	Lucha contra la difteria en el Uruguay	679
Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba)	682	Nueva Comisión Directiva de la Soc. de Pediatría de Bahía	122
Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Mendoza)	682	Premio Angel M. Centeno	681
Conferencia del Prof. J. C. Oreggia	245	Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura	366
Conferencias sobre alergia en la Academia de Medicina	245	Profesor adjunto de Puericultura, primera infancia	366
Curso de Perfeccionamiento	681	Prof. extraordinario de Clínica Pediátrica y Puericultura	680
Curso de Perfeccionamiento en la Casa de Expósitos	600	Profesor extraordinario de Puericultura, primera infancia	599
Distinción al Prof. Eug. Cienfuegos	599	"Puericultura y Medicina Social" en el Instituto de Pediatría y Puericultura	484
Dr. Carlos S. Cometto	121	Quinto Congreso Internacional de Pediatría	367
El Dr. Garrahan en Montevideo	122	V. Congreso Panamericano de la Tuberculosis	484
El Prof. Finkelstein en Chile	599	Sociedad Argentina de Pediatría, filial Mendoza	367
Inspección técnica de higiene	244	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires. 123 y	486
Instituto de Pediatría del Hospital de Niños. 122 y	485	Socios adherentes de la Sociedad Argentina de Pediatría	684
Instituto de Pediatría y Puericultura, Cátedra del Prof. Acuña. 123 y ...	486	Socios titulares de la Sociedad Argentina de Pediatría	683
Jornadas de Pediatría de La Plata	361	Visita de un profesor brasileño	245
Jornada Rioplatense de Pediatría ...	679		
La Sociedad Argentina de Pediatría rinde homenaje a la memoria del Dr. Carlos S. Cometto en La Plata	364		
Las Jornadas Pediátricas de La Plata	245		

INDICE DE MATERIAS

A

- Abscesos bronquioectásicos, simulando enfisema.—Shaw R. R. 574.
—de pulmón en la infancia. Clínica y radiología de los.—Macera J. M. 674.
- Aceites en la alimentación de los niños.—Frontali G. 472.
- Acidosis en el niño.—Jiménez J. B. 598.
- Acondroplasia en los primeros meses de la vida. Sobre.—Marcos J. R. y Munilla A., Soto J. A. 449.
—Un caso de.—Pichon E., Monchotte R., Mage E. 675.
- Acrocefalia y dextrocardia. A propósito de un caso de.—Marcos J. R. y Mendivil S. 480.
- Acrocinia infantil. Un caso de.—Bonaba J. y Blanch P. Cantonnet. 318
- Acroparestesia tipo Nothnagel en un niño de dos meses.—Abdala J. R., Pellerano J. C. y Salaberry J. E. 555.
- Adenoiditis aguda prolongada, y de la dificultad del diagnóstico de esta enfermedad. A propósito del tacto faríngeo en el tratamiento de la.—Veras S. 341.
- Agranulocitarios en el niño. Síndromes.—Paisseau G., Ferroir J. y Gautier J. 335.
- Alergia en el niño. Conceptos actuales sobre.—Larguía A. 116.
—en la infancia.—Ratner B. 117.
- Alérgico. El niño.—Myers J. A. 140.
- Anafilactógenas de ciertos cereales. Propiedades.—Ratner B. y Gruehl H. L. 117.
- Anemia a células falciformes. Lesiones cerebrales vasculares acompañando la.—Arena J. M. 659.
—con eritroblastosis. El principio de Castle puesto en evidencia con la técnica de Singer en el jugo gástrico de los lactantes afectados de.—Scapatici R. 660.
- de Cooley o anemia del Mediterráneo.—Thalheimer E. J., Mezzetti A. y Gershon-Conen J. 334.
- de tipo pernicioso con hipogranulomatosis en un niño afectado de megacolon.—Barbe Pierre. 334.
- Anemias graves de la primera infancia. Los leucocitos sanguíneos en las.—Nobecourt P. 658.
- infantiles. Alteraciones electrocardiográficas. La función circulatoria en las.—Clifford, Parsons G. Howells Wright E. 331.
- Angiomas del intestino delgado. Dos casos de.—Carbonel Salazar A. 578.
—múltiples con tendencia cicatricial espontánea.—Tzanck A., Pautrat J., Arnous J. 670.
- Angiomatosis. Cianosis congénita sin lesión cardiopulmonar.—Segers A. Díaz M. E. y Russo A. 457.
- Anorexia infantil.—San Martín A. M. de, 256.
- Aórtica. Doble estrechez.—Wolmann J. J. 338.
- Ascórbico de algunos alimentos. Investigaciones sobre el contenido en ácido.—Inglessi R. 475.
—en la leche de mujer. El dosaje de ácido.—Acuña M. y Lobo A. A. *616.
—en los tejidos. Estudios de concentración de ácido.—Hunt Ingalls Th. 474.
—Las necesidades del lactante en ácido.—Saldún de Rodríguez M. L. y Muni-lla A. 647.
- Asistolia aguda primitiva del lactante.—Bonaba J. y Rodríguez M. L. S. de. 460.
- Asma infecciosa. Tratamiento del.—Stevens F. A. 339.
- Azigos en la infancia. Lóbulo de la vena.—Steinberg I. R.
- Azoe incoagulable de la sangre en el curso de la difteria y de la escarlatina. El comportamiento del.—Mass L. 237.

Nota.—Los números con un asterisco antepuesto corresponden a los artículos originales.

B

- Babeurre medicinal. Preparación y composición del.—Lorenzo y Deal J., Ayala W. y Ceretta H. O. 90.
- Bacilo de Koch del suero sanguíneo de animales normales y de animales vacunados con bacilos tuberculosos muertos. El poder bactericida hacia el.—Abba Q. C. 482.
- (Bacilos disintéricos) en el lactante. Septicemia y bacteriemia por "Shichella".—Peluffo E., Guerra A. R. y Aleppo P. L. 324.
- B. C. G. La experiencia rumana con el.—Marfán A. B. 568.
- Bilirrubinemia en la ictericias del lactante. La.—Varela Fuentes B., Canzani R. y Graña A. 90.
- Broncografía en los niños.—Lester Ch. W. y Rovenstine E. A. 574.
- Bronconeumonía sarampionosa.—Bazán F. y Sujoy E. 673.
- Bronconeumonías. Afecciones agudas del aparato respiratorio. Neumonías. y.—Depetris P. 424.
- del lactante con la transfusión de sangre. Tratamiento de las.—Carril M. J. del y Largaña A. E. 674.
- Bronquial y su función. La estructura del árbol.—Engel St. 573.

C

- Calcio sanguíneo en el recién nacido.—Deuzer B. S., Reiner M. y Weiner S. 108.
- Calostro. Las propiedades antibacterianas del.—Luzzatti L. 470.
- Cardiopatías infantiles. Consideraciones sobre la acción profiláctica del salicilato de soda en las.—Barbato D. 338.
- reumáticas infantiles. La acción preventiva del salicilato de soda en las.—450.
- Carie dentaria en la rata blanca como consecuencia de perturbaciones provocadas en las condiciones acidobásicas del organismo. La.—Forshufvud S. 466
- Celiaca. Enfermedad.—Falconi G. 580.
- ("Sprue" infantil). Sobre patogenia de de la enfermedad.—Rietschel F. 579.
- Cianosis congénita sin lesión cardiopulmonar. Angiomatosis.—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. 457.
- Cloroma en los niños.—Atkinson F. R. B. 677.
- Cloruro de sodio en el lactante. Investigaciones sobre la acción del.—Garot L., Gulko O. y Gottschalk Ch. 467.
- Cólera infantil, la atrespia y la dieta hídrica. Nota sobre.—Marfán A. 594.
- Colesterina y ácido ascórbico en las cápsulas suprarrenales en relación con la

- intoxicación diftérica.—Careddu Q. y Wilcyek J. 237.
- Condrodisplasia deformante hereditaria.—Graney Ch. M. 675.
- Condroepifititis juvenil. La influencia endócrina en la.—Schaeter R., Strickroof F. y Purcell F. 346.
- Consultorio para lactantes. Treinta años de.—Simonetti Cuizza A. 479.
- Consultorios "Gota de Leche" y sus conexiones en la profilaxis de las enfermedades infantiles. Los.—Etchelar R. 88.
- Contagio intrahospitalario en los servicios de infecciosos del Hospital de Niños.—Bazán F. y Sujoy E. 559.
- Convulsivas de la primera infancia y la influencia que tienen sobre ellas los rayos Röntgen. Sobre la evolución de las enfermedades.—Wittermann E. 356.
- Coqueluche en la tuberculosis. Efectos de la.—Sergel M. y Goldberger E. W. 240.
- Inmunización contra la.—Miller J. J. y Fabar H. K. 583.
- (nuevos estudios de inmunización y profilaxis).—Sauer L. W. 240.
- Craneanos de origen obstétrico. Los hundimientos.—Digonnet L. 109.
- Craneotabes. Sobre la cuestión del.—Kasahara M., Kawashima K., Tokuyama T. 570.
- Crecimiento infantil. Consideraciones sobre la raza y sexo con respecto al desarrollo y.—Duphan E. C., Jenes R. M. y Christie A. U. 466.
- Cretinismo en la infancia. Hipotiroidismo y.—Brown A., Bronstein I. y Krainer R. 350.
- Criptorquidia con substancias gonadotrópicas. Tratamiento de la.—Telson C. 353.
- (Estado actual del tratamiento glandular).—Thompson W. y Heckel N. 352.

D

- Dermatitis ampollosa varioliforme observada en el lactante. Sobre una.—Carril M. J. del, Giustinian V. y Alvarez G. 459 y *511.
- Dermatorrexis (síndrome de Ehlers Dauros).—Smith C. H. 670.
- Deshidrataciones del lactante. Los cambios hidroclorurados en el curso de las.—Garot L., Gulko O. y Gottschalk. 595.
- Dextrocardia. A propósito de un caso de acrocefalia y.—Marcos J. R. y Mendivil S. 480.
- Diabetes en los niños con la insulina protamina-zinc. El tratamiento de la.—White P. y Winterbottom. 589.
- insípida en los niños.—Warkany A. y Graeme Mitchell A. 350.
- Diarrea en los niños. La terapéutica de la.—Graeme Mitchell A. 233.

Dientes. Factores que regulan el crecimiento de los.—Corubes T. y C. 466.

Dietetoterapéutica de los trastornos digestonutritivos del lactante. Suspensión albuminosa ácida, hipergrasosa, hipohidrocarbonada, a débil contenido salino, en la.—Lorenzo y Deal A., Ayala W. y Ceretta H. O. 446.

Difteria en el Uruguay. Conclusiones de la Comisión asesora. Lucha contra la. 554.

—en las escuelas del Consejo Nacional de Educación. La profilaxis específica y especialmente de la.—Olivieri E. M. 655.

—extensiva. Estudio clínicoradiológico. Leunda J. J. y García Capurro F. 94.

—grave. Estricoterapia en 100 casos de.—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. *637.

—Inmunización antidiftérica simultánea pasiva y activa en la protección de los contactos con enfermos atacados de.—León A. P., Escorza F. y Navarro J. L. 240.

—y su profilaxis. La.—J. J. Leunda. 356.

—y ubicación del electrocardiograma. Causa de la muerte en la.—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. 656.

—y vacunación. Morbilidad y mortalidad por.—Petrillo L. M. 241.

Diftérica. Colesterina y ácido ascórbico en las cápsulas suprarrenales en relación con la intoxicación.—Careddu Q. y Wilczyk J. 237.

—Experiencias sobre la acción antitóxica del ácido ascórbico y de los extractos córticosuprarrenales en la intoxicación.—Arrigo Galeotti F. 655.

—Polineuritis.—Casaubon A. 587.

Diftérico por escarificación. Test.—Grozin M. 243.

Diftéricos. La röntgen esterilización de los portadores de bacilos.—Messeri A. 243.

Disentería bacilar de los niños. Dieta de agarpectina en la.—Winters M., Tompkins Ch. y Cook G. 577.

—bacilar en relación con las diarreas infantiles de verano. La.—Hormaeche E., Suraco N. y Aleppo P. L. 448.

Dispépsias crónicas de la mediana y gran infancia. Las.—Mekler S. 234.

Distonía muscular deformante.—Hassim G. y Pouches H. 343.

Dolicocolon. X Congreso Francés de Pediatría.—84.

Dolicoestenomielia asociada con enfermedad de Lobstein.—Boudet G., Balmés J. y Barnay B. 676.

Dolicoestenomielia (enfermedad de Marfán).—Giraud G., Bocca, Jayle y Mockers. 481.

Duodenal en un recién nacido. Perforación.—Thelander H. y Mathes M. 109.

E

Eczema del lactante. Contribución al tratamiento del.—Infante C. 670.

—y su tratamiento práctico.—Wise F. y Wolf J. 112.

—infantil (desde el punto de vista alérgico). El tratamiento del.—Rappaport B. y R. Hecht. 114.

—infantil (desde el punto de vista del dermatólogo), El tratamiento del. —Sulzberger M. B. 112.

—infantil (desde el punto de vista pediátrico), El tratamiento del.—Hill L. W. 113.

Eczematosos, La respuesta inmunológica a la ingestión de alimentos por niños normales y.—Lippard V. W. 118.

Edema de recién nacido. Sobre un caso de.—Caselli E. G. 452 y *543.

Edema pulmonar infeccioso subagudo del lactante (broncoalveolitis espumosa). El.—Lereboullet P., Lelong M., Delarue J. y Joseph R. 339.

Educación física en el desarrollo de la niña. El rol de la.—Dreyfus-Sée G. 478.

Electrocardiográficas. La función circulatoria en las anemias infantiles. III. Alteraciones.—Clifford, Parsons G. y Howell Wright F. 331.

Electrocardiograma. Causa de la muerte en la difteria y ubicación del.—Sabelli A., Rodríguez Gaete L. 656.

Encefalitis aguda en el curso de "Salmonellosis".—Marcos J. R. y Mendivil S. 94.

—varicelosa,—Bazán F. y Maggi R. *3.

Encefalitis postneumónica en el niño.—Bonaba J. y Barberousse C. M. 461.

Enfermedad de Ayerza-Smith E. E. 671.

—de Thomsen y mixedema congénito.—Garrahan J. P. y Butti I. V. 228 *301.

—de Barlow. Consideraciones a propósito de tres casos de.—Marcos J. R. y Mendivil S. 478.

—de Barlow. Contribución al conocimiento de la.—Montanari R. 477.

—de Besnier-Boeck-Schaumann). Contribución casuística al conocimiento de la "granulocitosis benigna de Schumann-Naumann O. 335.

—de Hand-Schüller. La.—Igartúa F. 590.

—de Heine-Medin deducidas de la observación de algunos casos de asociación malariopoliomieltis anterior aguda. Consideraciones sobre la malarioterapia en la.—Chieffi A. 358.

—de Lobstein. Dolicoestenomielia asociada con.—Boudet G., Balmés J. Barnay B. 676.

- de Marfan). Dolicostenomielia. — Giraud P., Bocca, Jayle y Mockers. 481.
- de Recklinghausen en el niño. La.—Carrau A. y Pou A. 354.
- de Still-Atkinsons J. R. B. 676.
- de Thomsen y mixedema congénito. 228.
- de Werlhof) en el primer año de vida. Púrpura trombopénica.—Strom J. 336.
- hemorrágica del recién nacido.—Clifford S. H. 111.
- marmórea de los huesos (Albergs-Schönberg). Contribución a la. —Alrecht A. y Geiser O. 345.
- Encefalomiелitis en un niño recientemente vacunado. Sobre un caso de.—Piccioli A. 662.
- Endocarditis maligna desarrollada sobre una cardiopatía congénita. (Persistencia del canal arterial).—Grenet H., Levent R., Joly Fr. y Hamelle C. 671.
- Enfisema de una porción de pulmón en los primeros meses de la vida.—Overs-treet. 338.
- parcial del pulmón en los primeros meses de la vida.—Overstreet R. M. 575.
- Epiteliomas calcificados y momificados de la piel en el niño.—Fevre M., Huguenin R. y Vélez Paiz F. 116.
- Epituberculosis infantiles. Signos pseudocavitarios del vértice consecutivos a las.—Dufourt A. y Villard L. 483.
- Erisipela con las sulfanilamidas, El tratamiento de la.—Nelson J., Ruizler y Kelsey P. M. 592.
- Erisipela del lactante con la sulfanilamida.—El tratamiento de la.—Carril M. J. del y Foley G. 557.
- Eritema nudoso no tuberculoso. Sucesivos casos de.—Eruberg H. y Gabinno O. 669.
- Eritroblastosis congénita de origen maternal.—Trillat M., Magnini y Bourret. 333.
- fetal máxima sin hidropesía congénita.—Lange C. de. 333.
- Eritrocitos en el sedimento urinario en la enfermedad y en estado de salud (escarlatina). Estudiados por la ortholudine test.—Calvin J. y Carbone J. 666.
- Eritrodermia con epidermolisis en un niño de doce años. Un caso de.—Debré R., Lamy M. y Lamotte M. 670.
- Eritrosedimentación en el reumatismo articular agudo de la infancia, Valor clínico de la.—Acuña M. Puglisi A. 228 y *247.
- Escarlatina, cultivos de estreptococo hemolítico y reacción de Dick en un Hospital de Niños.—Peacock S., Bigler J. A. y Werner M. 581.
- de retorno. Frecuencia y causa de los casos de.—Manchot E. 239.
- del niño. Glucemia en la.—Sujoy E. 195.
- Profilaxis de las complicaciones en la.—Hamilton P. M., Togasaki I. 586.
- Escarlatinoso. El reumatismo.—Bazán F. y Maggi R. 376.
- Escorbuto en dos mellizos. Un caso de.—Linossier-Ardoin A. y Rongent Mme. 477.
- Espasmofilia del lactante a pecho. Forma hipertónica generalizada. Sobre.—Marcos J. R., Munilla A. 448.
- Espasmofílico: calcificaciones cutáneas por inyección de calcio. Recién nacido.—Blechmann G., Landrieu R. y Wuest M. 653.
- Esplenectomía. Púrpura hemorrágica y.—Vaughan S. L. y Wright T. 661.
- Esteatorrea congénita familiar.—Rauch S., Litvak A. y Stemer M. 236.
- Estenosis subaórtica congénita, con estrechez de los troncos venosos braquiocefálicos. Un caso de.—Faz Tabio H. 481.
- Estrechez aórtica. Doble-Wolman J. J. 338.
- Estricnoterapia en 100 casos de difteria grave.—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. 557 y *637.
- Eugenesia. La.—Rev. Franc. de Puér. 479.

F

- Fenilcetonuria y sordera congénita.—Larcomb J. W. 343.
- Fiebre reumática subaguda. Diagnóstico diferencial entre “dolores de crecimiento”, no reumáticos y.—Shapiro M. J. 238.
- Fístula vésico-vaginal congénita con himen imperforado, hidropesía fetal, polidactilia y eritroblastosis. Un caso de.—Parkes Weber E. y Scholtz T. 655.
- Foliculina en el consumo de oxígeno en los animales jóvenes y en los animales adultos. La acción de la.—Abba Q. C. y Merlini A. 465.
- Forrajes. Tóxicos en los.—Acuña E. S. 471.
- Fósforo inorgánico en el suero sanguíneo de animales irradiados con rayos ultravioletas “in vitro”. Investigaciones sobre el.—Abba Q. C. y Noceti L. 465.

G

- Gangrena de la faringe.—Hernández y Gonzalo P. 342.
- simétrica de las extremidades en un recién nacido.—Barbé P. 111.
- simétrica de las extremidades en un recién nacido.—Cibils Aguirre R., Calcarami J. R. y Lucero-Funes A. *125.

- Gastroenteritis agudas. Potasio en las.—Robinson P. 578.
- Giardias Llamias. Estudios sobre la absorción intestinal en niños infectados con.—Veghelyi P. V. 467.
- Giardiasis semejando una enfermedad celíaca.—Veghelyi P. 236.
- Glicogénica. Estudios sobre la enfermedad.—Goldmann F. 588.
- Glicogenosis. (Enfermedad de v. Giercke). Sundal A. 588.
- Glucemia en la escarlatina del niño. Sujoy E. *195.
- Granuloma maligno asociado a la tuberculosis miliar. Sobre un caso de.—Pachioli R. 568.
- Guanidinemia en las afecciones agudas del aparato respiratorio infantil. La. Dor-di A. M. 464.

H

- Hematías en relación con el trabajo muscular. Modificaciones de la velocidad de sedimentación de los.—Luciani P. 332.
- Hemiplejía extrapiramidal. Polioencefalitis postdiftérica.—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. 228.
- transitoria siguiendo a convulsiones sintomáticas.—Davis E. 665.
- Hemopatías hemolíticas constitucionales.—Acuña M. *487.
- Hepatomegalias policóricas. Contribución al estudio de las.—Peluffo E. y Emeric E. E. 319.
- Heredosifilíticos. Evolución de procesos pulmonares en niños.—Marcos J. R. y Mendivil S. 319.
- Hernia diafragmática congénita de hígado.—Waissmann M. y Latienda R. I. 97 y *178.
- Hidatidosis. Secuelas cavitarias del pulmón por.—A. Segers, A. Russo y M. E. Díaz. *23.
- Hipergenitalismo en los niños.—Bronstein J. P. 350.
- Hipertensión en el niño. La.—Pierret R. y Lefèvre G. 671.
- esencial en el niño. Consideraciones patogénicas.—Gadrat J. Fournier W. 337.
- Hipertrofia del píloro en el lactante. Su naturaleza. Patogenia del cuadro clínico que la acompaña. La.—Garrahan J. P. y Caprile A. M. A. 453 y 553.
- Hipoglicémicos en la infancia. Comunicación sobre los estados.—Malmberg N. y Wahlgren F. 589.
- Hipotiroidismo y cretinismo en la infancia.—Brown A., Bronstein I. y Krainer R. 350.
- Hospital de Niños de Boston.—Steeger A. 478.

- Huesos (Albergs-Schönberg). Contribución a la enfermedad marmórea de los.—Albrecht A. y Geiser O. 345.
- marmorizados.—Kramer B. y Halpert B. 345.

I

- Ictericia en el lactante. El síndrome.—Varela Fuentes B. 235.
- grave, mortal, en una niña de la segunda infancia.—Casaubon A. y Monserrat J. L. *369.
- hemolítica constitucional con accesos leucemoides.—Boruchil G. 661.
- Ictericias del lactante.—La bilirubinemia las.—B. Varela Fuentes, R. Canzani y Agraña. 90.
- infantiles. La prueba del ácido hipúrico en las.—Bonduel A. A. 236.
- Ictiosis familiar. Sobre el carácter hereditario de la.—Jáuregui M. A. y Barberousse C. M. 318.
- Infección urinaria tratados por mandelato de amonio. Sobre 4 casos de.—Alvariza Pérez E. 319.
- Inmunidad antidiftérica en Chicago.—Bundsen H. N., Fishbein W. I. y White J. L. 360.
- humoral antiestafilocócica, después de las inyecciones de anatoxina específica. Ulteriores observaciones sobre el comportamiento de la.—Brogi C. 464.
- inmunológicos en pediatría. Los métodos.—Hogue H. L. 464.
- Insulina adicionada de ácido tánico. La acción hipoglicémizante de la.—Tommaso Q. y Bertollo C. 466.
- Influencia de la lecitina y de la luteína, sobre la acción hipoglicémizante de la.—Pavón C. y Moro C. 472.
- Intestino. Contribución al conocimiento de las malformaciones congénitas del.—Aitrano L. 480.
- delgado. Contribución al estudio de las malformaciones congénitas del.—Yeddesco C. 481.
- Intoxicación en los niños. Algunos nuevos puntos de vista. El tratamiento de la.—Schiff E. 597.
- Intradermorreacción de Rotter puede revelar el grado de concentración de la vitamina C en el organismo? ¿La.—Bri-zio Cera. 474.

K

- Kala-Azar infantil.—Leahá Hugh F. 661.
- por la punción esternal. El diagnóstico del.—Bartsocas Spiros. 333.

L

- Lactantes. Contribución italiana 1938 al estudio del.—Lo Presti - Seminario F. 479.

- Lactarium. El. Su origen y su definición.— Bettinoti S. I. *49.
- Leche ácida de Marriott y la leche acidificada con ácido cítrico en el equilibrio ácidobásico del lactante. Sobre la influencia de la.—Rodler E. 469.
- de mujer extraída y su utilización en los institutos para lactantes. La. — Moggi D. 468.
- de mujer. El dosaje de ácido ascórbico en la.—Acuña M. y Lobo A. A. *616. 416 y 453.
- de mujer y centros de extracción de leche humana. Alimentación artificial con.—Naglio R. 468.
- evaporada, irradiada en dietética infantil.—Grube C., Sanford H. y Leidison M. 469.
- humanizada de Bessau en la alimentación del lactante sano. La.—Bauzá J. A. 89.
- seca acidificación en el lactante enfermo. Sobre el empleo de.—Paisseau G. 468.

Leches fermentadas; su utilización en el tratamiento de las gastroenteritis infantiles. Las.—Guillemot L. y Jeramec M. 470.

Leucemias y trastornos asociados en los niños. Linfomas.—Craver Ll. 660.

Leucemoide eosinofílico, con imagen pseudo-granulica pulmonar, de forma prolongada y evolución regresiva en la infancia. Consideraciones sobre cuatro casos clínicos. Síndrome.—Valledor T., Mendoza R. y Pedrera J. 660.

Linfomas, leucemias y trastornos asociados en los niños.—Craver Ll. 660.

Lipodistrofia atrófica y lipomatosis de la inyección repetida de insulina en tres niños diabéticos.—Nobecourt P. y Ducas P. 590.

Litiasis biliar en la infancia.—Notti H. J., Ferrer H. V. y Grinfeld A. 561.

M

Malarioterapia en la enfermedad de Heine-Medin deducidas de la observación de algunos casos de asociación malariopoliomielitis anterior aguda. Consideraciones sobre la.—Chieffi A. 358.

Malformación hemidiafragmática congénita en una niña.—Cantonnet P., Cantonnet H. y Soto J. A. 449.

Malformaciones congénitas del intestino. Contribución al conocimiento de las.—Aitrano L. 480.

—congénitas del intestino delgado. Contribución al estudio de las.—Yedesco C. 481.

Manchas vasculares congénitas.—Young F. 669.

Megacolon, El.—X Congreso Francés de Pediatría. 84.

Meningitis a bacilo parafítico B., en un lactante.—Caselli E. G. y Teobaldo C. 416 y 453.

—cerebroespinal a meningococos en el lactante. Aspectos clínicos iniciales de la.—Lesné, Paisseau y Carrez. 663.

—cerebroespinal a meningococos por la para-aminofenil-sulfamida. Tratamiento de la.—Martin R. y Bignotti. 664.

—determinada por estreptococos hemolíticos.—Toomey J. A. y Robbius Kimball. 663.

—epidémica con lavados de la cavidad raquídea. El tratamiento de la.—Künzel O. 664.

—linfocitaria benigna a propósito de un caso de naturaleza diplocócica. Consideraciones sobre la etiología de la.—Malanuzzi Valeri O. 662.

—purulenta secundaria a una otitis crónica. Su tratamiento.—Bonduel A. A. *624.

—purulentas. Su tratamiento. 555.

—supurada en un lactante, con cultivo de salmonela "Thyphi-Murium".—Pelluffo E., Ramón Guerra A. y Aleppo P. L. 444.

—tuberculosa. Cuerpos triptofánicos. — Toomey J. A., Fulton R. y Rea S. 567.

—tuberculosa en el lactante. Nuevos conceptos sobre la patogenia y evolución de la.—Valledor T. 567.

Meningoencefalitis mortal en el curso de paperas.—A. Volpe. 93.

—urliana. — Bazán F., Maggi R. y Schteingart E. 102 y *165.

Miositis osificante progresiva. Estudios anatómoclínicos, bioquímico, terapéutico y radiológico.—Collazo J. A., Munnilla A., Barberousse C. M. y Soto J. A. 444.

Mixedema congénito. Enfermedad de Thomson y.—Garrahan J. P., Butti I. V. 228 y *301.

N

Nanismo infantil precoz con nefrosis, glucosuria y raquitismo hipofosfatémico (Fanconi). Acerca de la anatomía patológica del.—H. Sturzenegger. 349.

Natalidad en Francia. La disminución de la Nobecourt P. 478.

Nefropatías en la infancia. Anotaciones sobre las.—Casaubón A., Cossoy S. y Derqui J. C. 666.

Nefrosis lipóidica mejorado notablemente por un sarampión intercurrente. Sobre un caso de.—Maggi R. y Sujoy E. 326 y *532.

Neumocócicas en la infancia con la sulfapiridina. El tratamiento de las infec-

- ciones. — Barnett H., Hartmann A., Perley A. y Ruhoff M. 359.
- Neumonía a fiebre en agujas.—Hamilton B. 339.
- en la primera y segunda infancia con la sulfapiridina. El tratamiento de la.—Graeme Mitchell A. 593.
- infantil. Tratamiento por el suero antineumocócico en la.—Clousen J. 575.
- por estafilococos.—Kanof A., Kramer B. y Carnes M. 574.
- recidivantes en el niño.—Ramón Guerra A. y Bazzano H. C. 448.
- y bronconeumonías. Afecciones del aparato respiratorio.—Depetria P. 424.
- Neumoquiste perivesicular. El.—Bonaba J. y Soto J. A. 461.

Neurofibromatosis con síndrome de compresión mediastinal y mano de Aran-Duchene, Boudet G., Bamés J. y Barnay J. 665.

O

- Obesos. Caracteres radiológicos del cráneo y especialmente de la silla turca en los niños.—Nobecourt P. y Haguenau J. 347.
- Oclusión intestinal por divertículo de Meckel a forma febril.—Cathalá J., Martrou P. y Gras L. 578.
- “Oftalmia neonatorum”, Nitrato o acetato de plata en la prevención de la.—Li-jó Pavía. 110.
- Osteitis tífica supurada del fémur. Un caso de.—Sorrel M. E., Feder Mlle. A. y Bachelin G. 675.
- Osteocondritis isquiopública en la infancia.—Corper F. J. 344.
- Osteocondrosis de crecimiento.—Del Campo R. M. y Bazzano H. C. 646.
- Osteodistrofia ósea. — Summerfeld P. y Brown A. 345.
- Osteomielitis aguda de la cadera del lactante. La.—Migrassi A. 344.
- Osteopetrosis (huesos marmóreos).—Clifton W. M., Frank A. y Freeman S. 345.
- Otitis latente y los trastornos de la nutrición en el lactante. La.—Ferri M. 661.
- y rinofaringitis por salmonelas.—Alepo P. L. 450.

P

- Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de seis años.—Arana M. R. y Lagos García A. 559.
- Parálisis postdiftérica y seroterapia.—Ciusi F. 587.
- Paratifoidea en un lactante de siete meses.—Leenhard M., Blames J. y Godlewsky B. 238.
- Pericarditis con derrame. El ángulo cardiohepático en las.—Arana R., Kreutzer R. y Aguirre R. S. *44.

- Pilórica. Eumidrina en la estenosis.—Vertue H. St. 576.
- Pneumotórax agudo no tuberculoso en la infancia.—Menchaca F. J. y Figoli C. 675.
- Pleuresía mediastínica en la infancia. La.—Faggiola R. 340.
- Pleuresías purulentas en los niños. Las.—Stenisleger M. y Slullitel I. 576.
- Pneumotórax espontáneo no tuberculoso recidivante en un adolescente.—Baize P. 575.
- Polineuritis aguda de origen indeterminado. (Síndrome Guillain-Barré).—Gillespie J. B. y Field E. 355.
- Polioencefalitis postdiftérica. Hemiplejía extrapiramidal.—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. 228.
- Poliomielitis anterior aguda por el líquido céfalorraquídeo de convalescientes. El tratamiento de la.—Meyer R. 357.
- anterior aguda según las más recientes adquisiciones. Cuadros clínicos de la.—Toni G. de. 656.
- anterior aguda. Sombras y luces en los problemas etiopatogénicos, epidemiológicos y profilácticos de la.—Montagna A. 656.
- anterior observados en Alsacia después de la epidemia de 1930. Nuevos estudios sobre los casos de.—Meyer R. 584.
- atípica y sus relaciones etiológicas con la acrodinia infantil.—Mayerhofer E. 583.
- Postvacunación Jenneriana en Montevideo. Las complicaciones nerviosas.—Etchellar R. y Negro R. C. 645.
- Precarencia C. Observaciones para estimación de la.—Escardó F. 97 y *278.
- Prematuro. Organización moderna de protección al niño.—Chattas A. 104 y *287.
- Presión arterial en el niño. Efectos del ancho del brazal. Determinación de la.—Day R. 337.
- Profilaxis específica y especialmente de la difteria en las escuelas del Consejo Nacional de Educación. La.—Olivieri E. M. 655.
- Prueba de Biot y Richard en el estudio del estado endócrino en la infancia. Sobre el valor de la.—Granozz Q. M. 346.
- Ptialina en el recién nacido y en el lactante. Investigaciones sobre la.—Scatena A. R. 653.
- ¿Puericultura?—Naglio R. 479.
- Puericultura, publicada en Buenos Aires. Investigación acerca de la primera obra sobre un tema de.—Filippi F. de. *306.
- Punción esternal. El diagnóstico del kala-azar por la.—Bartsocas Spiros. 333.

- ósea en el lactante. La.—Lamy M., See G., Chiche P. y Montefiore G. 332.
Púrpura hemorrágica.—Montenegro R. G. 336.
—hemorrágica y esplenectomía.—Vaughan S. L. y Wright T. 661.
—trombopénica (enfermedad de Werlhof) en el primer año de vida.—Strom J. 336.

R

- Radiografía sistemática del tórax en la infancia. Sobre la utilidad del control repetido en la ejecución de la.—Teppati M. 673.
Raquitismo con una sola y elevada dosis de vitamina D₂. Sobre el tratamiento del.—Garrahan y Ruiz C. 327 y *407.
—Desarrollo del carpo en los primeros años y.—Grasser F. 571.
—en los prematuros con una única y elevada dosis de vitamina D. Sobre profilaxis del.—Windorfer H. 573.
—experimental. Estudios sobre.—Raiha C. E., Helske E., Peitsara y Vehniainen. 570.
—florido con vitamina D₂ y D₃ en única y elevada dosis. Investigaciones comparativas sobre el tratamiento del.—Hartenstein H. J. 572.
—y la tetania. Estudios sobre modificaciones del equilibrio ácidobásico bajo la acción terapéutica del “golpe” vitamínico en el.—Freudenberg E. 572.
Recién nacidos ilegítimos de la Prov. de Perugia. Datos biométricos y estadísticos relativos a los.—Piccioli A. 108.
Renal en el niño. La esclerosis.—Careddu Q. 667.
—en la infancia. Calcificación.—Anderson W. A. D. 668.
Reumática aguda. Fiebre.—Tausig H. 586.
—en la infancia: efecto de las intervenciones quirúrgicas sobre la eritrosedimentación. La infección.—Bacal H. L. y Struthers R. R. 585.
Reumáticas en la infancia. Las enfermedades.—Hassler E. 586.
—subaguda. Diagnóstico diferencial entre “dolores de crecimiento” no reumáticos y.—Shapiro M. J. 238.
Reumático. Síndrome abdominal agudo pseudoapendicular de origen.—Beretervide E. A., Reboiras J. J. y Beautemps R. 518.
Reumáticos con y sin cardiopatía a los hospitales de la Cap. Federal en el año 1938. Encuesta sobre la concurrencia de niños.—Macera J. N., Ruchelli A. y Gaig R. 556.
Reumatismo articular agudo de la infancia. Valor clínico de la eritrosedimen-

- tación en el.—Acuña M. y Puglisi A. 230 y *247.
—escarlatinoso. El.—Bazán F. y Maggi R. 228 y *376.
Rigideces articulares múltiples congénitas. Ruiz Moreno M. y Geser R. F. 676.
Rinofaringitis por salmonelas. Otitis y.—Aleppo P. L. 450.
Riñón en la infancia. El tratamiento de los tumores malignos del.—Kerr D. 668.

S

- Sacarosuria en un niño.—Reiner M. y Weiner S. 588.
Salicilato de soda en las cardiopatías infantiles. Consideraciones sobre la acción profiláctica del.—Barbato D. 338.
—de soda en las cardiopatías reumáticas infantiles. La acción preventiva del.—450.
Salmonelas en el lactante. Septicemias y bacteriemias a.—Guerra A. R., Peluffo E., Laguarda M. y Aleppo P. L. 323.
Salmonelosis. Encefalitis aguda en el curso de.—Marcos J. R. y Mendivil S. 94.
Salmonelosis infantiles. Patología y epidemiología de las.—Hormaeche E. 320.
Sangre circulante en niños cardíacos. Investigaciones sobre el volumen de la.—Gallerani U. 331.
—total (Resumen). Sobre el hallazgo de hierro no hemoglobínico en la.—Josephs H. H. y Winocur P. *621.
Sarampión con sangre total parenteral. Tratamiento precoz del.—Kahm J. C. Fischer A. E. y Risch H. V. 583.
—con suero de convaleciente. Tratamiento del.—Kohn J., Klein I. y Schwarz. 358.
—intercurrente. Sobre un caso de nefrosis lipídica mejorada notablemente por un.—Maggi R. y Sujoy E. 326.
Sepsis del recién nacido.—Blatt M. y Wolf A. 654.
Septicemia por salmonela Kunzendorf.—Laguarda M. y Aleppo P. L. 444.
—y bacteriemia por “shichella” (Bacilos disentéricos) en el lactante.—Peluffo E., Guerra A. R. y Aleppo P. L. 324.
Septicemias y bacteriemias a salmonelas en el lactante. Guerra A. R., Peluffo E., Laguarda M. y Aleppo P. L. 323.
Sífilis adquirida en la primera infancia.—Trepas L. 658.
—congénita. Algunas consideraciones sobre.—Pintos C. M. 657.
—congénita. Alteraciones dentales en la.—Anderson E. 658.
—congénita. Diagnóstico de la.—Black W. C. 657.

- congénita. Un estudio de 10 años sobre 45 niños.—Howard P. J. 657.
- familiar.—Babonneix L. y Motte A. 656.
- Nuestros primeros resultados. La reacción de Kline en la investigación de la.—Acuña M. y Lobo A. 658.
- Síndrome abdominal agudo pseudoapendicular de origen reumático.—Beretervide E. A., Reboiras J. J. y Beautemps R. 451 y *511.
- de Cushing. Sobre un caso de.—Gareiso A., Schere S. y Pellerano J. C. 452 y *526.
- de Loeffler. Infiltración pulmonar transitoria con eosinofilia sanguínea.—Parques Weber F. 574.
- hipofisario de Simmonds (Anorexia y emaciación).—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. 328.
- toxiinfeccioso del niño. Estudio del cloro globular y plasmático como un índice del pronóstico y tratamiento en el.—Hurtado F. 596.
- Sinostosis radiocubital superior bilateral congénita.—Notti H. J., Ferrer H. y Grinfeld A. 562.
- Sinusitis en los niños. Tratamiento de la.—Mitchell E. C. 341.
- maxilares del niño pequeño. Las.—Oreggia J. C. 341.
- Sordera congénita. Fenilcetonuria y.—Larcomb J. W. 343.
- Sulfanilamida. Granulocitopenia mortal después de la terapéutica con.—Corr P. y Root R. M. 594.
- y sus derivados.—Bigler J. A. y Haralambé J. G. 591.
- Sulfanilamidas. El tratamiento de la erisipela con las.—Nelson J., Ruízler y Kelsey M. P. 592.
- Sulfanilamido en varias enfermedades. El uso del.—Schlutz F. W., Tontone J. y Mundo F. del. *16.
- Sulfapiridina en la neumonía primitiva a neumococos y en la neumonía asociada al sarampión. Uso de.—Hodes H. L., Stiffer W. y Walker E. 594.
- El tratamiento de la neumonía en la primera y segunda infancia con la.—Graeme Mitchell A. 593.
- Experiencias clínicas con.—Mac Coll W. A. 593.
- Suprarrenal en clínica. Puntos de vista para el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia.—González Alvarez F., Orias O. y Sosa Gallardo J. B. *601.
- Suprarrenal en Pediatría. La insuficiencia.—González Alvarez F., Arias O. y Sosa Gallardo. 558.
- Tetania grave en los primeros días de la vida. Depósitos cálcicos como consecuencia de inyecciones subcutáneas de gluconato de calcio.—Blechmann G., Landrieu Y. y Wuest M. 654.
- Tetánico del recién nacido ligado a lesiones encefálicas. Síndrome.—Levesque J. y Dreyfus S. 653.
- Tétano. Alteraciones vertebrales en el.—Bonaba J. y Pieroni L. A. 461.
- Testículos. Las anomalías en el descenso de los.—Bellei A. 354.
- Tímica. La responsabilidad del radiólogo en el diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia.—Hasley C. 348.
- Timo en los niños. El problema del.—Graeme Michell A. y Warkany J. 349.
- estudio experimental. El.—Shay H., Gershon-Cohen J., Fels S. y Meranza D. 347.
- Timomas. Contribución anatómoclínica al estudio de los.—Barcaglia A. 340.
- Tos bitonal en la primera infancia. La.—Marfán A. B. 338.
- Tóxicos en las perturbaciones digestivas de la primera infancia. Algunas consideraciones sobre los estados.—Cramer M. 595.
- en los forrajes.—Acuña E. S. 471.
- Toxiinfecciones. Síndrome de malignidad durante el curso de las.—X Congreso Francés de Pediatría. 77.
- Transfusión de sangre. Tratamiento de las bronconeumonías del lactante con la.—Carril M. J. del y Largaña A. E. 674.
- Tuberculosa en el lactante. Caverna.—Sribman I. y Mercante H. 483.
- La pesquisa de la infección.—Myers A. J. 482.
- Tuberculosis primaria.—Ch'iu F. T. Y., Myers J. A. y Steward C. A. 569.
- Tuberculosos por las suspensiones aceitosas de oro. El tratamiento de los niños.—Torres Umaña C. 569.
- Tularemia familiar.—Weddell W. W. y Wray S. 239.
- Tumor cerebral agudo, simulante de encefalitis.—Clement R., Auzepy P. y Maschas H. 355.
- Tumores cerebrales en la infancia. Estudio estadístico. Los.—Levi S. 355.
- de la médula espinal en los niños.—Walker A. A. y Moore C. H. 355.
- de los vasos sanguíneos y linfáticos.—Watson W. 672.
- neurógenos del sistema simpático en los niños.—Howell Wright F. y Paige—B. H. 354.
- óseos malignos en la infancia.—Coley B. y Peterson R. 677.

U

- Urinarias tratados por mandelato de amonio. Sobre 4 casos de infección.—Alvariza Pérez E. 319.
- Urlianas y sus complicaciones. Acción de los productos quimioterápicos en las infecciones.—Rodríguez Cubilo, Capdepon V. y Pevre Alvariza E. 92.
- Urografía descendente en el lactante. (Nuevo método por vía intramuscular). La.—Messeri E. 668.

V

- Vacunación antidiftérica en el niño.—Gardere M. 360.
- antidiftérica con la anatoxina de Ramón en los niños sanos y con lesiones tuberculosas. Contribución al estudio de la.—Benbenuts B. 242.
- antidiftérica en las escuelas de la ciudad de Lyon. La.—Cremieux M. 359.
- antidiftérica. Estado actual de la.—Leunda J. J. 226.
- antidiftérica. Necesidad de intensificarla y coordinarla.—Cibils Aguirre R. y Saguier J. C. 98 y *496.
- antidiftérica. Resultados prácticos de la.—Leunda J. J. y Raggio O. V. 240.
- por la anatoxina mixta (diftérica y tetánica) de niños tuberculosos hospitalizados en Brévannes.—Chevalier M. y Zivy P. G. 241.
- Vacunados con "B. C. G.". Control radiográfico del tórax en los.—Hendtlass P. y Schicht J. A. 482.
- Varicelosa. Encefalitis.—Bazán F. y Maggi R. 3.
- Vertebral del niño. El aspecto radiológico de las escotaduras del cuerpo.—Passebois P. B. Betoulières. 343.
- Vitamina A en personas normales y tuberculosas, tal como la pone de manifiesto el fotómetro. La deficiencia en.—Getz H. R., Hildebrand J. B. y Finn M. 477.
- A y la adaptación a la obscuridad. La

relación entre la.—Hecht S. y Mandelbaum J. 473.

- B₁ y glucemia.—Liotta A. 473.
- B₁ y la serolipasa.—Coruzz P. 474.
- C. Actividad complementaria del suero y.—Ardy C. 474.
- C durante el embarazo, nacimiento y primera infancia. Estudios sanguíneos sobre.—Snelling Ch. E. y Jackson S. H. 475.
- C en el organismo? ¿La intradermoreacción de Rotter puede revelar el grado de concentración de la.—Brizio Cera. 474.
- D. Sobre profilaxis del raquitismo en los prematuros con una y única y elevada dosis de.—Windorfer H. 573.
- D. Tratamiento de raquitismo y tetania. Dosis masiva de.—Vollner H. 475
- D². Sobre el tratamiento del raquitismo con una única y elevada dosis de.—Garrahan J. P. y Ruíz C. *407 y 327.
- D₂ y D₃ en única y elevada dosis. Investigaciones comparativas sobre el tratamiento del raquitismo florido con.—Hartenstein H. J. 572.
- D₃. Sobre el efecto antirraquítico.—Seinbrück P. 571
- E: Su acción sobre la lactación de las madres y sobre el desarrollo de sus hijos.—Gaedke G. y Bennholdt-Thomsen C. 476.
- Vitamínicas que se expenden al público. Sobre contralor oficial de las preparaciones. 445.
- Vitamínico en el raquitismo y la tetania. Estudios sobre modificaciones del equilibrio ácido-básico bajo la acción terapéutica del "golpe".—Freudenberg E. 572.
- B₁, sobre la actividad enzimática pancreática en los niños.. Acción del factor.—Piana A. 473.
- Vulvovaginitis con estrona. Tratamiento de las.—Mazer C. y Shechter F. R. 667.
- Vulvovaginitis infantil gonocócica con la benzolsulfondimetilamida. Contribución al tratamiento de la.—Badra P. 667.

INDICE DE AUTORES

A

Abdala J. R.—555.
Abba Q. C.—465, 482.
Acuña E. S.—471, 658.
Acuña M.—230, 247, 487, 616.
Aguirre R. S.—44.
Aitrano L.—480.
Albretch A.—345.
Aleppo P. L.—323, 324, 444, 448 450.
Alvarez G.—459, 511.
Anderson E.—658, 668.
Anderson W. A. D.—668.
Arana R.—44, 559.
Ardy C.—474.
Arena J. M.—659.
Arias O.—558.
Arnous J.—670.
Arrigo Galeotti F.—655.
Atkinson F. R. B.—677.
Atkinsons J. R. B.—676.
Auzepy P.—355.
Ayala W.—90, 446.

B

Babonneix L.—656.
Bacal H. L.—585.
Bachelin G.—675.
Badra P.—667.
Baize P.—575.
Balmes J.—238, 665.
Barbatto D.—338.
Barbé P.—111, 334.
Barberousse C. M.—318, 444, 461.
Barcaglia A.—340.
Barnay J.—665.
Barnett H.—359.
Bartscocas Spiros.—333.
Bauzá J. A.—89.
Bazán F.—3, 102, 165, 228, 376, 559, 673.
Bazzano H. C.—448, 646.
Beautemps R.—451, 518.
Bellei A.—354.
Benbenuts B.—242.
Bennholdt-Thomsen C.—476.
Beretervide E. A.—451, 518.
Bertollo C.—466.

Betoulieres P.—343.
Bettinotti S. I.—49.
Bigler J. A.—581, 591.
Bignotti.—664.
Black W. C.—657.
Blatt M.—654.
Blechmann G.—653, 654.
Bocca.—481.
Bonaba J.—318, 460, 461.
Bonduel A. A.—236, 555, 624.
Boruchil G.—661.
Boudet G.—665.
Bourret.—333.
Brizzio Cera.—474.
Brogi G.—464.
Bronstein J. P.—350, 350.
Brown A.—350, 345.
Butti I. V.—228, 300.

C

Calcarami J. R.—125.
Calvin J.—666.
Cammer M.—594.
Cantonnet Blanch P.—318.
Cantonnet H.—449.
Cantonnet P.—449.
Canzani R.—90.
Capdepon V.—92.
Caprile A. M.—453, 553.
Carbone J.—666.
Carbonel Salazar A.—578.
Careddu Q.—237, 667.
Caretta H. O.—90, 446.
Carnes M.—574.
Carrau A.—354.
Carrez.—663.
Carril M. J. del.—459, 511, 557, 674.
Casaubon A.—369, 587, 666.
Caselli E. G.—416, 452, 453, 543.
Castillo C.—106.
Castillo L.—107.
Cathalá J.—578.
Ceretta.—90.
Cibils Aguirre R.—98, 125, 496.
Ciussi F.—587.

Clement R.—355.
Cliffon W. M.—345.
Clifford S. H.—111, 331.
Clousen J.—575.
Coley B.—677.
Collazo J. A.—444.
Cook G.—577.
Corper F. J.—344.
Corubes T.— y C.—466.
Coruzz P.—474.
Corr P.—594.
Cossoy S.—666.
Cranwell D. J.—69.
Craver Ll.—660.
Cremieux M.—359.

Ch

Chattás A.—104, 287.
Chevalier M.—241.
Chiche P.—332.
Chieffi A.—358.
Chritie A. U.—466.
Ch'iu F. T. Y.—569.

D

Davis E.—665.
Day R.—337.
Debré R.—231, 670.
Delarue J.—339.
Del Campo R. M.—646.
Depetris P.—424.
Derqui J. C.—666.
Deuzer B. S.—108.
Díaz M. E.—23, 228, 328, 457.
Digonnet L.—109.
Dordi A. M.—464.
Doufourt A.—483.
Dreyfus S.—653.
Dreyfus-Seé G.—478.
Dubois R.—564.
Ducas P.—590.
Dupham E. C.—466.

E

Emeric E. E.—319.
Eruberg H. 669.
Escardó F.—97, 278, 549.
Escorza F.—240.
Etchelar R.—88, 645.

F

Faber H. K.—583.
Faggili R.—340.
Fanconi G.—580.
Faz Tabio H.—481.
Feder Mlle. A.—675.
Fels S.—347.
Ferrer H. V.—561, 562.
Ferri M.—661.
Ferroir J.—335.
Fevre M.—116.

Field E.—355.
Figoli C.—675.
Filippi F. de.—306.
Finn M.—477.
Fischer A. E.—583.
Foley G.—557.
Forshufvud S.—466.
Fournier W.—337.
Frank A.—345.
Freeman S.—345.
Frontali G.—472.
Fulton R.—567.

G

Gabinno O.—669.
Gadrat J.—337.
Gaedke G.—476.
Gaig R.—556.
Gallerani U.—331.
García Capurro F.—94.
Gareiso A.—452, 526.
Garot L.—467, 595.
Garrahan J. P.—228, 300, 327, 407, 453, 553.
Gautier J.—335.
Geiser O.—345.
Gershon Cohen J.—334, 347.
Geser R. F.—676.
Getz H. R.—477.
Gillespie J. B.—355.
Giraud P.—481.
Giustinian V.—459, 511.
Godlewsky B.—238.
Goldberger E. W.—240.
Goldmann F.—588.
Golko O.—467, 595.
González Alvarez F.—558, 601.
Gottschalk Ch.—467, 595.
Graeme Mitchell A.—233, 349, 350 593.
Graney Ch. M.—675.
Granozz Q. M.—346.
Graña A.—90.
Gras L.—578.
Grasser F.—571.
Grenet H.—671.
Grinfeld A.—561, 562.
Grozin M.—243.
Grube C.—469.
Gruehl H. L.—117.
Gullemot.—470.

H

Haguenau J.—347.
Halperin Pines A.—107.
Halpert B.—345.
Hamelle C.—671.
Hamilton B.—339.
Hamilton P. M.—586.
Haralambée J. G.—591.
Hartmann A.—359.
Hasley C.—348.
Hasseler E.—586.
Hassim G.—343.
Hecht.—114, 473.
Heckel N.—352.
Helske E.—570.

Hendtlass A. P.—482.
Hernández y Gonzalo P.—342.
Herrera Guevara L.—106.
Hildebrand J. B.—477.
Hill L. W.—113.
Hodes H. L. 594.
Hoepfner Dutra L.—232.
Hogue H. L.—464.
Hormaeche E.—320, 448.
Howard P. J.—657.
Howell Wright F.—331, 356.
Huguenin R.—116.
Hunt Ingalls Th.—474.
Hurtado F.—596.

I

Igartúa F.—590.
Infante C.—670.
Inglessi R.—475.

J

Jackson S. H.—475.
Jahier H.—462.
Jáuregui M. A.—318.
Jayle.—481.
Jenss R. M.—466.
Jeramec M.—470.
Jiménez J. B.—598.
Joly F. R.—671.
Joseph E.—339.
Josephs H. H.—621.

K

Kahm J. J.—583.
Kanof A.—574.
Kasahara M.—570.
Kawashima K.—570.
Kelsey M. P.—592.
Kerr D.—668.
Kimball Robblius.—663.
Klein I.—358.
Kohn J.—358.
Kraimer R.—350.
Kramer B.—345, 574.
Kreutzer R.—44.
Künzel O.—664.

L

Lagos García A.—559.
Laguarda M.—323, 444.
Lamotte M.—670.
Lamy M.—332, 670.
Landrieu R.—653, 654.
Lange C. de.—333.
Larcomb J. W.—343.
Larguía A. E.—116, 674.
Latienda R.—97, 178.
Leahá Hugh F.—661.
Leenhardt M.—238.
Lefèvre G.—671.
Leidison M.—469.
Lelong M.—339.
León A. P.—240.

Lereboullet P.—339.
Lesné.—663.
Lester Ch. W.—574.
Leunda J. J.—94, 226, 240, 356.
Levent R.—671.
Levesque J.—653.
Levi S.—355.
Lijó Pavia J.—110.
Linossier-Ardoin A.—477.
Liotta A.—473.
Lippard V. W.—118.
Litvak A.—236.
Lobo A.—658, 616.
Lodet.—77.
Lo Presti-Seminario F.—479.
Lorenzo y Deal J.—90, 446.
Lucero Funes A.—125.
Luciani P.—332.
Luzzatti L.—470.

M

Mac Coll W. A.—593.
Macera J. M.—556, 674.
Mage E.—675.
Magnini P.—333.
Maggi R.—3, 102, 165, 228, 326, 376, 532.
Malanuzzi Valeri O.—662.
Malmberg N.—589.
Manchot E.—239.
Mandelbaum J.—473.
Marcos J. R.—94, 319, 448, 449, 478, 480.
Marfán A. B.—338, 568, 594.
Marquezy.—77.
Martín R.—664.
Martrou P.—578.
Maschas H.—355.
Mass L.—237.
Mathes M.—109.
Mayerhofer E.—583.
Mazer C.—667.
Mekler S.—234.
Menchaca F. J.—675.
Mendivil S.—94, 319, 478, 480.
Mendoza R.—660.
Meranze D.—347.
Mercante H.—483.
Merlini A.—465.
Messori A.—243 y 688.
Meyer R.—357, 584.
Mezzettu A.—334.
Migrassi A.—344.
Miller J. J.—583.
Mitchell E. C.—341.
Mockers.—481.
Moggi D.—468.
Monchotte R.—675.
Monserrat J. L.—369.
Montagna A.—656.
Montanari R.—477.
Montefiore G.—332.
Montenegro R. G.—336.
Moro C.—472.
Moore C. H.—355.

Motte A.—656.
Mundo F. del.—16.
Munilla A.—444, 448, 449, 647.
Myers A. J.—140, 482, 569.

N

Naglio R.—468, 479.
Naumann O.—335.
Navarro J. L.—240.
Negro R. C.—645.
Nelson J.—592.
Nobecourt P.—347, 478, 590, 658.
Noceti L.—465.
Notti H. J.—561, 562.

O

Olivieri E. M.—655.
Oreggia J. C.—341.
Orias O.—601.
Overstreet R. M.—338, 575.

P

Pachioli R.—568.
Paige B. H.—356.
Paisseau G.—335, 468, 663.
Parkes Weber F.—574, 655.
Parsons G.—331.
Passebois P.—343.
Pautrat J.—670.
Pavón C.—472.
Peacock S.—581.
Pedrera J.—660.
Peitsara H.—570.
Peluffo E.J.319, 323, 324, 444.
Pellerano J. C.—452, 526, 555.
Perley A.—359.
Peterson R.—677.
Petrillo L. M.—241.
Piana Q. A.—473.
Pichon E.—675.
Piccioli A.—108, 662.
Pieroni L. A.—461.
Pierret R.—671.
Pintos C. M.—657.
Pou A.—354.
Pouches H.—343.
Preve Alvariza E.—92.
Puglissi A.—230, 247.
Purcell F.—346.

R

Raggio O. V.—240.
Raiha C. E.—570.
Ramón Guerra A.—323, 324, 444, 448.
Rappaport B.—114.
Ratner B.—117, 117.
Rauch S.—236.
Rea S.—567.
Reboiras J. J.—451, 518.
Reiner M.—108, 588.
Rietschel F.—579.
Risch H. V.—583.

Robinson P.—578.
Rodler E.—469.
Rodríguez Cubilo.—92.
Rodríguez Gaete L.—557, 637, 656.
Rodríguez M. L. S. de.—460.
Rohmer y Vallette.—84, 84.
Ronget Mme. D.—477.
Root R. M.—594.
Rovenstine E. A. 574.
Ruchelli A.—556.
Ruhoff M.—359.
Ruíz C.—327, 407.
Ruiz Moreno M.—676.
Ruizler.—592.
Ruso A.—23,,228 328, 457.

S

Sabelli A.—557, 637, 656.
Saguier J. C.—98, 496.
Salaberry J. E.—555.
Saldún M. L. de Rodríguez.—647.
Sanford H.—469.
San Martín A. M. de.—256.
Sauer L. W.—240.
Scapatici R.—660.
Scatena A. R.—653.
Schere S.—452, 526.
Schicht J. A.—482.
Schiff E.—597.
Schlutz F. W.—16.
Scholtz T.—655.
Schteingart E.—102, 165.
Schwartz.—358.
Sergel M.—240.
Segers A.—23, 228, 328, 457.
See G.—332.
Shaefer R.—346.
Shapiro M. J.—238.
Shaw R. R.—574.
Shay H.—347.
Shechter F. R.—667.
Simonett Cuizza R.—479.
Slullitel I.—576.
Smith C. H.—670.
Smith E. E.—671.
Snelling Ch. E.—475.
Sorrel M. E.—675.
Sosa Gallardo.—558, 601.
Soto J. A.—444, 449, 461.
Sribman I.—483.
Steinbrück P.—571.
Stemer M.—236.
Steinberg I. R.—673.
Stenisleger M.—576.
Stevens F. A.—339.
Steward C. A.—569.
Steeger A.—478.
Stiffer W.—594.
Strickroot F.—346.
Strom J.—336.
Struthers R. R.—585.
Sturzenegger H.—349.

Sujoy E.—195, 326, 532, 559, 673.
Sulzberger M. B.—112.
Summerfeld P.—345.
Sundal A.—588.
Surraco N.—448.

T

Tausig H.—586.
Telson C.—353.
Teobaldo C. T.—416, 453.
Teppati M.—673.
Thalheimer E. J.—334.
Thelander H.—109.
Thompson W.—352.
Togasaki I.—586.
Tokuyama T.—570.
Toomey J. A. 567 y 663.
Tompkins Ch.—577.
Tommaseo Q.—466.
Toni G. de.—656.
Tontone J.—16.
Torres Umaña C.—569.
Trepal L.—658.
Trillat M.—333.
Tzanck A.—670.

V

Valledor T.—567, 660.
Varela Fuentes B.—90, 235.
Vaughan S. L.—661.
Veghelyi P. V.—236, 467.
Vehniainen E.—570.
Velez Paiz F.—116.
Veras S.—341.
Vertue H. St.—576.

Villard L.—483.
Volpe A.—93.
Vollner H.—475.

W

Waddell W. W.—239.
Wahlgren F.—589.
Waissmann M.—97, 178.
Walker A. A.—355.
Walker E.—594.
Warkany J.—349, 350.
Watson W.—672.
Weiner S.—108, 588.
Werner M.—581.
Winocur P.—621.
Winterbottom.—589.
Wintersz M.—577.
Wilcyek J.—237.
Wise F.—112.
Withe P.—589.
Wittermann E.—356.
Wolf A. 654.
Wolf J.—112.
Wolman J. J.—338.
Wray S.—239.
Wright T.—661.
Wuest M.—653, 654.

Y

Yedesco C.—481.
Young F.—669.

Z

Zivy P. G.—241.