
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Servicio del Prof. adjunto Alfredo Casaubon

Linfosarcoma del mediastino

por los doctores

A. Casaubon, J. L. Monserrat y A. Letamendí

El caso cuyo estudio clínico, radiográfico y anatómopatológico publicamos "in extenso" más adelante, puede ser resumido así:

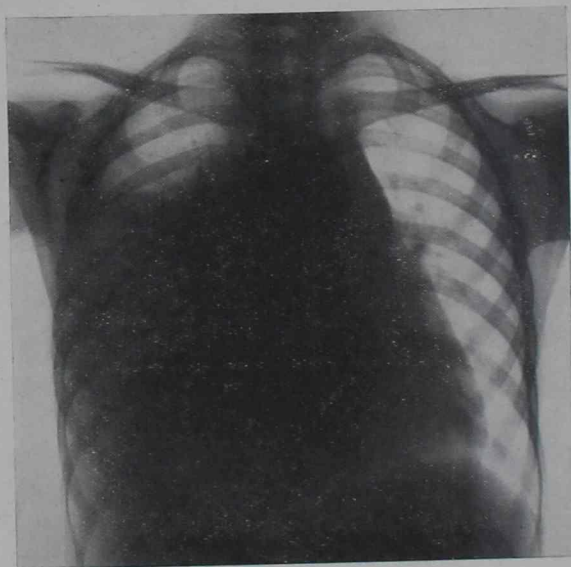
Una niña de 9 años de edad, sin ningún antecedente de importancia, ingresa en nuestro Servicio el 6 de agosto de 1936 porque, desde dos meses atrás, se sentía decaída, anoréxica y febril, habiéndose agregado al cuadro mórbido, últimamente, vómitos que seguían a la ingestión de los alimentos. Sintomatología, como se ve, por demás imprecisa.

Fuera de un estado general precario y de una anemia de mediano grado (70 % de hemoglobina; 3.590.000 glóbulos rojos, con un 79 % de polinucleares), dos síndromes—uno que "*denominaremos tóracopulmonar*" y otro "*cardíaco*"—señalaban su predominio dentro del cuadro clínico. La evolución y la autopsia demostraron que el primero era el primitivo; el otro, secundario.

El "*síndrome tóracopulmonar*" permitía comprobar en el hemitórax derecho, por delante, un abovedamiento extendido desde la tercera hasta la sexta costilla inclusive. Este tipo de deformación localizada—salvo los casos de viciosas conformaciones congénitas o de raquitismo, por lo demás unos y otros fácilmente diagnosticables en razón de su cronicidad—deben sugerir la sospe-

eba de un tumor endotorácico, sin prejuzgar acerca de su naturaleza. La sospecha se acentúa si una marcada red venosa sobre la zona que hace saliencia, y que la desborda todavía, indica un obstáculo a la circulación venosa profunda. Así lo observamos también en un caso análogo a este que uno de nosotros estudió con Acuña (1).

La percusión sobre la zona abovedada era mate y la auscultación de la misma acusaba una franca disminución de la entrada del aire. Los demás fenómenos semiológicos, detalladamente expuestos en la historia de la enferma, eran debidos a la compresión y



Radiografía 1.—Sombra cuya densidad, hacia la derecha, va decreciendo del centro a la periferia y que abarca los $\frac{3}{4}$ del hemitórax correspondiente; hacia abajo se confunde con la sombra diafragmática, terminando hacia arriba en un límite impreciso. La tráquea, el mediastino y el corazón aparecen desviados hacia la izquierda. Sólo es posible delimitar el borde izquierdo y parte del borde inferior del corazón; el resto de la opacidad de este órgano se confunde con la sombra tumoral

rechazo de los pulmones determinados por el tumor, tal como lo dejó comprobar la autopsia.

Dentro del "*síndrome cardíaco*" cabe destacar que el borde derecho del corazón no podía ser delimitado porque su matidez se

(1) Acuña y Casaubon.—Cloro-linfosarcomatosis a punto de partida mediastinal. "La Prensa Médica Argentina", Nos. 10 y 11. Año 1920.



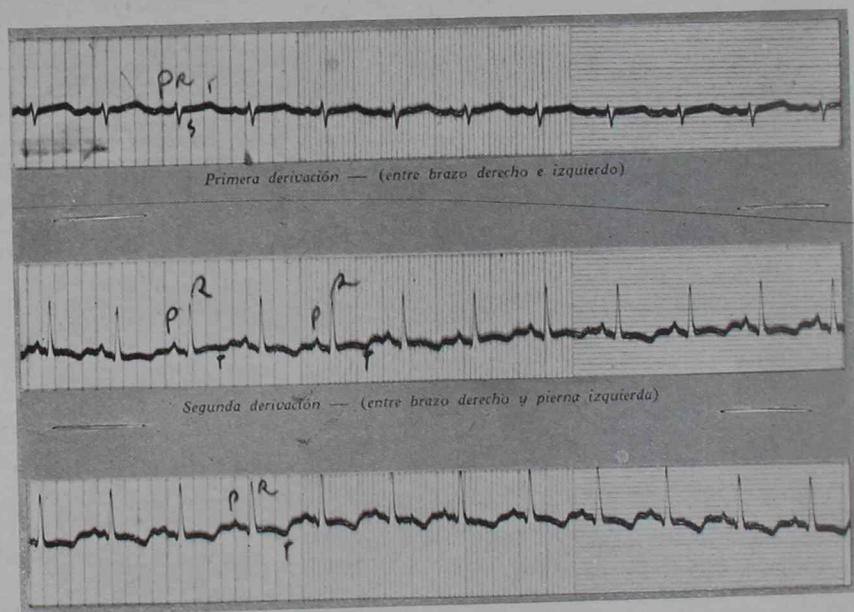
Radiografía 2.—En oblicua. Sombra en la que predomina el eje vertical sobre el transversal, que toma contacto con el diafragma, más densa hacia atrás que adelante, con desaparición del espacio claro retrocardíaco, un límite posterior bastante neto y redondeado y dificultosa visibilidad de la parrilla costal



Radiografía 3.—Enferma fuertemente inclinada hacia la izquierda, posición que demuestra un hecho importante: la sombra está netamente separada de la parte externa de la parrilla costal, con la cual no toma contacto en ninguna parte. La densidad de la sombra va siempre degradándose del centro a la periferia

confundía hacia este lado con la del hemitórax homólogo, mate como ya dijimos. Los tonos eran débiles, no había soplos, el pulso taquicárdico e hipotenso. Dos electrocardiogramas, que acompañamos, señalaron perturbación de la conducción intraventricular y desviación del eje eléctrico a la derecha. El hígado, muy agrandado, indicaba, también, la insuficiencia cardíaca.

Cianosis, ansiedad y disnea eran imputables a ambos síndromes: al tóracopulmonar y al cardíaco.



Electrocardiograma 1.—Agosto 8 de 1936.

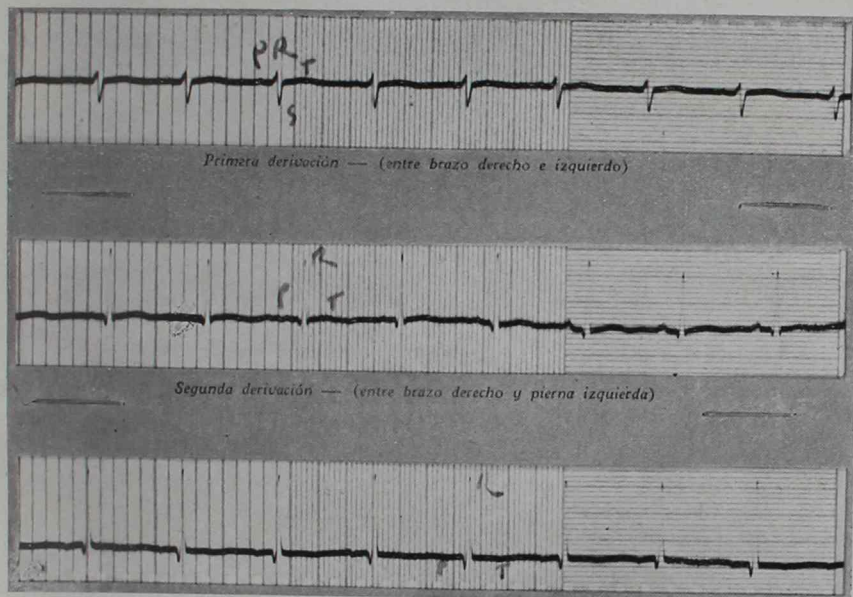
a) Ritmo sinusal regular taquicárdico 120 por minuto. b) Conducción aurículo ventricular: bien: c) Conducción intraventricular: Bajo voltaje en 1.^a. T₂ T₃ negativas. T₁ bajo voltaje. d) Fórmula eléctrica: disociación a la derecha del eje eléctrico.

El trazado muestra más las caracteres de la insuficiencia cardíaca (onda T₂ T₃)

De las múltiples radiografías obtenidas reproducimos las tres más ilustrativas, al pie de cada una de las cuales anotamos sus respectivas características. Al cabo de una evolución de seis meses en total, la niña fallece en caquexia progresiva, con violentas erisis finales de sofocación, angustia y cianosis.

Autopsia (Protocolo 1004): al practicar la evisceración, en el momento de abrir el tórax, adherencias con el pericardio provocan la apertura de éste, lo que da salida a un líquido (100 grs.) de color amarillento.

Examinado el block torácico, llama la atención la presencia de una enorme tumoración que ocupa toda la región mediastínica. Esta tumoración mide 22 cms. de diámetro transversal y 14 de diámetro vertical. En su crecimiento ha provocado el desplazamiento de todos los órganos de la cavidad. Así, los pulmones están parcialmente colapsados, más el derecho que el izquierdo, estando rechazados hacia atrás de la cavidad torácica. El corazón, a su vez, está rechazado hacia la izquierda y hacia abajo,



Electrocardiograma 2.—Septiembre 8 de 1936.

a) Ritmo sinusal taquicárdico de 90 por minuto. b) Hay perturbación de la conducción intraauricular por P de bajo voltaje y de aspecto diferentes una de otra. c) Melladura de R y S₁. Onda T. aplanada y negativa en 3.^a d) Fórmula de predominancia derecha

Trazado mejorado en relación al anterior (por los caracteres de T)

hasta situarse por debajo del lóbulo superior y parte del inferior del pulmón izquierdo.

El pulmón contrae adherencias con la pared torácica al nivel del vértice izquierdo, adherencias que motivan su desgarro, al efectuar la evisceración. Está aparentemente encapsulado, desprendiéndose de los órganos vecinos por un plano de elivaje. La consistencia es dura, elástica.

Practicando un corte, la coloración es homogénea, blanquecina, con algunas estrias y pequeños focos hemorrágicos. Se aprecia bien cómo, en

su crecimiento, excluye excéntricamente los órganos vecinos, estando bien aislado del parénquima pulmonar y en íntimo contacto con la cara externa de la bolsa pericardiaca, sin invadirla.

Se trata, pues, de un tumor desarrollado en la parte superior de mediastino anterior.

Por lo demás, el resto de la autopsia sin ningún detalle digno de mención.



Figura 1.—Block torácico mostrando la tumoración, cuyo máximo desarrollo se encuentra a nivel del mediastino superior. Se observa el desplazamiento de los pulmones y del corazón.

Técnica histológica: Se obtuvieron trozos de distintas zonas del tumor, se incluyeron en parafina, practicándose en los cortes obtenidos coloraciones de hemalumbre-entonina, tricrómicos de Mallory y Masson e impregnaciones argentícas con los métodos de Del Río Hortega.

Descripción histológica: Los preparados obtenidos de diversas zonas nos muestran una estructura semejante, por lo cual podemos hacer una descripción conjunta.

Panorámicamente nos muestran una compacta proliferación de elementos iguales, regulares y pequeños alternando con algunas zonas en las cuales se ha perdido toda estructura celular.

Con aumentos medianos podemos destacar que el tejido lo constituyen elementos celulares pequeños e iguales, aparentemente aislados los unos de los otros y comprendidos en una finísima malla de reticulina.

Los elementos celulares estudiados aisladamente son redondeados, pero no netamente definidos los bordes celulares; el núcleo es paquí e hiperromático.

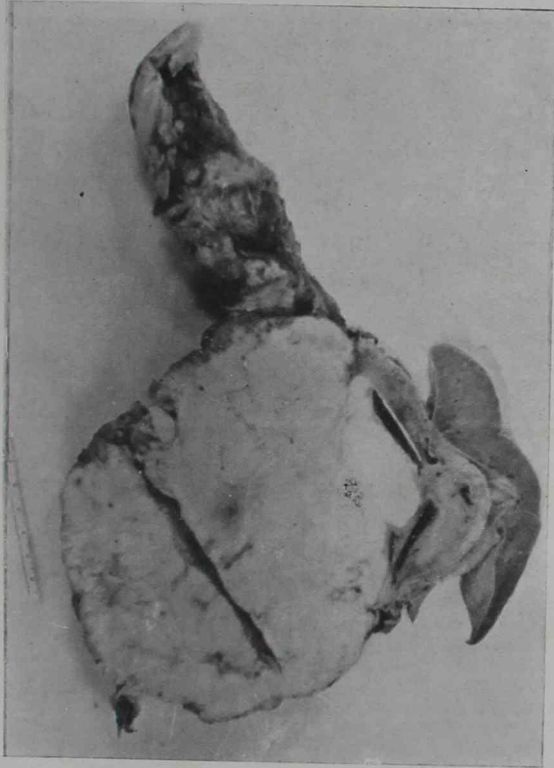


Figura 2.—En un corte medio se ve la característica del tumor blanco homogéneo y los desplazamientos de los órganos vecinos

En algunos, de núcleos más claros, los bordes del protoplasma son más esfumados y presentan prolongaciones que se unen a otros semejantes de las células vecinas, dando así origen a series reticuladas.

Con los métodos selectivos para el retículo del colágeno, se dibuja una tenuísima red que forma una malla, entre la cual se disponen los elementos celulares.

En todos los campos se destacan vasos de paredes muy finas formados por elementos celulares del mismo tipo celular, que adoptan una función angioblástica.

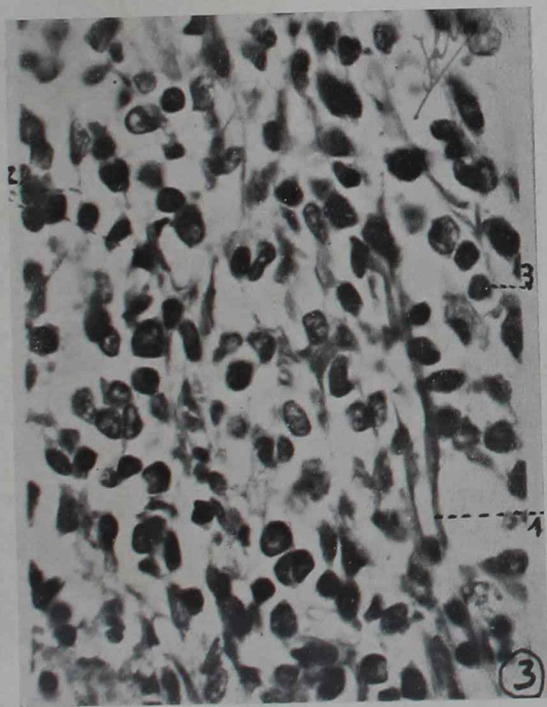


Figura 3.—1, Pared de un vaso capilar formado por los mismos elementos tumorales. 2, Células de tipo reticular con anastomosis. 3, Células de tipo linfocitario

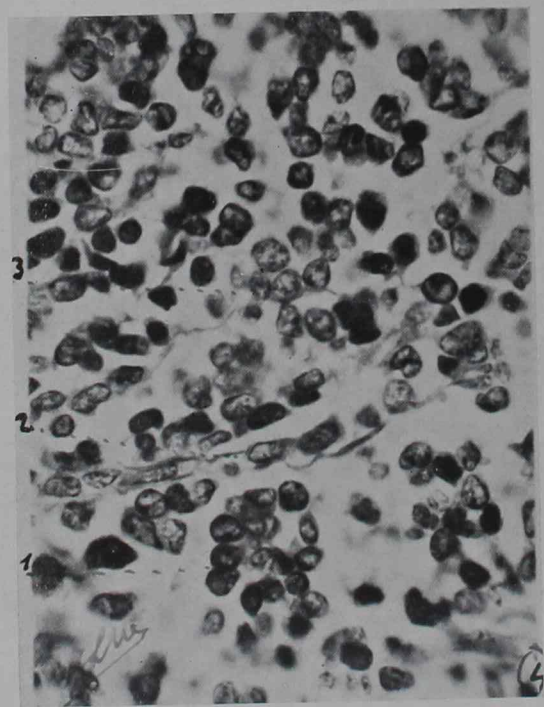


Figura 4.—Caracteres semejantes a los de la figura anterior. 1, Acúmulo de células de tipo linfocítico. 2, Vaso capilar. 3, Células de tipo linfocítico

En ningún campo se encuentran elementos que recuerden a los corpúsculos de Hassal.

CONSIDERACIONES HISTOPATOLÓGICAS.—De lo enunciado anteriormente se desprende que en la constitución del tumor se asocian una red reticulínica de finas mallas conteniendo elementos celulares semejantes pero no iguales a los linfocitos, y células evidentemente reticulares.

La ubicación oncológica de esta tumoración ofrece algunas dificultades, más de orden interpretativo que con respecto a su clasificación

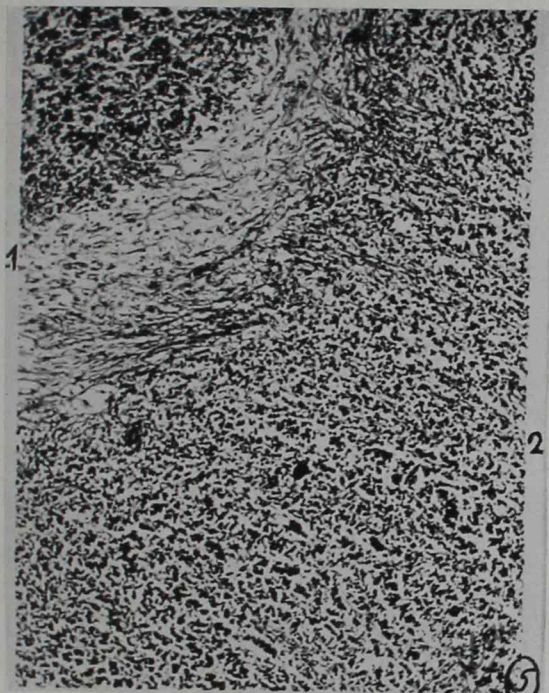


Figura 5.—1, Zonas de fibrosis próxima a las zonas de necrosis. 2, Elementos tumorales comprendidos en una tenuísima red reticulínica

en relación a su malignidad, por cuanto su crecimiento, estructura y elementos vasculares, permiten ubicarlo dentro de los sarcomas.

Podría pensarse en un tumor de la serie simpática en su variedad de simpatomas embrionarios, pero el retículo, la presencia de células de tipo histioides y la ausencia de formaciones en roseta permiten desechar esta presunción.

Cabe también la ubicación dentro del grupo de los llamados tumores del S. R. E. y no sería difícil clasificarlo como un retículo endotelial maligno, si adoptamos los conceptos vertidos por algunos patólogos; en

este terreno el diagnóstico más correcto por el estado de indiferenciación celular sería el de *histiocitoma maligno*.

Pero si insistimos en la distribución del retículo, finas mallas conteniendo elementos celulares redondos, y la presencia de células histiocitoides reticulares, vemos que el tumor responde en su estructuración a la de los órganos linfopoyéticos, y es basándonos en esta disposición estructural y adoptando la clasificación bibliográfica más difundida y conocida que rotulamos al caso en estudio como *linfosarcoma o sarcoma linfogenético*.

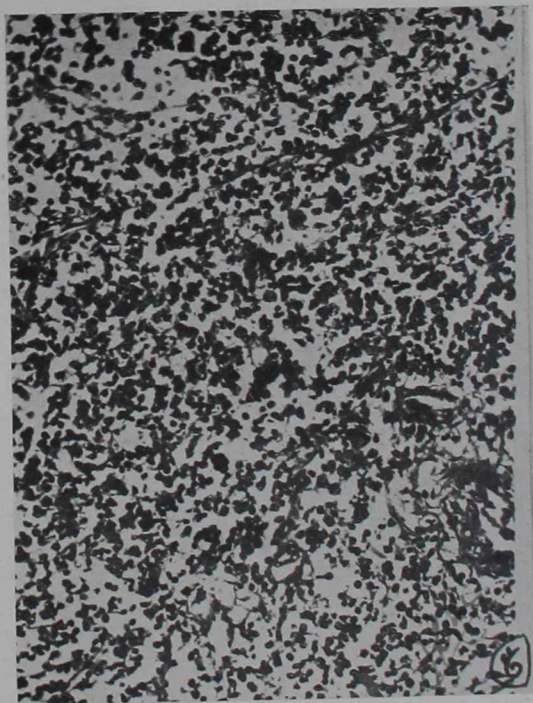


Figura 6.—Constitución del tumor mostrando la tenuísima red reticular y los elementos redondos y reticulares

No es nuestro propósito hacer un estudio completo de los signos y síntomas de los tumores del mediastino, detalladamente expuestos en todas las obras de patología y clínica.

Sólo recordaremos que pueden ser histológicamente benignos y malignos. Decimos histológicamente benignos porque el más típico de ellos—el quiste dermoide—es capaz de adquirir una gravedad extraordinaria por los fenómenos de compresión que puede determinar. En un comportamiento inverso, enormes masas gan-

glionares del mediastino, que por su volumen constituyen verdaderos tumores de la región, clínica y radiográficamente comprobables, pueden—más en niños de la segunda infancia que de la primera—no causar fenómenos de compresión. Tenemos actualmente internada en nuestro Servicio una niña de 13 años, con grandes masas ganglionares tuberculosas del mediastino, sin signos de compresión y lo mismo hemos visto en casos de linfogranulomatosis. Aún más, verdaderos tumores malignos del mediastino pueden evolucionar más o menos silenciosamente hasta que se hacen ostensibles en forma tan brusca como dramática. Ellos constituyen las “formas ocultas y de principio fulminante” que Marquézy y Héraux señalan, con una observación personal, en la obra de Nobecourt y Babonneix (2). Algo semejante vió uno de nosotros en el hijo de un colega y condiscípulo muerto en medio de impresionantes fenómenos asfícticos la noche del mismo día en que el padre lo había llevado a efectuarse una radioscopía que permitió comprobar la existencia de un tumor mediastinal.

Sea cual fuere el punto de partida y la naturaleza histológica del tumor, las dificultades del diagnóstico clínico suelen ser grandes.

El caso que ahora presentamos tuvo como sintomatología inicial, la muy vaga ya señalada; el que publicamos con Acuña había comenzado un mes atrás con tos, decaimiento, fatiga y desnutrición.

Desde el punto de vista semiológico, y como pertenecientes en propiedad al tumor, los hechos siguientes deben llamar poderosamente la atención: un abovedamiento localizado, de aparición más o menos reciente, en uno de los hemitórax, particularmente por delante; una maldad de esa misma zona con disminución o abolición de la entrada del aire, acompañada o no de soplos y ruidos adventicios; una red venosa localizada; una pleuresía hemorrágica. Estos signos, aislados o conjuntos, revisten un valor diagnóstico extraordinario.

El crecimiento del tumor puede determinar la aparición de los fenómenos “de préstamo” del síndrome mediastinal—circulatorios, respiratorios y nerviosos—magistralmente descriptos por Dieulafoy y demasiado conocidos para repetirlos.

Como a menudo se trata de procesos linfadenicos—leucémicos o aleucémicos—deberá siempre ser cuidadosamente explorado el sistema ganglionar accesible a la inspección y palpación, lo mismo que toda la superficie cutánea bajo la cual pueden aparecer nodulos circunscriptos que ya de por sí constituyen un importante

(2) Tomo III, pág. 648.

elemento de diagnóstico. Una biopsia de un ganglio o de un nódulo o su simple punción, seguidas del correspondiente examen histopatológico, pueden resolver decisivamente el problema (caso personal con Acuña).

El examen de la sangre es capaz, también, de decidir el diagnóstico, como en el caso de Fernández, Carri y Chait ⁽³⁾, referente a un niño de 6 1/2 años de edad con un enorme tumor linfosarcomatoso del mediastino, tumoración de las glándulas salivales y lagrimales y 130.000 glóbulos blancos con 95 % de linfocitos. En cambio, en el caso de J. de Elizalde y E. C. A. Bewer ⁽⁴⁾, niño de 9 años, no había leucemia en la sangre circulante, pero sí tenía el enfermo adenopatías múltiples, esplenomegálica y una masa tumoral del mediastino anterior.

La radioscopia y la radiografía simples—en distintas posiciones del enfermo—revisten el valor conocido al señalar la localización del tumor y las alteraciones de situación, forma y dimensiones que el mismo puede originar en la tráquea, esófago y bronquios. Ellas señalarán también, de existir, la parálisis del diafragma por compresión del frénico. El lleno esofágico con substancia opaca revelará las desviaciones y deformaciones que, al igual que el sistema tráqueobronquico, puede haber sufrido aquel conducto por compresión extrínseca.

La broncografía—no realizada en nuestro caso por no permitirlo la gravedad de la niña—puede aportar útiles y hasta decisivas enseñanzas. Careciendo nosotros de experiencia personal sobre este punto particular del método, resumimos a continuación lo que dicen Piaggio Blanco y García Capurro ⁽⁵⁾.

Cuando se trate de un tumor que ocupe la zona mediana o intertráqueobronquica, lógicamente dichos bronquios principales serán desplazados hacia arriba, por lo que el ángulo que normalmente forma su bifurcación tenderá a hacerse recto y aún obtuso. Si, en cambio, la compresión es lateral, el bronquio afectado será llevado hacia la línea mediana, en cuya virtud el ángulo que forman los dos bronquios principales se hará más agudo.

(3) Consideraciones sobre un caso de síndrome de Mickulicz con sarcoma de mediastino y leucemia, "La Semana Médica", noviembre 19 de 1925, pág. 1299.

(4) Linfadenosis aleucémica (linfadenosarcosis) en el niño, "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1937, pág. 664.

(5) La broncografía en el estudio de las afecciones del tórax. Montevideo, 1935.

La compresión en el sentido ánteroposterior determinará el aplastamiento del bronquio y así lo demostrará la broncografía frontal (bronquio en forma de cinta o “acintado”), al par que si aquel está comprimido por una de sus caras se producirá un hundimiento que, al insinuarse en la luz del bronquio, impedirá el lleno por el lipiodol de esa zona con lo que se producirá la imagen “laeunar” o de “sacabocado”. En caso de una compresión total la imagen terminará en forma puntiaguda a ese nivel (imagen de “pico de flauta”).

Interesa consignar que si el sistema tráqueobrónquico sufre compresiones múltiples la imagen obtenida las revelará por una forma “sinuosa” o “serpenteada”, diferente de la que se observa en las estenosis múltiples también, pero de origen intrínseco, que dan la imagen “moniliforme” o de “rosario”, tal como puede apreciarse nítidamente en ciertos tipos de dilataciones bronquiales.

Finalmente, si la radioscopia previa ha demostrado una parálisis del frénico el hecho puede explicar que la broncografía demuestre la falta del lleno de los alveolos pulmonares por la substancia opaca (insuficiencia de la aspiración torácica por parálisis del frénico).

El tratamiento de fondo de un tumor del mediastino será quirúrgico en los que se consideren benignos, y radioterápico en los malignos; éstos últimos, en ciertos casos, pueden ser pasibles de un tratamiento quirúrgico radioterápico.

Pero aún en los de naturaleza benigna la operación puede ser singularmente difícil por la región en que debe actuarse y por los fenómenos físicos y funcionales de compresión. Un criterio muy estricto y prudente debe decidir si se practica o no la operación, salvo, naturalmente, si aquellos fenómenos la indican de manera formal. En la bibliografía existe, por ejemplo, el caso de Grenet, Isaac-Georges y Louvet ⁽⁶⁾ relativo a un niño de 5 años que, clínicamente, nada presentaba fuera de una tos pertinaz. El examen radiológico demostró la existencia, en el vértice derecho, de una sombra netamente redondeada, homogénea y de bordes circulares. A pesar de la negatividad de todo el síndrome biológico se pensó en un quiste hidático, pero el cirujano rechazó la intervención que se le ofrecía. Fué imposible precisar la naturaleza de este tumor; los autores expresan que

(6) “Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris”, N.º 1, enero de 1933.

tal vez se haya tratado de un neurofibroma o de un quiste dermoideo del mediastino. El caso es que después de casi seis años el tumor seguía inmodificado, sin evolución mórbida y sin complicaciones. Los comunicantes hacen resaltar la prudencia del cirujano que rehusó practicar la intervención frente a un caso de diagnóstico incierto y sobre todo, frente a la perfecta tolerancia del enfermo. Es claro que enfermos tales exigen una continuada vigilancia clínica y radiográfica, una expectación armada, diríamos.

La radioterapia es el único recurso paliativo a oponer cuando se trate de tumores malignos; bajo su acción las masas tumorales se reducen y los fenómenos de compresión desaparecen o se atenúan. Desgraciadamente esta acción es sólo transitoria.

Por último, debemos establecer lealmente que nuestro pensamiento se inclinó hacia una carditis reumática evolutiva con derrame pericárdico y síntomas de compresión consecutivos.

Para mayor complicación de las cosas, el laboratorio nos informó (anotación del 9 de septiembre de la historia clínica), que la inoculación al cobayo de líquido pleural lo había tuberculizado netamente. La autopsia acabó con todos los errores.

HISTORIA CLÍNICA

Sara D, 9 años, argentina. Fecha de ingreso: agosto 6 de 1936. Egreso: diciembre 10 de 1936. Fallecida.

Diagnóstico: linfosarcoma del mediastino.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos. Un hijo vivo y sano, 2 abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto normal. Criada a pecho exclusivo 6 meses. Ha tenido sarampión hace 3 años y bronquitis repetidas. Está vacunada.

Enfermedad actual: Empezó su enfermedad hace 2 meses con intenso decaimiento, frío, anorexia, poca tos y fiebre. La enferma se quejaba de dolores y calambres en brazos y piernas. Instituido un tratamiento médico no mejora. Hace 8 días comienza con vómitos cada vez que ingiere alimentos. Estos vómitos mejoran poco; desde ayer se queja de dolores generalizados en el abdomen. Persiste siempre un poco de tos.

Estado actual: Enferma en posición semisentada, disneica, ansiosa y en precario estado general. Piel: blanca, seca y sana. Uñas cianóticas. Pánículo adiposo: muy escaso. Micropoliadenopatía cervical e inguinal. Sis. temas muscular, articular y óseo: sin particularidades.

Cabeza: Cráneo subdolicocéfalo. Suturas bien consolidadas. Cabellos abundantes bien implantados.

Cara: Facies ansiosa, pálida con tinte cianótico. Ojos: nada de particular. Nariz: aleteo nasal. Pabellones auriculares: sin particularidades.

Boca: labios cianóticos, secos. Mucosas algo pálidas, cianóticas, secas. Dientes bien implantados y en regular estado de conservación. Lengua saburral, seca. Garganta ligeramente roja. Fauces libres.

Cuello: Cilíndrico. No se observan latidos.

Tórax: Deprimido en la base del apéndice xifoides (esbozo "de zapatero"), ligeramente asimétrico. El hemitórax derecha (visto por detrás), hace la impresión de más chico pero, por delante, se observa un abovedamiento comprendido entre la 3.^a, 4.^a, 5.^a y 6.^a costillas.

Aparato respiratorio: Disnea intensa, 45 respiraciones por minuto de tipo costoabdominal. Discreto tiraje supra e infraesternal y en los espacios intercostales del hemitórax izquierdo (por detrás).

Hemitórax derecho (por detrás): Disminución de la excursión respiratoria, sobre todo, en la base. Submatidez desde el vértice hasta la punta de la escápula donde se hace hipersonoro, volviéndose mate en la extrema base. Se auscultan un soplo suave y algunos estertores desde el vértice hasta la punta del omóplato, donde la respiración se hace soplante hasta el extremo base. En la zona de matidez hay ligera broncofonía.

Por delante la percusión da una zona mate desde el borde superior de la 3.^a costilla hasta la 6.^a; hacia adentro se confunde con la matidez cardíaca y hacia afuera se extiende hasta la línea axilar posterior. Esta matidez descendiendo en la posición sentada. Por delante y desde la 6.^a costilla hasta la 8.^a hay una zona de hipersonoridad.

En la auscultación desde la 3.^a costilla hasta la base hay gran disminución del murmullo vesicular y estertores diseminados.

Hemitórax izquierdo: Por detrás no se encuentra nada de particular. Por delante: la matidez cardíaca se extiende hacia la subaxila desde la 4.^a costilla ocupando todo el espacio de Traube. La auscultación deja comprobar disminución del murmullo vesicular en esta zona mate.

Aparato circulatorio: No se ve ni siente el choque de la punta del corazón. Área cardíaca imposible de delimitar, porque la matidez se continúa con la zona mate descripta más arriba. Tonos muy apagados y algodonados.

Pulso: Muy regular, desigual; 100 pulsaciones por minuto. Tensión con el Vaquez Laubry: Mx. $8 \frac{1}{2}$ y Mn. 6. Pulso: alternante.

Abdomen: Plano, algo tenso y doloroso por la palpación profunda, sobre todo en el epigastrio e hipocondrio derecho.

Hígado: Muy aumentado de volumen en toda su extensión y doloroso. El borde inferior se palpa a la altura de una línea transversal que pasase por el ombligo. La consistencia está ligeramente aumentada, conservando la forma. Bazo: no se palpa.

Sistema nervioso y aparato urogenital: Sin particularidades.

Tratamiento: Digilitalina, uabaina endovenosa, aceite alcanforado y sacililato de sodio en enema 6 grs.

Agosto 7: Persisten todos los síntomas y signos arriba consignados.

Agosto 10: Enferma algo mejorada: pulso a mejor tensión y más regular. Disnea y cianosis menos pronunciadas; los tonos cardíacos se perciben mejor; no se oyen soplos. Persiste la matidez excéntrica cardíaca.

ca, sobre todo, a expensas del lado derecho, donde el hemitórax, en su parte anterior, ofrece un abovedamiento. La cantidad de orina oscila entre 300 y 400 c.c. Se continúa el tratamiento con tónicos cardiacos y salicilato de sodio.

Análisis de orina (Protocolo 4364): Aspecto límpido, reacción ácida. Densidad 1025. Albúmina: vestigios. Acetona contiene. Urobilina: vestigios. Sedimento: leucocitos granulosos escasos, vestigios de erucina. Se observa una que otro cilindro hialino y gérmenes.

Agosto 10: Una radioscopia demuestra el mismo tipo de sombra que dan las radiografías, pero inclinando la enferma hacia la izquierda se nota que la sombra del lado derecho se separa netamente de la pared costal.

Examen de sangre (L. Central. Protocolo 6057): Hemoglobina, 70 %. Glóbulos rojos, 3.590.000. Glóbulos blancos, 9.200. Rel. globular, 1/390. Valor globular, 1. Neutrófilos, 79 %. Linfocitos, 20 %. Mononucleares 1 %.

Agosto 11: Niña en apirexia, como siempre en la sala, taquicárdica y disneica: fenómenos físicos iguales. Una punción practicada en el sitio da mayor matidez (2.º y 3.º espacios intercostales derechos, línea axilar media) resultó blanca.

Tensión arterial (Vaquez Laubry): Mx. 9 y Mn. 6.

Agosto 14: Menos disneica y menos cianótica. Los tonos cardiacos se perciben mejor. El pulso se ha regularizado; late 120 veces por minuto. La tensión arterial que el día 7 era de: Mx. 8½ y Mn. 6, fué el día 11 de Mx. 9 y Mn. 6. La cantidad de orina oscila entre 300 y 700 c.c. En total tomó 45 gotas de digitalina y recibió 5 inyecciones endovenosas de ½ ampolla de uabaina y una intramuscular del mismo medicamento. En la fecha se suspende esta medicación y se la reemplaza por aceite alcanforado 3 c.c. por 3.

Agosto 17: Persiste la disminución franca de elasticidad y sonoridad del hemitórax derecho por delante y en la axila. Por detrás este mismo hemitórax presenta matidez al nivel de su base. En el lóbulo superior de-

En cuanto a los signos cardiacos, sigue siendo imposible la delimitación se ausculta un doble soplo con bronefonía. ción de la matidez del corazón, pero cabe anotar la mejor diferenciación de los tonos en todos los focos.

En cuanto a la disnea y a la cianosis se han atenuado.

Como tratamiento, se indica continuar con aceite alcanforado, salicilato de sodio a razón de 5 grs. per os y 1 gr. por vía endovenosa.

Agosto 18: Desde ayer brusca elevación de temperatura hasta 39°5.

Una *punción pleural* efectuada a nivel del 9.º espacio derecho deja salir con facilidad líquido cetrino ligeramente turbio cuyo análisis e inoculación al cobayo se encarga al laboratorio.

Reacción de Wassermann (Protocolo 2962): Negativa.

Reacción de Ghedini (Protocolo 2927): Negativa.

Líquido de punción pleural (Protocolo 2102): Aspecto límpido, cetrino. Reacción de Rivalta: positiva débil. Citológico: escasos elementos epiteliales. Albúmina: 11 grs. %. Bacteriológico, negativo. Se cultiva.

Examen de esputos (Protocolo 2107): Se observan algunos leucocitos

normales y en degeneración, células planas, mucus y fibrina. Neumococos. No se observan bacilos de Koch.

Agosto 17: Mantoux al 1 %: positiva (+++).

Agosto 19: Los cultivos del líquido de punción pleural dan resultado negativo.

Agosto 21: Una *punción pleural* permite extraer nuevamente líquido cetrino cuyo examen revela, (Protocolo 782): Rivolta positiva. Albúmina 5 grs. %c. Elementos, 88 % de linfocitos y 2 % de células endoteliales. No se observan gérmenes.

Agosto 25: Después de un período febril que se extendió desde el 16 hasta el 22 del actual, los días 23 y 24 no tuvo fiebre, pero por la tarde la temperatura vuelve a tocar los 39°.

El estado pulmonar es igual al anotado el día 17 de agosto.

Los tonos cardíacos se perciben mucho mejor, pareciendo existir un suave soplo sistólico de la punta. Cabe subrayar que los latidos de la punta del corazón, imposibles de ver y palpar con anterioridad, son hoy perfectamente visibles y palpables a nivel del 5.º espacio intercostal, línea mamelonar.

Agosto 28: *Tensión arterial*: Mx. 9 y Mn. 6.

Septiembre 4: La fiebre desciende y oscila entre los 37° y 37°5, desde el 28 hasta el 30 de agosto en que vuelve a elevarse, tocando ayer los 39°2. El examen físico demuestra la persistencia de una franca matidez extendida al lóbulo superior derecho por delante y en la axila, acompañada de broncofonía y pectoriloquia áfona; por detrás la matidez de este lóbulo superior es menos marcada; en cambio existe matidez desde la punta del omóplato hasta la extrema base con disminución de la entrada del aire y presencia de algunos frotos. La respiración es netamente vicariante en el pulmón izquierdo. En cuanto a los tonos cardíacos se los diferencia bien en todos sus focos; el pulso es taquicárdico, pero regular e igual.

Septiembre 9: Inoculado el líquido de punción pleural al cobayo (1 c.c.), el 22 de agosto, en la región inguinal derecha, el 9 de septiembre muere en caquexia. En la autopsia aparecen los ganglios inguinales regionales con focos caseosos; además se observa una granulía generalizada a los pulmones, hígado, bazo y riñones (Protocolo 2678 del Laboratorio Central).

Septiembre 18 (Protocolo 790. Sala Dra. Cossoy): Equilibrio leucocitario. Linfocitos, 30 %. Polinucleares neutrófilos, 52 %. Eosinófilos, 2 %. Monocitos, 6 %.

Septiembre 16: Reacciones de Eberth, paratífus A y B y de fiebre ondulante: negativas (Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene). Protocolo 40024.

Septiembre 30: Elevación térmica y coriza sanguinolenta, cuyo examen revela: bacilos sospechosos de Loeffler (Protocolo 796 de la Sala Dra. Cossoy). Se inyectan 10.000 U de suero antidiftérico por vía subcutánea.

Octubre 1.º: Examen nasal (Protocolo 2659. Lab. Central): Examen directo: se observan estafilococos y neumococos. Se cultiva.

Octubre 2: Franca mejoría de la coriza a raíz de la inyección de suero, con descenso de la fiebre. Hoy se repite una inyección de 10.00 unidades de suero.

Octubre 2: Exudado nasal (Protocolo 2665. Lab. Central): Cultivo negativo.

Octubre 5: Análisis de orina (Lab. Central. Protocolo 5451-10): Normal.

Octubre 6: Erupección urticariana sérica en ambos muslos. Lactato de calcio 4 grs. diarios.

Octubre 8: Se comienza a practicarle inyecciones de gluconato de calcio 0.20 gr. por dosis intramuscular.

Octubre 11: Se palpa el bazo a dos traveses de dedo del reborde costal.

Octubre 31: En la tarde de ayer tuvo tres crisis de sofocación con angustia, disnea y cianosis.

Noviembre 4: Taquicardia de 140 sin trastornos del ritmo. Se empieza a administrar digitalina 5 gotas diarias.

Diciembre 10 de 1936: Fallece.

El tratamiento del megacolon por la simpatectomía (*)

por los doctores

Prof. I. Prini
Jefe de la sección Cirugía
y Ortopedia

y

A. Magalhaes
Médico adjunto

El megacolon congénito fué descrito en forma magistral, entre los primeros, por el director del Hospital de Niños de Copenhague el Dr. Harald Hirschsprung, hace ya cerca de 50 años.

Desde entonces, hasta hace unos años, la literatura respecto a esta malformación se había circunscripto a la descripción clínica de la afección y a las consideraciones sobre diversas hipótesis etiopatogénicas, ya que en el tratamiento poco se había adelantado.

Es respecto al tratamiento que deseamos hacer algunas consideraciones, basándonos en la observación de dos niños a quienes hemos operado, efectuándoles una simpatectomía.

El tratamiento clásico del megacolon, era médico o quirúrgico.

El tratamiento médico agotaba todas las drogas y procedimientos físicos para obtener la evacuación diaria del intestino, pero no curaba al enfermo, que volvía a su antiguo estado, cuando suspendía sus enemas o cuando el acostumbamiento a ciertos laxantes hacía a estos ineficaces.

Sin embargo, dentro del tratamiento médico puede incluirse la dilatación del ano por bujías, que algunos autores consideran de igual resultado terapéutico que los nuevos procedimientos quirúrgicos con la ventaja de no tener los inconvenientes de la intervención cruenta; de este procedimiento hablaremos luego.

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de mayo de 1940.

El tratamiento quirúrgico se efectuaba siguiendo dos procedimientos:

- 1.º La resección del megacolon.
- 2.º La derivación del contenido intestinal, evitando su paso por la porción del colon dilatado.

La resección del megacolon es un procedimiento a seguir aún muchas veces, en el adulto, en quien las paredes intestinales durante mucho tiempo afectadas, se alteran, transformándose en gruesas capas fibrosas con pequeños abscesos en su espesor; en estos casos el megacolon constituye una verdadera bolsa y sólo la resección de ella beneficia al enfermo.

Pero en el niño, la resección es grave y aún cuando la intervención se puede hacer en dos tiempos no deja de tener una mortalidad elevada.

Cuando el megacolon no afecta un sólo segmento intestinal, sino todo el colon, la resección es muy difícil, encontrando entonces indicación el otro procedimiento, la derivación, que lleva el contenido intestinal desde el ileon al recto, haciendo o no la exclusión unilateral del intestino grueso; pero aunque se aboque el ileon al recto o al asa sigmoidea, los movimientos antiperistálticos llevan parte del contenido intestinal hacia el colon, estancándose allí en la misma forma que antes de la derivación.

Pero, a decir verdad, ni con el tratamiento médico ni con el quirúrgico se obtenía la curación del megacolon, hasta que en el año 1924, Royle, de Sidney, se sorprende por el resultado que obtiene al operar a un enfermo, al cual sometía a la intervención, por causas muy distintas a la de la constipación pertinaz que también sufría.

En efecto, su enfermo padecía una hemiplejía espástica, y con el objeto de disminuir la contractura del miembro inferior, le practicó una operación sobre el simpático lumbar, realizando la sección de los ramos comunicantes que unen el simpático lumbar con las raíces de los nervios lumbares. (En esta intervención se seccionó también el tronco simpático lumbar por debajo del 4.º ganglio lumbar).

Además de los efectos beneficiosos que observó sobre la espasticidad del miembro inferior, le llamó la atención el hecho de que el paciente mejoró notablemente de la constipación crónica rebelde

que sufría, llegando a mover el vientre todos los días en forma espontánea y normal.

Esta observación le instó a detener su atención sobre el particular y así en una serie de paraplejías espásticas congénitas que opera, encuentra que de trece de estos enfermos que sufrían una constipación pertinaz, once curaron después de la ramisección bilateral del simpático lumbar.

En el año 1927, Wade, cirujano del Hospital de Niños de Sidney, estudia un niño afectado por un megacolon y Royle, entonces, aprovechando su experiencia anterior, le sugiere una intervención sobre el simpático. El resultado fué excelente y después de observar el niño por seis meses, anotando sus evacuaciones diarias espontáneas, resuelven comunicar en el "Medical Journal of Australia", su observación, bajo el título de: "Un nuevo método operatorio en el tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung".

Después de esta publicación, aparecen otras comunicaciones de autores que ensayaron el procedimiento con excelentes resultados: Judd y Adson, Learmonth y Rankin, Morton y Scott, Guilleminet y Latarjet, Leriche y otros que citamos en la bibliografía.

Estos autores modificaron en parte la técnica original en cuanto al sitio donde debía efectuarse la simpatectomía, y agregaron junto con trabajos experimentales, argumentos interesantes para apoyar la hipótesis que sostiene como causa del megacolon, la alteración de la inervación intestinal.

En esta comunicación, presentaremos primero a nuestros 2 niños operados, haremos después algunas consideraciones sobre la patogenia nerviosa del megacolon, para describir luego las técnicas operatorias.

Al final sintetizaremos el estado actual del tratamiento del megacolon, ya que hace tres años los brasileños (Etzel) han propuesto un nuevo procedimiento quirúrgico, procedimiento que consiste en la resección parcial del esfínter, ya que la falta de relajación de este originaría secundariamente la dilatación del colon. Es un procedimiento que parece haber dado mejores resultados que los obtenidos por la simpatectomía. Nosotros no tenemos al respecto ninguna experiencia, pero pensamos ensayar esa técnica conforme nos sea posible.

Historias clínicas

N.º 1.—Juan Carlos C., 5 años. Desde los pocos días de nacer nota la madre que el niño mueve el vientre con dificultad. Es asistido en un dispensario, donde le aconsejan masajes abdominales y sonda rectal, haciéndole tomar aceite de ricino y vaselina líquida, necesitando someterse a este tratamiento constantemente para poder evacuar el vientre.

Desde los seis meses presenta largos períodos de constipación, que terminan con grandes despeños de materias fecales y gases, en forma espantosa; estos cuadros se repiten con frecuencia a pesar de los más diversos laxantes utilizados.

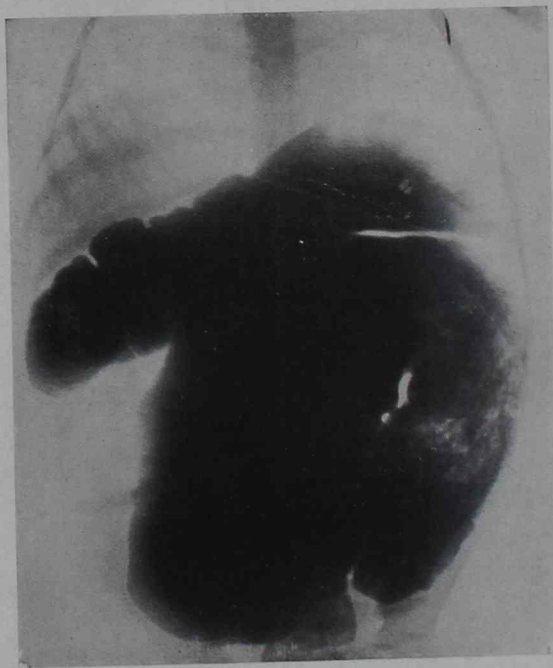


Figura 1

Radiografía del colon del caso N.º 1 antes de operado. Enema de 2 litros. Evidencia la distensión y longitud del asa sigmoide. Las paredes lisas, sin austracciones. No se rellenan el colon descendente ni el ciego, pues el enema queda en su totalidad en la bolsa sigmoide

Al año y medio un estudio radiográfico permitió asentar el diagnóstico de megacolon.

En el examen actual, se comprueba un niño pálido, ligeramente desnutrido, con un peso de catorce kilos. El resto del examen no permite apreciar ninguna otra anomalía, excepción hecha del enorme vientre flácido y sonoro a la percusión. Los exámenes habituales de laboratorio son normales.

Para radiografiar el colon se practica un enema opaco de dos litros, obteniéndose una placa que muestra la enorme distensión y longitud del asa sigmoide, cuyos contornos se dibujan lisos sin que se marque ninguna austracción. (Fig. 1).

Operación: Durante una quincena se somete al niño a grandes enemas con suero fisiológico, y se recurre a los masajes abdominales y a la sonda rectal, que son los procedimientos que en este niño han resultado los más eficaces para combatir su constipación.

La alimentación se hace a base de leche, azúcar y grasas, hidratándolo en abundancia.

Se opera el 4 de noviembre de 1937, bajo anestesia general con ciclopropano. Se hace una incisión que del ángulo costo lumbar izquierdo se



Figura 2

Nueve meses después de operado (gangliectomía lumbar izquierda). La misma cantidad en el enema. El asa sigmoide está menos distendida y en sus contornos se esbozan algunas austracciones. Se ha rellenado el descendente y el ciego, lo que indicaría una menor capacidad del asa sigmoide

dirige hacia abajo y adelante hasta llegar a un dedo de la espina íliaca ánterosuperior; se seccionan los músculos anchos del abdomen hasta que aparece el peritoneo que se decola hacia adelante, separándolo de la cara anterior del cuadrado lumbar y del psoas, se sigue este músculo hasta llegar a sus inserciones sobre la columna vertebral. Se rechaza cuidadosamente hacia adelante, el fondo de saco peritoneal, que envuelve en ese punto a la aorta, y se puede ver la cadena simpática aplicada sobre las

inserciones vertebrales del psoas. Se reseca el tronco nervioso desde el sitio donde se cruza con la arteria iliaca primitiva, hasta el punto más alto posible hacia arriba, resecaando junto con el nervio, los 2.º, 3.º y 4.º ganglios lumbares. Cierre por planos sin drenaje.

Postoperatorio: El vientre está muy meteorizado, y como no evacúa espontáneamente se practican enemas de suero clorurado hipertónico y se coloca una sonda rectal.

Al tercer día tiene una deposición espontánea, la primera de su vida, dice la madre; se suministra al niño vaselina líquida como única medida para combatir su constipación, durante un mes, obteniéndose diariamente una y a veces dos evacuaciones normales.

El niño es dado de alta, observándolo al año; durante todo este tiempo ha movido el vientre espontáneamente todos los días sin haber sido necesario administrarle ningún medicamento coadyuvante, excepto durante algunos períodos, unas cucharadas de vaselina líquida.

El estado general del niño es excelente y su vientre no presenta la distensión que tenía antes de su intervención.

Se toma una nueva radiografía previa la administración de un enema baritado en la misma cantidad que en la requerida para la primer radiografía. En la placa se visualiza todo el intestino grueso, es decir que con la misma cantidad de enema se ha llenado también el colon descendente y el ciego que en la placa anterior no se observaban, pues el enema ocupaba solamente la porción del colon dilatado. El asa sigmoide se presenta mucho menos distendida, aunque de la misma longitud; y en sus paredes se marcan más las austeraciones intestinales; el conjunto impresionado como una mejoría del tono de la pared intestinal. En la bibliografía sobre el tema hay opinión casi unánime (Hurst) respecto a la poca o ninguna modificación radiográfica del megacolon después de la simpatectomía a pesar de los excelentes resultados funcionales. Sin embargo, algunos autores presentan casos en los cuales la radiografía llega a mostrar un colon casi normal. (Caso de Leriche).

N.º 2.—Abel G., niño de 4 años, con desarrollo normal pero en deficiente estado de nutrición. A la inspección general destaca su vientre globuloso y sus piernas delgadas y endebles. El examen clínico y el de laboratorio no acusan ninguna anomalía, excepto un estrabismo, y la gran distensión abdominal, distensión que rechaza el hígado hacia arriba de modo que su borde superior se percute en el tercer espacio intercostal, ensanchando considerablemente la parte de tórax. La percusión de la pared abdominal provoca la contracción del colon que se dibuja como un ansa muy distendida, del grosor del cuerpo de una botella. El tacto rectal evidencia un ano de tono normal y una ampolla rectal amplia con una cavidad real que hacia arriba termina en un orificio pequeño, difícil de vencer y que corresponde al esfínter del ángulo recto sigmoide, el que llama la atención por su luz muy estrechada en relación a la capacidad de la ampolla.

Durante dos meses se ensayan en el niño los enemas, la eserina, la isticina, los extractos tiroideos, sin que se obtengan resultados beneficio-

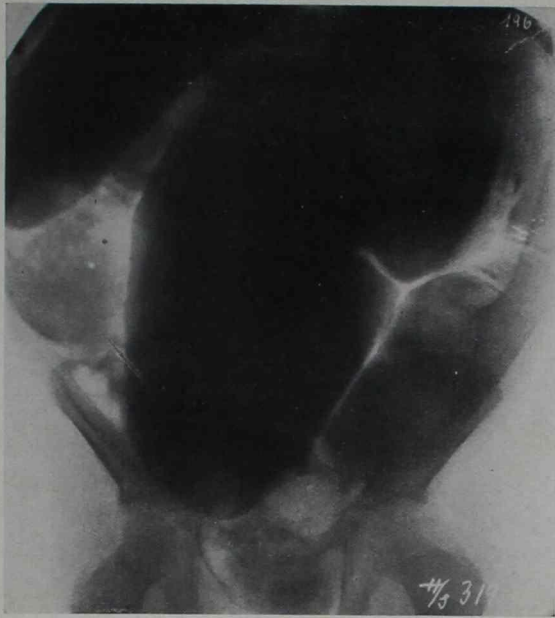


Figura 3

Radiografía del colon del caso N.º 2. Enema de dos litros. Las mismas características que en el caso anterior



Figura 4

Seis meses después de operado (gangliectomía lumbar izq.). El mega sigma no presenta mayores modificaciones; sin embargo el resultado funcional es bueno. Es opinión casi unánime que las operaciones sobre el simpático no modifican mayormente el tamaño del megacolon, a pesar la evidente mejoría funcional

sos, por lo que se practica una simpatectomía lumbar del lado izquierdo, el 5 de diciembre de 1938, siguiendo la misma técnica descrita en el caso anterior .

El *postoperatorio* fué normal, sin embargo, no se obtuvo como en el primer caso una recuperación precoz del funcionamiento normal del intestino. El niño se dió de alta un mes después, considerando fracasado el procedimiento, pero seis meses más tarde volvió a consultarnos por otros motivos, y entonces nos informó la madre que al poco tiempo de retirar al niño del hospital, posiblemente lo que reinició la marcha y el ejercicio físico, observó que las deposiciones se hacían cada vez más fáciles, hasta llegar a mover el vientre espontáneamente todos los días, pero siempre con la ayuda de unas cucharadas de vaselina.

Se practicaron radiografías con enema baritado, y, como es lo habitual según la experiencia de otros autores, no se observó ninguna reducción del tamaño del megacolon. Pocos días después del enema baritado el niño hizo un cuadro de obstrucción sugaguda con notable distensión del abdomen, cuadro que creímos motivado por el bario, que concretado en pelotones al absorberse el agua, actuó como bolos fecales detenidos en el ángulo pelvirectal; la evacuación de estos bolos normalizó inmediatamente el funcionamiento intestinal.

Consideraciones que abogan por la teoría nerviosa del megacolon. Algunos trabajos experimentales

La motricidad del intestino grueso se halla supeditada a la inervación de su capa muscular por los dos clásicos sistemas: el simpático y el parasimpático. Los fisiólogos aceptan que la excitación del simpático produce la parálisis de la pared intestinal y la contracción de los esfínteres, y que la excitación del parasimpático origina la relajación esfinteriana y la aparición de intensos movimientos peristálticos. (Bayless y Starling).

En estos conocimientos fisiológicos encuentra apoyo la teoría que considera al megacolon como la consecuencia de un estado de excitación e hiperactividad simpática, que originaría el éxtasis intestinal por dos mecanismos, primero por el obstáculo al tránsito que origina la contracción esfinteriana y segundo por la escasa acción impelente del peristaltismo. De los dos mecanismos parece ser más importante el que depende de la contracción de los esfínteres como puede deducirse de los siguientes hechos: 1.º de la mejoría del megacolon cuando se practica una esfinterectomía parcial según el procedimiento brasileño, y 2.º el hecho de la hipertrofia de las capas musculares en un primer período, antes de la gran dilatación, lo que revelaría el esfuerzo que realizan las paredes intesti-

nales para vencer el obstáculo originado por el esfínter. Hay sin embargo, algunos autores (Gatellier y Aubigné), que no creen que la dilatación colónica se deba al espasmo del esfínter, pues han observado un caso en que el megacolon se acompaña de incontinencia de materias fecales.

Ya a principios de este siglo, algunos autores sostenían el origen nervioso del megacolon, pero no lo habían demostrado experimentalmente; es recién en estos años, después de los resultados obtenidos por Royle con la simpatectomía, que se realizan algunos interesantes trabajos experimentales que dan sólido apoyo a esta teoría.

Los trabajos experimentales, efectuados en el gato, han consistido en la resección del simpático o del parasimpático que inerva el colon, para observar el resultado obtenido por el desequilibrio nervioso que se originaba. Morton y Scott, realizan sus experiencias en el gato, en el cual el colon se paresía al ser exteriorizado, posiblemente por un reflejo originado al incidir el peritoneo; en estas condiciones el intestino se presenta distendido, sin que ninguna contracción se haga evidente; en los 12 gatos de experimentación, al efectuar la simpatectomía lumbar, y por lo tanto originándose un predominio del parasimpático, aparecieron intensas contracciones del intestino, acortándose el segmento en observación y produciéndose la evacuación de las materias fecales. La inyección de líquidos en forma de enemas era imposible, dadas las enérgicas contracciones peristálticas. El mismo fenómeno se observa, tanto en el gato como en el hombre, al realizar la anestesia raquídea; el anestésico produce una inhibición de las células simpáticas que radican en la columna gris postolateral de la médula, ocasionando el mismo efecto que la sección del tronco simpático.

Esta acción de la raquianestesia es muy evidente en los enfermos portadores de un megacolon, a tal punto que algunos autores lo consideran como un test que indicaría los resultados a obtenerse con la simpatectomía; (Morton y Scott), aquellos enfermos que bajo la acción de la raquianestesia tienen abundantes deposiciones serían los que beneficiarían de la resección del simpático.

Otros autores (Adamson y Aird), han resecaado el parasimpático pelviano del gato, originando en esta forma una hiperactividad simpática, con lo cual han constatado unos meses más tarde, gracias a los estudios radiográficos, la creación de un megacolon.

Es decir, que crearon experimentalmente un megacolon, produciendo una hiperactividad constante del simpático, al reseca el parasimpático.

Distintas operaciones propuestas para la simpatectomía, como tratamiento del megacolon

Para interpretar las distintas intervenciones propuestas es necesario conocer la anatomía del simpático que inerva el colon. En este tema sintetizamos los trabajos de Hovelacque y de Delmas y Laux.

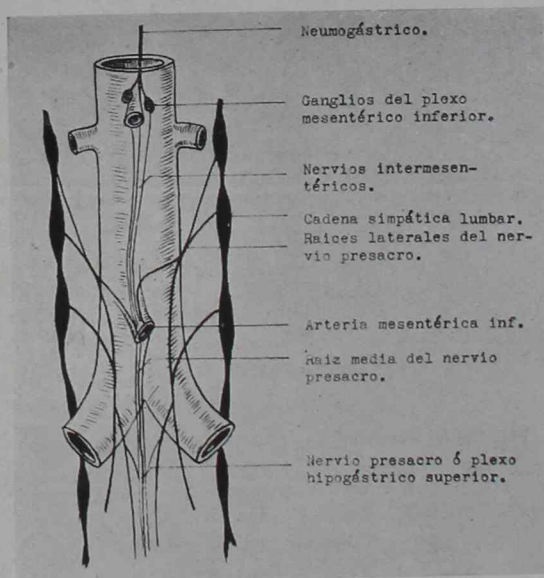


Figura 5

Esquema de Delmas y Laux. Representa la porción terminal de la aorta, con la arteria mesentérica inferior rodeada por el plexo del mismo nombre, plexo que se continúa hacia abajo con el llamado nervio presacro. A los costados, en negro, la cadena simpática lumbar con sus ganglios.

Como puede seguirse en el esquema adjunto, la cadena simpática lumbar se extiende a cada lado de la columna, tomando contacto hacia atrás con el músculo psoas, hacia adelante con el peritoneo, y hacia adentro con la vena cava o la aorta según el lado que se considere. Los ramicomunicantes, que unen la médula con el simpático, y este con los nervios periféricos, nacen de la cadena

lumbar y se dirigen hacia afuera y atrás; estos ramos no nos interesan y no están representados en el esquema. Desde la cadena simpática hacia la línea media parten cordones nerviosos que forman por delante de la aorta una serie de plexos que se entrelazan entre sí, y que toman su denominación de acuerdo a la relación que guardan con las arterias que nacen de la aorta, así de arriba abajo encontramos: el plexo mesentérico superior, el plexo intermesentérico y el plexo mesentérico inferior; este último plexo se continúa hacia la pelvis, siguiendo siempre la línea media, por dos o tres filetes nerviosos que a nivel del promontorio se unen con otras ramas que de cada lado vienen directamente de los tercero

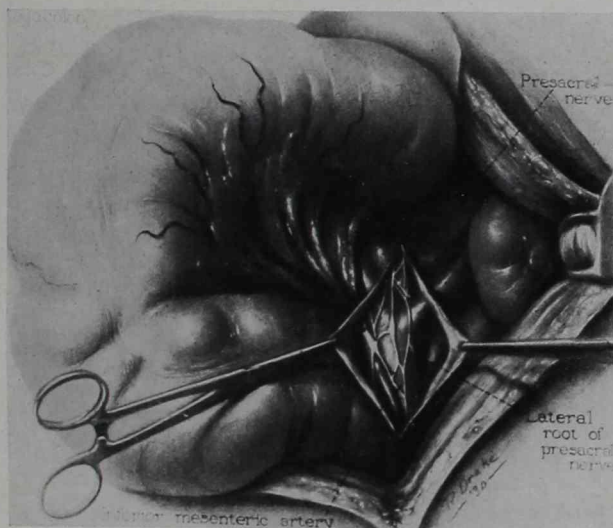


Figura 6

Operación de Rankin y Learmonth, (foto de los autores). La operación consiste en la resección del plexo mesentérico inferior y del nervio presacro. Los pequeños trazos negros sobre los filetes nerviosos, indican el sitio donde serán seccionados. Para interpretar mejor esta figura, conviene mirarla al revés, de lo contrario hay que imaginar el paciente cabeza abajo

y cuarto ganglios lumbares, estas últimas ramas laterales las denomina Delmas, esplácnico pelviano; la unión de estas ramas esplácnico pelvianas, con la prolongación del plexo mesentérico inferior a que recién hicimos referencia, constituyen a nivel del promontorio, por debajo de la bifurcación de la aorta, un plexo que tiene diversas denominaciones entre ellas: plexo hipogástrico superior, ple-

xo interilíaco, y nervio presacro, nombre este último que adoptaremos. El nervio presacro se continúa hacia abajo con el plexo hipogástrico inferior o plexo pelviano.

El parasimpático está representado por los nervios erectores que provienen del segundo y tercer nervio sacro, y por ramas del neumogástrico, que descienden del plexo solar por delante de la aorta.

De los plexos mencionados, dos merecen destacarse, ya que sobre ellos recae una de las operaciones, nos referimos al plexo mesentérico inferior y al nervio presacro. El plexo mesentérico inferior se sitúa delante de la aorta al nivel del nacimiento de la arteria del mismo nombre y tiene la misma distribución que esta arteria, es decir, que inerva la mitad izquierda del colon transversal, el colon descendente y el asa sigmoidea. En la constitución del plexo mesentérico inferior interviene una raíz superior, que no es más que la prolongación del plexo intermesentérico, y raíces laterales que provienen de los ganglios lumbares primero y segundo.

Las operaciones efectuadas sobre el simpático consisten en la resección de una porción más o menos extendida de este sistema.

Tres son los tipos de operaciones que se han realizado; describiremos cada una de ellas, criticándolas a continuación.

1.º *Ramisectomía*.—Fué la primera intervención que efectuaron Wade y Royle, y consistía en la resección de los ramicomunicantes que llegan a los dos primeros ganglios lumbares, y además en la sección del tronco simpático por debajo del cuarto ganglio lumbar.

Esta intervención fué ideada por Royle para actuar sobre la espasticidad de las paraplejías y por ello dedicaba especial atención a la resección de los filetes que del tronco simpático se dirigían a los nervios lumbares y por ellos a los miembros inferiores. Si bien es cierto que al resecar estos ramicomunicantes se seccionan fibras que de la médula llegan al colon a través de la cadena simpática lumbar y se modifica por lo tanto la inervación intestinal, es también cierto que se seccionan ramos que nada tienen que ver con la inervación intestinal, es decir, aquellos que se dirigen a los miembros inferiores.

2.º *Gangliectomía*.—Esta operación, practicada por Judd y Adson, de la Mayo Clinic, consiste en la resección bilateral de la ca-

dena simpática lumbar incluyendo los ganglios segundo, tercero y cuarto.

Estos autores siguen la vía transperitoneal ,previa incisión mediana. El abordaje de la cadena necesita la incisión del peritoneo sobre el borde externo del colon y el decolamiento coloparietal; la gangliectomía lumbar es la intervención que hemos realizado en los dos enfermos que presentamos, a quienes hemos resecado la cadena lumbar izquierda únicamente, siguiendo la vía lumbar. Sólo resecamos la cadena izquierda dejando para una segunda intervención la resección de la cadena derecha en caso de fracasar. El resultado obtenido hasta hoy es lo suficientemente satisfactorio como para considerar innecesario en estos niños la resección de la cadena derecha.

Entre nosotros Diez, ha considerado la gangliectomía como la operación ideal, por ser de técnica mucho más fácil que la intervención que estudiaremos en tercer término; aconsejó en un principio la vía transperitoneal, pero más tarde consideró de elección la vía lumbar.

La crítica fundamental a este procedimiento estriba en que realiza una resección demasiado extensa de la cadena simpática, incluyendo gran cantidad de fibras que inervan los órganos pelvianos y los miembros inferiores, fibras que deberían ser respetadas; por otra parte, con este procedimiento no se eliminan las fibras que del plexo intermesentérico descienden a inervar el colon.

3.º *El tercer procedimiento consiste en la resección del plexo mesentérico inferior y del nervio presacro.*—Esta intervención ha sido propuesta y efectuada por Rankin y Learmonth. Estos autores respetan la cadena simpática, y resecan únicamente el plexo que rodeando el nacimiento de la arteria mesentérica inferior va a inervar exclusivamente el colon. Este procedimiento tiene la ventaja de ser menos mutilante que el anterior y de cortar todas las vías que se dirigen al colon y nada más que ellas, llena pues, “uno de los ideales de la cirugía neurológica (Delmas), que es la de ser selectiva y lo menos mutilante posible para el sistema nervioso”. Pero como el plexo mesentérico inferior inerva solamente el colon, los autores mencionados, para actuar también sobre el esfínter anal resecan además el nervio o plexo presacro, que es la prolongación hacia la pelvis del plexo mesentérico inferior, más dos raíces laterales.

Los dos plexos se abordan previa laparatomía paramediana izquierda; desplazando el intestino delgado hacia arriba y el asa sigmoide hacia la izquierda, se identifica el promontorio y se incinde el peritoneo en la línea media, verticalmente, desde el promontorio hasta el origen de la arteria mesentérica inferior; así se descubre el nervio presacro que se reseca de abajo hacia arriba, conduciendo los mismos filetes hasta el plexo mesentérico inferior. La técnica está descripta con detalle por sus autores (Rankin y Learmonth).

La desventaja que tiene esta operación sobre las anteriores, consiste en la dificultad técnica de su ejecución.

Como vemos estos tres procedimientos se han ido sucediendo a medida que se conocía mejor la anatomía del simpático, pues, primero se resecaron las fibras preganglionares, luego la cadena simpática con sus ganglios y por último las fibras post ganglionares.

De estos tres procedimientos, el primero no se utiliza, la elección debe hacerse entre el segundo y el tercero, es decir entre la resección de la cadena simpática lumbar o la resección del plexo mesentérico inferior, el primero es de técnica más fácil pero el segundo parece ser más eficaz, según se desprende de la estadística hecha por Peterson entre los cirujanos de Londres sobre el resultado obtenido en los operados por enfermedad de Hirschprung, en efecto, en 17 casos en que se practicó la resección del plexo mesentérico y del nervio presacro, obtuvieron 15 éxitos y 2 mejorías, es decir un 88 % de éxitos; en otros 11 enfermos practicaron la resección bilateral de la cadena simpática lumbar obteniendo 6 éxitos, 4 mejorías y un fracaso, con lo que se llega solamente a un 54 % de éxitos.

Sin embargo, algunos autores (Hurst), han observado después de la resección del nervio presacro, trastornos en las funciones genitales del hombre que se traducen por una imposibilidad de la eyaculación, pues las vesículas seminales perderían su capacidad de contracción; de este modo, aunque la erección y el orgasmo permanecen normales, se originaría una esterilidad por la falta de eyaculación. Conociendo, dado la frecuencia de la simpatectomía lumbar, indicada por otras afecciones, la ausencia de alteraciones secundarias a esta resección simpática y considerando la técnica más simple es por lo que nos decidimos por este procedimiento al intervenir nuestros pacientes.

Consideraciones sobre el estado actual del tratamiento del megacolon

Los últimos trabajos sobre megacolon, consideran a esta enfermedad, cuando no es secundaria a una estrechez de la luz intestinal, sino primitiva, como originada por una alteración funcional del sistema nervioso vegetativo que determina un mal funcionamiento del esfínter interno del ano, ya sea porque se origine una real espasticidad (lo que no se observa habitualmente cuando se efectúa el tacto rectal), o que, como quiere Hurst, el esfínter no se relaje (acalasia), en el momento en que las ondas peristálticas del colon llegan al ano.

Esta hipótesis de la acalasia (ausencia de relajación), la extiende Hurst a la patología de los otros esfínteres del tubo digestivo, explicando en esa forma el origen del megaesófago y del píloroespasmo; une, pues, a estas tres afecciones bajo una misma etiopatogenia.

El colon y el esófago son órganos de tránsito y es explicable que sufran una extraordinaria dilatación, cuando los esfínteres interrumpen la circulación de su contenido; el estómago no sufriría en forma tan acentuada esa dilatación por que es un órgano preparado, para la éstasis.

En cuanto al sitio en que se hallaría la lesión del sistema nervioso vegetativo que origina el megacolon, es decir, si esta lesión se encuentra en los plexos de Auerbach, en los ganglios o en la cadena simpática, nada puede decirse, pues si bien en el megaesófago se han encontrado muchas veces lesiones en los plexos intraparietales, (Etzel), en lo que respecta al megacolon no se ha hallado ninguna lesión nerviosa, por lo que algunos autores creen que la causa de este desequilibrio es un trastorno puramente funcional y que si existe alguna lesión orgánica esta se encontrará más arriba, en el sistema nervioso central.

Sea cualquiera de las teorías la aceptada, todas concuerdan en acusar al esfínter del ano o a los demás esfínteres funcionales del colon como los causantes del megacolon, y por lo tanto cualquiera que sea el procedimiento terapéutico, todos actúan sobre los esfínteres.

La terapéutica del megacolon se dirige pues, a los esfínteres del colon; podemos clasificar en tres grupos a los procedimientos que se siguen actualmente.

El primero consiste en la dilatación lenta y repetida del esfínter anal, según la técnica descrita por Hurst, que es un decidido partidario de este procedimiento; esta dilatación se efectúa por intermedio de una bujía cónica, que tiene un diámetro máximo de 3.8 cms. y la longitud de 11 cms., perforada todo a lo largo, en su eje, para permitir el paso de los gases, y en el extremo distal lleva un retén para impedir que se deslice hacia el recto. La dilatación se hace diariamente, dejando colocada la bujía $\frac{1}{2}$ hora durante la primer semana, disminuyendo luego gradualmente hasta llegar al término de un mes, a aplicarla sólo unos minutos por día, o día por medio. Según Hurst, con este procedimiento, ayudado con la evacuación de los bolos fecales que frecuentemente obstruyen la luz

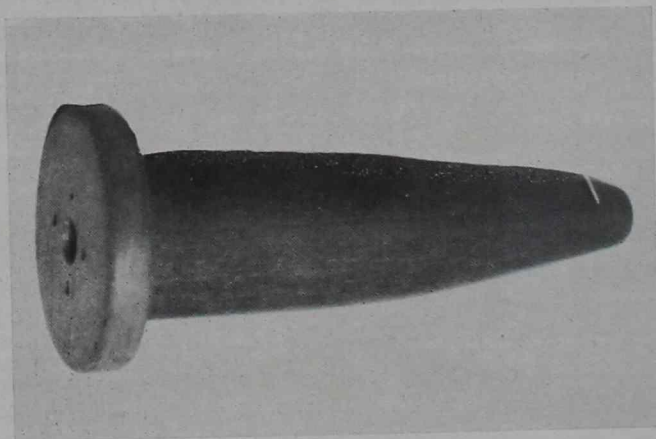


Figura 7

Bujía de Hurst para dilatar el esfínter anal. Bujía cónica, de 11 cm. de longitud y 3.8 cm. de diámetro máximo; tiene un retén en el extremo para evitar que se deslice hacia el interior del recto; está perforada todo a lo largo para permitir el paso de los gases. La construimos de madera por tener un costo mínimo

del asa sigmoide, (lo que favorece secundariamente la dilatación del colon), ha obtenido la curación de todos los casos que ha tratado, o por lo menos ha obtenido resultados comparables a los que se obtienen por los procedimientos quirúrgicos.

El segundo procedimiento que podría llamarse método brasileño, ha sido ideado por Correia Netto (Etzcel), y consiste en intervenir directamente sobre el esfínter que ocasiona el trastorno; primero es necesario por intermedio de la radiografía, individualizar

cuál de los siete esfínteres que posee el colon, es el culpable del megacolon, y segundo, realizar sobre él una esfintectomía parcial, respetando la mucosa intestinal; practican de este modo una operación similar a la de Fredet en el piloroespasmo. No sólo en la patogenia, sino también en el tratamiento, puede trazarse un paralelo entre el megacolon y el piloroespasmo.

El resultado alcanzado por los autores de este procedimiento parece ser mejor que el obtenido por la simpatectomía, pues dicen conseguir no sólo una recuperación funcional, sino también una marcada disminución de tamaño del colon, lo que no se obtiene con la resección del simpático. Este procedimiento tiene además la ventaja de que la operación es mucho menos mutilante que aquellas que intervienen sobre el simpático.

El tercer procedimiento consiste en la simpatectomía, siguiendo cualquiera de las dos últimas técnicas mencionadas al tratar este tema, ya que si algunos dan preferencia a la resección del plexo mesentérico inferior y del nervio presacro, otros se inclinan por la resección de la cadena lumbar (gangliectomía), esta divergencia estriba en que algunos autores (Hurst), han constatado la falta de contracción de las vesículas seminales y por lo tanto, ausencia de eyacuación con la consiguiente esterilidad, en enfermos a quienes se había resecaado el nervio presacro, nervio que además del esfínter del ano tiene bajo su inervación a las vesículas seminales; por este motivo es que se hace difícil decidirse definitivamente por esa intervención, y por lo cual, nosotros, como ya dijimos, nos inclinamos a efectuar la gangliectomía.

Los resultados que hemos obtenido con la gangliectomía, son desde el punto de vista funcional, bastante buenos; nuestros dos operados evacúan normalmente el vientre todos los días, con la sola ayuda de unas cucharadas de vaselina, el primero desde hace dos años, el segundo hace ocho meses. Sin embargo, el megacolon, desde el punto de vista radiográfico no sufre grandes reducciones de volumen, en lo que concuerdan casi todos los autores que en estos últimos años se han ocupado de este tema.

BIBLIOGRAFIA

- Adamson and Aird.**—Megacolon: evidence in favour of a neurogenic origin. "Brith. J. of. Surg.", 20:220:1932.
- Ashby and Sutherland.**—Congenital dilatación of the colon treated by division of the lumbar sympathetic cord. "Brit. Med. J.", 2:1069:1933.
- Adson.**—Ramisection for spastic paralysis. "Surg. Clin. N. Am.", V: 777:1925.

- Conklin and Lineberry.—Megacolon, with report of a case. "U. S. Naval M. Bull", 32:51:1934.
- Delmas et Laux.—Anatomic médico-chirurgicale du système nerveuse végétatif. Masson Ed. Paris, 1933.
- Diez Julio.—El tratamiento de la constipación por la resección del simpático lumbar. "Prensa Méd. Arg.", 20:767:1933.
- Etzel.—La dilatación del esófago frente a las lesiones del plexo de Auerbach en el megaesófago. "Bol. Soc. Cir. Bs. As.", 21:131:1937.
- Etzel.—A esfincterectomía parcial como operação de escolha para a cura do megacolon. "Rev. Brasil. Cir.", 5:95:1936.
- Gatellier et Aubigne.—A propos du traitement du mégacolon par les opérations sympathiques. "Arch. mal. de l'app. digestif.", 25:681:1935.
- Guilleminet et Latarpet.—Chirurgie du mégacolon chez l'enfant. "Lyon Chir.", 32:343:1935.
- Hovelacque.—Anatomie des nerfs crameris et rachidiens et du système grand sympathique. Paris, 1927.
- Hunter.—The postural influence of the sympathetic innervation of voluntary muscle. "Med. J. Australia", 11:868:1924.
- Hurst.—Sterility and psychoneuroses following lumbar sympathectomy. "The Lancet", 228:805:1935.
- Hurst.—Anal achalasia and megacolon. "Guy's Hospital Reports", 84:317:1934.
- Intozzi Anibal.—El tratamiento quirúrgico del megacolon. "Sem. Méd.", 44:1316:1937.
- Judd and Adson.—Lumbar sympathetic ganglionectomy and ramisectomy for congenital idiopathic dilatación of the colon. "Ann. of Surg.", 88:479:1928.
- Leriche M.—Sympathectomie pour mégacolon avec dolichocolon. "Lyon Chir.", 32:612:1935.
- Meleney.—Hirschsprung's Disease. "Ann. Surg.", 103:142:1936.
- Montaldo.—Megacolon idiopático. "Arch. Ital. d'mal. d'app. diger.", 5:1:1936.
- Morton et Scott.—L'influence des nerfs sympathiques sur le gros intestin dans la maladie de Hirschsprung. "Rev. Franç. de Ped.", 8:103:1932.
- Rankin and Learmonth.—Section of the sympathetic nerves of the distal part of the colon and the rectum in the treatment of Hirschsprung's disease and certain types of constipation. "Ann. of Surg.", 92:710:1930.
- Royle.—The clinical results following the operation of sympathetic ramisectomy. "Brith. Med. J.", 2:628:1930.
- Royle.—A new operative procedure in the treatment of spastic paralysis. "Med. J. Australia", 11:77:1924.
- Rohrah.—Harald Hirschsprung, a note on the history of hypertrophy of the colon. "Ann. J. Dis. Children", 50:472:1935.
- Wade and Royle.—The operative treatment of Hirschsprung's disease: a new method. With an explanation of the technique and the results of operation. "Med. J. Australia", 14:137:1927.

Tratamiento de la erisipela del niño con las sulfanilamidas (*)

por los doctores

Florencio Bazán

y

Raúl Maggi

Prof. adjunto de Clínica Pediátrica y
Puericultura

Docente libre de Clínica Pediátrica y
Puericultura

El advenimiento de las sulfanilamidas y sus derivados en la terapéutica anti-infecciosa, representa sin ninguna duda, una de las adquisiciones más reales de la medicina moderna.

Desde el sensacional descubrimiento de Domagk ⁽¹⁾, en 1935, los progresos sobre la nueva quimioterapia son sencillamente estupendos. Las publicaciones a este respecto son numerosas y todos los autores están concordes en afirmar los brillantes resultados obtenidos con estos compuestos derivados de la sulfamidoerisoidina.

Es sobre todo en la erisipela que cabe señalar la evidente acción específica de la nueva medicación. El efecto sobre el estreptococo y su mecanismo de acción han sido bien demostrados desde los primeros estudios experimentales, corroborados éstos, luego, por los hechos clínicos.

No entraremos en el detalle de estos estudios, sino simplemente citaremos a los autores que más se han ocupado de esta cuestión. Merecen especial mención, los siguientes: Levaditi y Vaisman, ⁽²⁾, Tréfouël, Nitti y Bovet ⁽³⁾, Scheurer ⁽⁴⁾, Gmelin ⁽⁵⁾, Colebrook y Kenny ⁽⁶⁾, Colebrook, Buttle y O'Meara ⁽⁷⁾, Girard ⁽⁸⁾, Marshall, Emerson y Cutting ⁽⁹⁾, Long y Bliss ⁽¹⁰⁾, Nitti y Simón ⁽¹¹⁾, Fourneau, Tréfouël, Nitti y Bovet ⁽¹²⁾, Rosenthal, Bauer y Braham ⁽¹³⁾, Osgood y Brownlee ⁽¹⁴⁾, Fourneau ⁽¹⁵⁾, etc.

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de mayo de 1940.

La bibliografía mundial referente a la terapéutica por las sulfamidas, es tan copiosa, que pretender hacer un extracto de ello resultaría tarea casi imposible, y que por la demás, está ampliamente tratada en los trabajos de conjunto aparecidos en el "Symposium sobre terapéutica por las sulfanilamidas", del "Journal of Pediatrics" de agosto de 1937 ⁽¹⁶⁾; en el completo estudio analítico de Bigler y Haralambie, aparecido en el "American Journal of Diseases of Children" de mayo de 1939 ⁽¹⁷⁾, y el documentado artículo de Comby, publicado en "Archives de Médecine des Enfants", de junio de 1939 ⁽¹⁸⁾.

Antes de entrar a considerar la eficacia de la sulfamidoterapia en la erisipela del niño, deseamos puntualizar el *pronóstico* de esta afección con anterioridad al empleo del nuevo agente terapéutico.

Era ya bien conocida por los antiguos clínicos la gravedad extraordinaria de la erisipela del lactante.

Nobécourt ⁽¹⁹⁾, analizando recientemente las estadísticas de distintos autores, señala para el primer trimestre de vida un porcentaje de mortalidad que oscila alrededor del 80 %. En cambio, este porcentaje disminuye considerablemente por arriba de esa edad, llegando a decir, el citado autor, que la muerte es un hecho excepcional en la segunda infancia.

Sin embargo, este último criterio no es compartido integralmente por la mayoría de los autores, pues, si bien la letalidad considerable del recién nacido va disminuyendo progresivamente con la edad, manteniéndose aún alrededor del año entre el 30 % y el 50 %, a los dos años entre el 10 y el 20 %, para equipararse luego, después de los dos años, con la del adulto (entre el 1 y 8 %).

A pesar de los progresos obtenidos con el empleo del suero antiestreptocócico, de los rayos ultravioletas, de los rayos X y de la transfusión, no ha sido modificado en mucho el pronóstico de la erisipela, y así vemos que en una estadística de Nelson, Rinzler y Kelsey ⁽²⁰⁾, sobre un total de 4.473 enfermos, registran un porcentaje de mortalidad del 8.4 %, de los cuales 437 eran niños, con un 19.7 %.

Por nuestra parte, en una estadística obtenida en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, durante los años 1933, 34, 35 y 36, hemos hallado sobre 60 casos internados de erisipela, 9 muertos, lo que arroja un porcentaje de mortalidad del 15 %. Desea-

mos hacer constar que la mayoría de estos niños eran de la segunda infancia y no de la primera. Posiblemente esta alta mortalidad se deba a que la erisipela ha aparecido como complicación de otros procesos o como asociación mórbida infecciosa. Es, precisamente, como veremos más adelante, sobre esta misma clase de enfermos que hemos empleado la sulfanilamidoterapia, lo que contribuiría a dar mayor valor a nuestros resultados.

El análisis de los trabajos publicados en estos últimos cuatro años sobre la aplicación de sulfamidas en la erisipela del niño, revela en forma unánime el cambio fundamental que ha sufrido el pronóstico de la afección.

Meyer-Heine y Huguenín (²¹), en un documentado estudio, relatan que sobre 150 casos tratados con sulfamidas en el Hospital Claude Bernard, de los cuales 8 eran niños (lactantes), no tuvieron ningún caso mortal, mientras que anteriormente con otros tratamientos la mortalidad había sido del 4.5 %. Estos resultados son particularmente impresionantes, dicen los autores. Y expresan luego: “ninguna de las diferentes terapéuticas propuestas hasta el presente en el tratamiento de la erisipela, ha podido conducir de una manera constante al triple resultado de: 1.º acortar la evolución de la enfermedad; 2.º prevenir las recidivas y 3.º curar las formas graves y en particular las del lactante”.

En el Symposium del “Journal of Pediatrics” del año 1937, sobre 39 casos relatados, inclusive varias erisipelas del recién nacido, hubo 37 curaciones.

Cardelle y Penichet (²²), comentan en un interesante artículo, una comunicación presentada a las Jornadas Pediátricas de Santiago de Cuba (1935), donde al estudiar la erisipela se mostraba ex-céptico acerca de los diversos medios terapéuticos propuestos hasta aquella fecha, diciendo al mismo tiempo, que si bien el suero antierisipelatoso y la fisioterapia, habían mejorado algo el sombrío pronóstico de esta mortífera afección en el lactante, todavía conservaba una elevada mortalidad. Analiza luego la literatura contemporánea sobre el empleo de las sulfamidas, poniendo de manifiesto el cambio profundo que ha sufrido el pronóstico de la afección; pues la mortalidad media del 50 % ha sido, a menudo, reducida a 0 %. El autor resume en una tabla el resultado de algunas estadísticas recientes, a la cual añade 8 casos personales, todos ellos lactantes.

Autores	Nº casos	Curados	Fallecidos	Porcentaje
Mc. Intosh y Al	8	8	0	0 %
Graeme Mitchell y Al ...	2	2	0	0 »
Hageman	6	6	0	0 »
Bernstein	1	1	0	0 »
Carey	8	7	1	12.5 »
Bassmann	9	9	0	0 »
Brenneman	5	5	0	0 »
Meyer H. y Huguenin...	8	8	0	0 »
Cardelle y Penichet	8	8	0	0 »

Como se ve, sobre un total de 55 casos hubo un sólo muerto, o sea un porcentaje menor del 2 % de mortalidad.

Aballí A. J. ⁽²³⁾, en una espléndida "mise au point" sobre las sulfanilamidas y de sus derivados, dice, a propósito de la erisipela, que los resultados de la nueva quimioterapia se muestran especialmente notables en el recién nacido, donde la mortalidad ha descendido, de más de un 90 % que tenía antes, a menos de un 10 %.

Nelson, Rinzler y Kelsey (l. c.), han tratado con sulfanilamidas en el "Bellevue Hospital" de New York, a un total de 344 casos de erisipela, de los cuales 31 eran niños. Obtuvieron un porcentaje de mortalidad general del 2.62 % en contraposición al 8.4 % obtenida anteriormente con otros tratamientos. De los 31 niños hubo 4 fallecidos, lo que arroja una mortalidad del 12.9 %, promedio siempre mucho menor al conseguido por ellos mismos, con otros procedimientos.

Entre nosotros, Del Carril y Foley ⁽²⁴⁾, presentan al seno de esta Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 22 de agosto de 1939, una interesante comunicación al respecto. Relatan el resultado de su experiencia en el tratamiento de la erisipela del lactante por la sulfanilamida, experiencia efectuada en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, en 25 casos, obteniendo el 100 % de curaciones. Han utilizado la medicación a razón de 0.15 gr. por kilo de peso, dividiendo la dosis total diaria en tres tomas, prefiriendo la vía gástrica que les parece ser más eficaz. Comentan casos graves con gran hipertermia y fenómenos de toxemia, ingresados al Servicio después de varios días de enfermedad, en los que se instituyó el tratamiento casi sin esperanzas, asistiendo a verdaderas resurrecciones. Emplearon productos similares indistintamente.

No han observado accidentes, lo que atribuyen a la corta duración de la medicación.

Alvis y Reboiras (25), relatan un caso de un lactante de dos meses con toxicosis y erisipela a evolución simultánea y que curó con prontosil.

Videla, Squassi y Fisch (26), en un artículo publicado en 1938, sobre el valor terapéutico de los distintos tratamientos a través de 100 observaciones de erisipela, la gran mayoría adultos, refieren, en lo que respecta a las sulfanilamidas, que creen en su acción sobre la erisipela, haciendo fe en su reducida casuística, y que, en el futuro, con mayor número de observaciones, les permitirá hablar con la seguridad que dan las estadísticas de la eficacia del tratamiento quimioterápico.

En nuestro Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, hemos tenido ocasión de tratar con las sulfamidas en el término de 3 años, a 30 niños atacados de erisipela.

Nuestros casos han presentado como particularidades clínicas, las siguientes:

En cuanto a la edad, la mayoría eran niños de la segunda infancia, aunque cuatro de ellos correspondían a la primera.

Como localización: 16 eran erisipelas de la cara, 9 de miembros inferiores, 3 de cabeza, 1 de miembro superior y 1 de pared abdominal.

Las formas clínicas fueron clasificadas así: 18 formas comunes y 12 formas graves. Tanto unas como otras las hemos observado, ya sea en forma aislada o ya como complicación o como asociación con otros procesos infecciosos; escarlatina (Obs. Nos. 11, 12, 17, 18, 20, 21 y 24), difteria (Obs. Nos. 18 y 21), varicela (Obs. Nos. 8 y 20), etc. Y así vemos, por ejemplo, en la observación N.º 24, niña de 1 año de edad, que en la convalecencia de un proceso neumónico coqueluchoso, adquiere una escarlatina complicada a su vez con una otitis media supurada, y que luego, estando en el período descamativo de su escarlatina, enferma de erisipela del cuero cabelludo y cara, forma grave.

Por lo que acabamos de explicar, nuestros casos, no han sido simples, sino por el contrario, de pronóstico severo, dado que en la mayoría de ellos sus naturales defensas estaban disminuidas por la concomitancia o interurrencia de otras infecciosas.

Pues bien, a pesar de ello, *sobre estos 30 casos tratados con*

sulfanilamidas, hemos obtenido un éxito rotundo con un 100 % de curaciones.

En nuestros casos hemos empleado los productos siguientes: *prontosil* en 17 enfermos, *stopion* en 9 enfermos, *rubiazol* en 3 enfermos y *septazine* en 1 enfermo.

La *dosificación* que hemos utilizado ha sido variable, pero en términos generales, nos hemos mantenido entre 0.10 y 0.15 gr. diarios por kilo de peso, fraccionada esta dosis en 3 ó 4 tomas.

Como sabemos, no hay hasta el presente un criterio uniformado sobre la cuestión de la dosificación de la sulfanilamida y sus derivados. Distintos autores han aconsejado normas sobre la dosificación más efectiva y entre ellos R. Martín (27), indica como dosis medias las de 0.15 a 0.20 grs. por kilo de peso. Otros, llegan a dosis intensivas hasta 0.30 y 0.40 gr. por kilo de peso y aún más, sin haber observado ningún accidente de importancia. Debemos además tener muy en cuenta que el niño y sobre todo el lactante, tiene en general una gran tolerancia a la medicación sulfamídica.

Lo esencial de la cuestión, como en todo otro tratamiento por sulfanilamidas, es el poder alcanzar la dosis óptima del medicamento, criterio que sostienen entre nosotros Cibils Aguirre y Calcareami (28). Dicen nuestros colegas, que para llegar a esa dosis óptima son necesarios dos factores: vigilar, clínica y hematológicamente la tolerancia del paciente, para evitar complicaciones tan graves como la agranulocitosis, anemias, etc., dosificando el medicamento, sobre todo en sangre y líquido céfalorraquídeo, para lograr determinar su grado de concentración y por lo tanto el umbral de efectividad de su acción, como lo dejaron demostrado, ellos mismos, en una comunicación que hicieron anteriormente a la Sociedad Argentina de Pediatría en noviembre del año pasado (29).

En cuanto a la *duración de la medicación* creemos que la dosis inicial debe continuarse hasta 48 horas después que la temperatura haya descendido a la normal y proseguir luego 2 ó 3 días más con dosis menores, llegando así a un total de tiempo que puede variar, según las circunstancias, entre 5 y 8 días.

En un comienzo de nuestra experiencia hemos empleado como *vía de introducción* la intramuscular, variando la dosis diaria desde $\frac{1}{2}$ ampolla de *prontosil* hasta 2 ampollas. Luego, asesorados por los valiosos estudios últimos, que recomendaban la vía digestiva como la más efectiva, la hemos utilizado siempre y con gran

ventaja, como podrá verse en las historias clínicas resumidas y que incluimos al final de nuestro trabajo.

No hay ninguna duda que, hoy día, por lo menos en lo que a la erisipela se refiere, es la vía oral la más unánimemente aceptada, basándose ello en hechos experimentales y clínicos que no es nuestro propósito entrar a considerar.

En nuestros enfermos no hemos observado ninguno de los *accidentes* o *reacciones* inculpadas a la sulfanilamidoterapia. Todos ellos han demostrado una óptima tolerancia al medicamento. Y más diremos; hemos tenido varios casos en los que la erisipela apareció en la convalecencia de una escarlatina, período de gran fragilidad renal, y sin embargo la tolerancia fué perfecta. En una observación (N.º 30), *forma extensiva y grave*, en la que preexistía una glomérulo-nefritis, clínica y humoral, hemos empleado la dosis diaria de 3 gramos (niño de 9 años), durante siete días consecutivos, sin que haya experimentado nuestro enfermo la más leve molestia atribuible a la medicación. Por otra parte, este es un hecho ya observado por Vigil, Pascal y Lazarezeu ⁽³⁰⁾, quienes empleando el producto sulfamídico en varios casos de erisipela con nefritis, no han encontrado mérito para que estas alteraciones renales contraindicaran su uso.

Dan valor a nuestros resultados los hechos fundamentales siguientes: 1.º disminución de la mortalidad del 15 % al 0 %, estadísticas comparativas del mismo Servicio de Infecciosas; 2.º acortamiento de la evolución de la enfermedad, principalmente la influencia evidente sobre el período febril; 3.º detención de la extensión de la placa con desaparición más rápida de los síntomas locales y de orden general, asistiendo a veces a modificaciones realmente sorprendentes de todo el cuadro clínico; 4.º curación de las formas graves y dentro de ellas, a las formas complicadas o de asociación mórbida infecciosa; y 5.º acción igualmente eficaz en los casos tratados tardíamente.

Si analizamos nuestras observaciones, veremos que el *término medio del período febril* desde el momento que se inicia el tratamiento, es sumamente corto comparativamente con el conseguido con otros procedimientos, pudiéndose calcular en unas 36 horas más o menos. Igual cosa sucede con el *término medio de duración total de la enfermedad*, abreviada a casi la mitad del tiempo de la evolución anterior a la era quimioterápica.

Por todas las razones expuestas, creemos, como muchos otros autores, que la nueva terapéutica de la erisipela representa una adquisición de real importancia.

CONCLUSIONES

I. Las sulfanilamidas por su acción particularmente específica sobre el estreptococo, constituyen como tratamiento de la erisipela del niño, una verdadera adquisición de real e indiscutible valor.

II. La mortalidad por erisipela con la nueva medicación ha disminuído enormemente, como lo comprueban las distintas estadísticas, tanto del extranjero como de nuestro país. Nuestra experiencia, basada en 30 observaciones, arroja un porcentaje de mortalidad del 0 %, contrastando con el 15 % obtenido con anterioridad y con otros procedimientos en el mismo Servicio.

III. Acorta la evolución clínica de la enfermedad, siendo su influencia particularmente evidente sobre el período febril.

IV. Cura las formas graves, obteniendo a veces, éxitos realmente espectaculares.

V. La dosificación más efectiva del medicamento, a pesar de la gran tolerancia que tiene el niño, es la comprendida entre 0.10 y 0.15 gr. diarios por kilo de peso.

VI. La duración de la medicación depende de cada caso clínico, pero en general, debe variar entre 5 y 8 días. La dosis inicial debe proseguirse hasta 48 horas después del descenso térmico, continuándose luego con dosis menores por 2 ó 3 días más.

VII. La vía de introducción preferida es la digestiva, que proporciona grandes ventajas sobre la inyectable.

VIII. Los accidentes atribuibles a la medicación son poco frecuentes en la infancia, y por nuestra parte, nunca los hemos observado.

IX. En el estado actual de nuestros conocimientos y por todo lo anteriormente expuesto, creemos firmemente que las sulfanilamidas representan en la actualidad el tratamiento de elección de la erisipela y en especial del niño.

Observaciones (*)

OBSERVACIÓN N.º 1.—Berta T. . . , 4 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 22 de marzo de 1937. Historia clínica N.º 883.

Diagnóstico: *Erisipela de cara y cuello*.

Desde hace más o menos 15 días presenta lesiones de impétigo a nivel del pabellón auricular derecho. En el día de ayer aparece fiebre (38°5), decaimiento general, observándose una placa roja de erisipela típica que se extiende desde el lóbulo de la oreja derecha hacia la cara y el cuello.

Se instituye tratamiento con prontosil inyectable, 1/2 ampolla durante tres días consecutivos y al cabo de ellos, la fiebre cae, la coloración rojiza de la placa desaparece, lo mismo que los síntomas de orden general. La niña es dada de alta, completamente curada, el día 2 de abril.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Aída A. . . , 4 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 20 de abril de 1937. Historia clínica N.º 889.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior*.

Presenta desde hace 4 días en forma brusea, elevación térmica, vómitos, malestar general, apareciendo al siguiente día una placa roja tumefacta a nivel del tercio inferior de la pierna izquierda. Placa erisipelatosa que abarca toda la parte media inferior de la pierna. Gran estado de prostración. Fiebre 40°. Forma grave.

Se indica prontosil inyectable, 1 ampolla diaria durante 4 días. La fiebre, que llegaba a casi 40°, baja a la normal al día siguiente de la primera inyección, la placa desaparece al tercer día y su curación fué extremadamente rápida a pesar de la hipertermia, de la extensión de la placa y de los fenómenos de orden general. Se le da de alta el 29 de abril, a los 9 días de su ingreso.

OBSERVACIÓN N.º 3.—Adelina C. C. . . , 8 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 19 de abril de 1937. Historia clínica N.º 890.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara*.

Hace 3 días sufre una herida contusa en la frente. En el día de ayer presenta fiebre, decaimiento general, cefaleas, apareciendo a nivel de la herida una infiltración roja que la circunda y que se extiende hacia la cara. Placa erisipelatosa que abarca casi toda la región de la cara, presentando gran edema.

Se instituye tratamiento con prontosil inyectable, 1/2 ampolla durante tres días, que se suspende al cabo de ellos, siendo su curación rápida. Es dada de alta, el 29 de abril.

OBSERVACIÓN N.º 4.—Haydeé M. L. . . , 4 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 12 de abril de 1937. Historia clínica N.º 895.

(*) Todas las historias han sido resumidas y despojadas de los datos carentes de interés.

Diagnóstico: *Erisipela ambulante de miembros inferiores.*

Consecutivamente a un traumatismo de la rodilla izquierda, presenta desde hace 9 días, fiebre y malestar general, apareciendo dos días después, a nivel de la misma rodilla, una placa erisipelatosa extensiva, con hipertermia y postración.

En estas condiciones se instituye a su ingreso tratamiento antiséptico local y rayos ultravioletas. Como a los cinco días de su internación, es decir, el 17 de abril, presentara aún temperatura alta que oscilaba alrededor de los 39° y la placa no sufriera mayores modificaciones, se resuelve iniciar tratamiento con prontosil inyectable, 1 ampolla diaria. Dos días después, la temperatura cae a la normal con gran mejoría del estado general, habiendo desaparecido totalmente la placa erisipelatosa.

El día 20, vuelve a presentar temperatura (39°5), notándose una recaída de su erisipela, en la pierna del mismo lado. Se inicia nuevamente tratamiento con prontosil inyectable, 1 ampolla diaria, mejorando rápidamente. Dos días después se comprueba un proceso pulmonar congestivo agudo que cura en pocos días. El 28 de abril, aparece una nueva placa de erisipela a la altura de la parte media del muslo derecho, llegando hasta la rodilla. Se reinician las inyecciones de prontosil que habían sido suspendidas hacía 4 días. La temperatura que oscilaba entre 37°5 y 39°5, llega a su normal el 3 de mayo, en que se observa una franca mejoría de su estado general y local. Es dada de alta, en muy buenas condiciones, el 14 de mayo.

OBSERVACIÓN N.º 5.—Blanca E. M..., 10 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 22 de mayo de 1937. Historia clínica N.º 910.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Presenta desde hace más o menos dos semanas una lesión escoriativa a nivel del lóbulo del pabellón auricular derecho, observándose desde el día de ayer la aparición de una placa erisipelatosa, que partiendo de dicha región, se extiende a la cara y a la frente. Fiebre que varía entre 38° y 38°5, cefaleas y malestar general. La placa erisipelatosa con gran edema, cubre en forma de máscara casi toda la cara y frente.

Se instituye tratamiento con stopton inyectable, 2 ampollas diarias, durante 4 días, y al cabo de ellos la temperatura se normaliza, el estado general como local mejoran rápidamente, siendo dada de alta, curada, el 2 de junio .

OBSERVACIÓN N.º 6.—Isabel L..., 12 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 3 de junio de 1937. Historia clínica N.º 912.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior.*

Hace tres días se produce una herida contusa en la cara externa de la pierna izquierda al caer sobre una piedra. Dos días después, aparece una placa roja, erisipelatosa típica que abarca casi toda la mitad inferior de la pierna. Existe al mismo tiempo fiebre (38°5), decaimiento y agitación.

Tratamiento a base de stopton inyectable, 2 ampollas diarias 4 días. La temperatura baja al segundo día de su aplicación, el estado general mejora en forma visible, y es dada de alta, curada, el 10 de junio.

OBSERVACIÓN N.º 7.—Alberto P. E... 12 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 2 de julio de 1937. Historia clínica N.º 954.

Diagnóstico: *Erisipela de la pared abdominal.*

Hace 6 días a raíz de un traumatismo se ocasiona una herida contusa de piel, a nivel de la fosa ilíaca derecha. Tres días después, aparece fiebre alta (40°), enrojecimiento de la herida, y decaimiento general. Una placa erisipelatosa ocupa toda la fosa ilíaca derecha, y se extiende hacia la región umbilical e hipocondrio derecho, y traspasando la línea media llega a la fosa ilíaca del lado opuesto. Estado general muy deprimido, insomnio, agitación, delirios y fiebre, que oscila entre 39° y 40°. Forma grave.

Tratamiento a base de prontosil inyectable, 1 ampolla diaria, durante seis días consecutivos. Al segundo día, la fiebre cae alrededor de los 37°5, la placa erisipelatosa desaparece poco a poco, al mismo tiempo que se observa una notable y rápida mejoría de los síntomas generales. Es dado de alta, en perfectas condiciones, el 13 de julio.

OBSERVACIÓN N.º 8.—Margarita C..., 7 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 27 de julio de 1937. Historia clínica N.º 987.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Hace cinco días presenta una erupción varicelosa franca, diseminada en todo el cuerpo, pero sobre todo más confluyente a nivel de la cara y cuero cabelludo. Desde ayer aparece una placa rubefaciente, dolorosa, que se inicia sobre el párpado superior del ojo derecho y que se va extendiendo a la frente y a la cara, con todos los caracteres de una placa erisipelatosa típica. Gran edema del ojo derecho que no permite su abertura. Fiebre que oscila entre 38°5 y 39°5, escalofríos, cefaleas y decaimiento.

Se instituye como medicación prontosil, 1 ampolla diaria durante 4 días. La fiebre cae al segundo día del tratamiento, con curación definitiva en pocos días más. Alta: 8 de agosto.

OBSERVACIÓN N.º 9.—Roberto P.C..., 2 1/2 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 11 de septiembre de 1937. Historia clínica N.º 1056.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Consecutivamente a lesiones impetiginosas, localizadas con preferencia en las alas de la nariz, presenta desde el día de ayer, fiebre elevada (39°), estado nauseoso, cefalea, decaimiento general, notándose al mismo tiempo una placa roja, luciente, sobre elevada a nivel de la mejilla izquierda que tiende a extenderse. Placa erisipelatosa con flictenas y gran edema, que invade casi toda la cara, principalmente las mejillas, estando el ojo

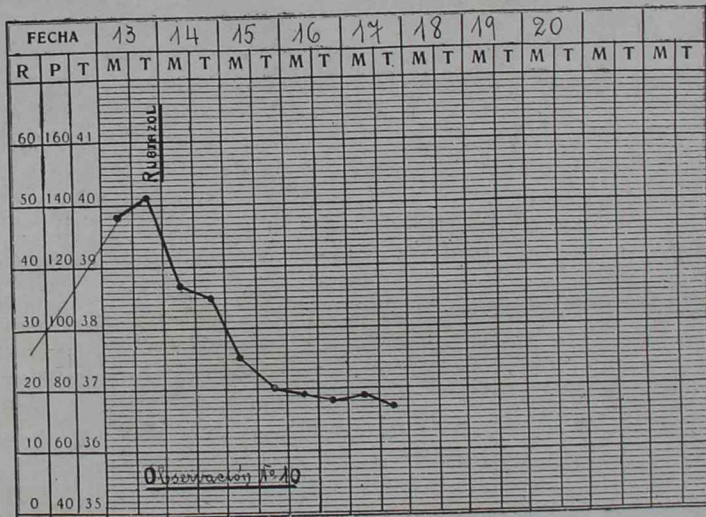
izquierdo obstruído. Coriza mucosanguinolento. Estado de postración e insomnio. Fiebre (38°6).

Se indica prontosil, 1 ampolla diaria, durante cuatro días consecutivos. Desde la primera inyección la temperatura desciende a 37°7, y así, en forma de lisis, llega a la apirexia al cuarto día de su tratamiento. Es dado de alta, curado, el 23 de septiembre.

OBSERVACIÓN N.º 10.—Teresa M..., 11 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 13 de noviembre de 1937. Historia clínica N.º 1149.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior.*

A raíz de una picadura de mosquito, hace 7 días, se produce por acción del rascado, una pequeña erosión en la pierna derecha, que ha sido origen desde el día de ayer, de una erisipela. Presenta fiebre elevada (40°),



escalofríos, agitación, insomnio y delirios. La placa erisipelatosa se extiende a casi toda la pierna, siendo más pronunciada en la parte interna e inferior, en que existe la herida originaria con gran edema. Taquicardia: 140' pulsaciones. Forma grave.

Se prescribe rubiazol, 5 comprimidos diarios, es decir 2 gr. 50, los primeros tres días y luego, 3 comprimidos (1.50 grs.) los dos días subsiguientes. La fiebre, de 40° desciende a las 24 horas a 38°7, y al segundo día entra en franca apirexia. Al mismo tiempo que cae bruscamente la fiebre, va desapareciendo la coloración rojiza de la placa, como también los síntomas de orden general. Es dada de alta, curada, el 24 de noviembre.

OBSERVACIÓN N.º 11.—Margarita H..., 9 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, el 28 de octubre de 1937. Historia clínica N.º 1220.

Diagnóstico : *Erisipela de la cara.*

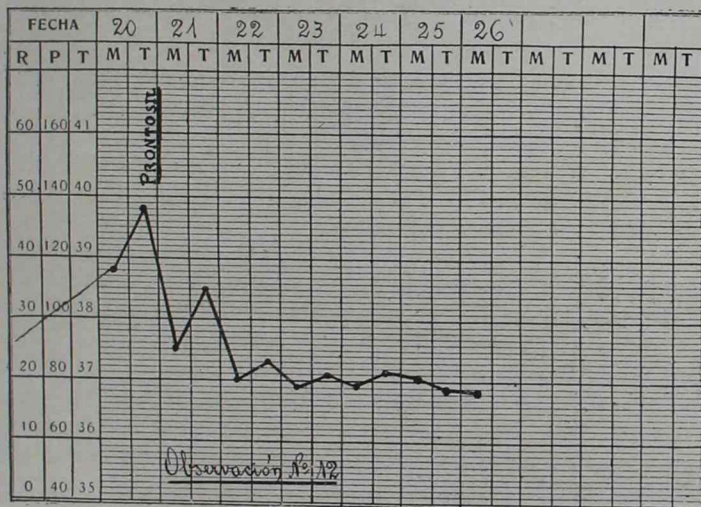
Ingresa con una escarlatina típica, y al sexto día de su enfermedad, hallándose ya en apirexia, vuelve a ascender la temperatura, con decaimiento, notándose al mismo tiempo una placa erisipelatosa de la región frontal que se extiende hacia abajo, hasta las mejillas. No hay mayores fenómenos de orden general.

Se indica rubiazol, 5 comprimidos (2.50 grs.), y una ampolla de prontosil diarios, mejorando rápidamente en un par de días. A pesar de ello se continúa con la medicación durante seis días. La niña es dada de alta, el 5 de diciembre, cuando ya había transcurrido la cuarentena obligatoria de los internados por escarlatina.

OBSERVACIÓN N.º 12.—Luis C..., 9 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, el 10 de febrero de 1938. Historia clínica N.º 1299.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro superior.*

Ingresa por una escarlatina que evoluciona normalmente. Diez días



después, es decir, el 20 de febrero, presenta un ascenso brusco de su temperatura a casi 40°, observándose a nivel del antebrazo izquierdo, tanto en la región anterior como en la posterior, una placa rojiza, luciente, con borde neto, verdadera placa erisipelatosa. Existe al mismo tiempo, cefaleas, anorexia y malestar general.

Se instituye tratamiento con prontosil, 3 comprimidos diarios (1.50 gr.) y dos días después, el 22 de febrero, la temperatura descende a la normal, mejorando en forma visible y rápida su estado local y general. Se prosigue a pesar de ello, con prontosil durante 7 días, y el niño es dado de alta, curado.

OBSERVACIÓN N.º 13. María J. D..., 7 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 26 de abril de 1938. Historia clínica N.º 1314

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior.*

A raíz de una lastimadura hecha con un alambre en el dorso del pie derecho, presenta, desde hace 3 días, una placa erisipelatosa que partiendo de dicha herida, se extiende a todo el dorso del pie. Al mismo tiempo, aparece otra placa en la parte media de la pierna del mismo lado. Temperatura 39°2 y decaimiento general.

Se trata con prontosil, 4 comprimidos (2 grs.) y 1/2 ampolla por día, durante tres días consecutivos. El 27 de abril, o sea 24 horas después de iniciado el tratamiento, la temperatura desciende en forma brusca, de 39°2 a 37°, la placa palidece, y dos días después la curación es completa. Es dada de alta a los 10 días de su internación.

OBSERVACIÓN N.º 14.—Luis Z., 5 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 17 de mayo de 1938. Historia clínica N.º 1324.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Procede de la Sala 1.ª, internado por una cardiopatía reumática, y que, desde ayer, presenta fiebre, decaimiento, observándose una placa erisipelatosa que abarca toda la mitad izquierda de la cara y la nariz. En el ángulo externo del ojo izquierdo una pequeña erosión que sangra con facilidad, posiblemente punto originario de su erisipela.

Se instituye como medicación, prontosil, 2 comprimidos (1 gr.) durante 5 días consecutivos. La fiebre desciende al tercer día y la placa desaparece simultáneamente. Es dado de alta, curado, a los 9 días de su ingreso, con pase a la Sala de procedencia.

OBSERVACIÓN N.º 15.—Alicia L..., 10 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 8 de junio de 1938. Historia clínica N.º 1339.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Hace tres días se enferma con cefaleas, vómitos y fiebre. Al día siguiente aparece una placa erisipelatosa que se inicia en la mejilla izquierda y que se extiende a casi toda la cara. Existe gran edema y flictenas en su superficie. Taquicardia; 150 pulsaciones; insomnio y postración. Forma grave.

Se prescribe stopton, 4 comprimidos diarios (2 grs.), los primeros 4 días y 2 comprimidos los 3 días subsiguientes. A los dos días de tratamiento, la temperatura baja a la normal, con mejoría franca de su estado general y local. Es dado de alta a los 9 días de internación, 17 de junio.

OBSERVACIÓN N.º 16.—Matilde C..., 12 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 5 julio de 1938. Historia clínica N.º 1349.

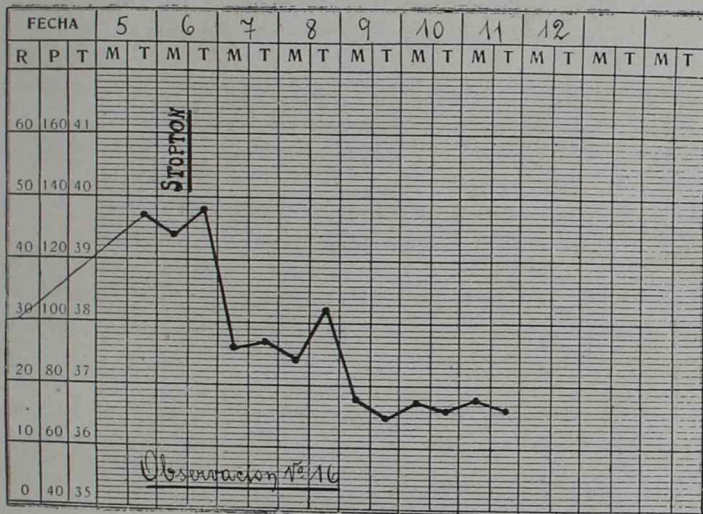
Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Hace dos días que la niña enferma con fiebre (40°), escalofríos, cefaleas intensas, apareciendo ayer una placa erisipelatosa típica, cuyo ori-

gen es una pequeña erosión del dorso de la nariz. La placa se extiende a casi toda la cara, presentando flictenas sobre su superficie. Gran edema sobre todo a nivel del labio superior y nariz.

Taquicardia: 140'. Temperatura: 39°6.

Se prescribe stopton, 6 comprimidos por día (3 grs.), durante los 4 primeros días, y luego septazine, 4 comprimidos (2 grs.), los 4 días subsiguientes. La temperatura baja al segundo día del tratamiento y entra en la normalidad al tercero. La mejoría de su estado local y general estuvo de acuerdo con su descenso térmico. Es dada de alta, curada, el 18 de julio.



OBSERVACIÓN N.º 17.—Mariana M..., 9 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, el 4 de julio de 1938. Historia clínica N.º 1403.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Se enferma hace dos días con fiebre alta (40°), dolor de garganta, cefaleas y decaimiento general; apareciendo en el día de ayer una erupción escarlatiniforme generalizada, al mismo tiempo que una placa erisipelatosa típica localizada en la parte izquierda de la cara, sobre todo a nivel del ojo y mejilla. Facies edematosa. Postración general. Forma grave.

Se instituye como tratamiento, simultáneamente suero antiescarlatinoso y septazine, 4 comprimidos por día (2 grs.), durante 4 días y 2 comprimidos (1 gr.), los 4 días siguientes. Con esta terapéutica cura en breves días. Es dada de alta, en muy buenas condiciones, pocos días después.

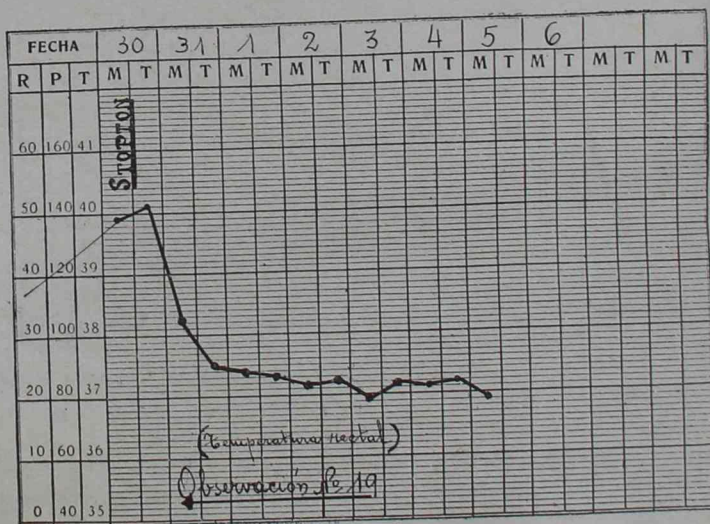
OBSERVACIÓN N.º 18.—Juan Carlos V..., 6 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, el 14 de enero de 1939. Historia clínica N.º 1555.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior.*

Simultáneamente con una erupción escarlatínosa franca que comienza hace tres días, con fiebre, vómitos y decaimiento, se observa la aparición de una placa erisipelatosa a nivel de la cara posterior del muslo derecho. Placa roja, tumefacta, con reborde neto, presenta pequeñas flictenas en su superficie, dando el tipo de erisipela ampollosa. Compruébase al mismo tiempo una angina diftérica. Forma grave de erisipela.

Se le administra suero antidiftérico y stopton, 3 comprimidos por día. La evolución fué francamente favorable para su triple afección: escarlatina, difteria y erisipela. La fiebre cae de 39° a la normal en 48 horas de tratamiento. Igualmente se observa una mejoría rápida en cuanto a los fenómenos de orden local y general. Se continúa con el stoptón durante cinco días. Es dada de alta recién el 13 de febrero, debido al aislamiento a que se les somete a todos los enfermos escarlatinosos.

OBSERVACIÓN N.º 19.—Luis H..., 10 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 30 marzo de 1939. Historia clínica N.º 1604. Diagnóstico: *Erisipela de la cabeza*.



Enfermo que hace más de un mes fué operado de mastoiditis, con herida abierta aún y que desde hace 6 días presenta fiebre elevada (40°5), vómitos y gran postración. Aparece 3 días después una placa roja que partiendo de la herida operatoria, mastoides izquierda, se extiende hacia el cuero cabelludo y a la cara. Placa erisipelatosa típica, bastante extensa, con flictenas en su superficie y gran edema. Taquicardia: 150 pulsaciones. Tonos cardíacos apagados. Insomnio, delirios y embotamiento. Forma grave de erisipela.

Se instituye como medicación stopton, 6 comprimidos por día (3 grs.) y a las 48 horas de iniciado el tratamiento, la temperatura desciende de 40°1 a la normal, al mismo tiempo que se comprueba la mejoría franca

y rápida de los fenómenos de orden general. Se continúa con stopton durante 7 días, 3 grs., los primeros 4 días, y 1 gr., los siguientes. El niño es dado de alta, curado, el 9 de abril.

OBSERVACIÓN N.º 20.—Margarita G..., 2 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 1.º de mayo de 1939. Historia clínica N.º A 66.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior.*

Niñita que ingresa con el cuadro de una escarlatina grave, y que a los 20 días de enfermedad, en su convalecencia, hace un sarampión moderado, que se complica con una otitis supurada. Ocho días después de esta infecciosa, aparece una varicela típica, confluyente. Estando en su período de declinación, presenta, 21 de junio, los síntomas clásicos de una erisipela: fiebre elevada (40°). vómitos, agitación, gran decaimiento, observándose una placa erisipelatosa típica a nivel de la pierna derecha, bastante extensa, que llega casi hasta el pie. Forma grave de erisipela.

Se indica stopton, 3 comprimidos por día (1.50 gr.) durante cinco días. A los dos días, la placa va desapareciendo, la fiebre cae de 40° a la normal, con mejoría evidente de su estado general. Es dada de alta, curada, el 6 de julio. (Cuarentena por escarlatina).

OBSERVACIÓN N.º 21.—S. D..., 13 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XII, el 30 de mayo de 1939. Historia clínica N.º A. 111.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Procede de la Sala IX, donde está en tratamiento por una afección ósea crónica. Ingresa con una difteria nasal, apareciendo ocho días después, una escarlatina que evoluciona bien. El 26 de junio, estando en plena convalecencia, nótase la aparición de una placa erisipelatosa de la cara, cuyo punto de partida es una erosión del ala de la nariz. Concomitantemente a ello se comprueba fiebre elevada (39°8), cefaleas, insomnio y decaimiento general.

Se prescribe stopton, 4 comprimidos por día (2 grs.), durante 7 días. A las 48 horas, apirexia con mejoría rápida de los síntomas locales y generales. Es dado de alta curado, el 15 de julio, con pase a la Sala de procedencia. (Cuarentena por escarlatina).

OBSERVACIÓN N.º 22.—Pedro L. A..., 7 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 13 de julio de 1939. Historia clínica N.º A. 341.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Desde el día de ayer se enferma con fiebre elevada, alrededor de 40°, decaimiento general, notándose la aparición de una placa eritematosa que cubre casi toda la superficie de la cara, pero más pronunciada a nivel de la región frontal y palpebrales. Placa erisipelatosa con gran edema; lesiones de piodermatitis diseminadas. Gran postración, insomnio y delirios. Forma grave.

Se indica stopton, 2.50 grs. que se disminuye a 2 grs. al 3.º, 4.º y

5.º días y a 1 gr., al 6.º y 7.º día. El día 15, o sea 48 horas de iniciada la medicación, la temperatura de 40º desciende a la normal, entre tanto que la placa erisipelatosa disminuye de extensión y va palideciendo. Igualmente mejoran en forma rápida los fenómenos de orden general. El 20 de julio es dado de alta, curado.

OBSERVACIÓN N. 23.—Ana B..., 26 años de edad, enfermera del Hospital. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XII, el 11 de octubre de 1939. Historia clínica N.º A 606.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Presenta desde el día de ayer una placa erisipelatosa franca que asienta sobre todo en la frente y en ambas mejillas, con edema, adenopatías submaxilares dolorosas, fiebre de 40º y malestar general.

Se prescribe prontosil, 2 grs. diarios. Le temperatura de 40º del día de su ingreso, baja al 2.º día a 37.5 y luego descenso a la normal, en lisis. Se continúa con la misma dosis de prontosil durante 8 días, siendo dada de alta, curada, el 23 de octubre.

OBSERVACIÓN N.º 24.—Luisa M..., 1 año de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 15 de noviembre de 1939. Historia clínica N.º A. 951.

Diagnóstico: *Erisipela da la cabeza.*

Niña que ingresa al Servicio por coqueluche, complicada con un proceso neumónico de base derecha sumamente grave, pero que reacciona favorablemente a la semana, siendo dado de alta el 27 de noviembre. Reingresa el 1.º de diciembre por una escarlatina que se complica con una otitis media supurada. El 7 de diciembre, en el período descamativo de su escarlatina, aparece una placa rojiza luciente, infiltrada, con reborde neto, que se localiza a nivel de la frente y que se extiende hacia el cuero cabelludo. Fiebre alta (39.4), agitación y gran decaimiento. Forma grave.

Se le administra prontosil, 1.50 gr., dosis diaria, durante 4 días, y 1 gr. los 4 días siguientes. La fiebre desciende a la normal en lisis al tercer día del tratamiento, con mejoría evidente de toda la sintomatología.

OBSERVACIÓN N.º 25.—Rómula V., 2 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 30 de marzo de 1938. Historia clínica N.º 1297.

Diagnóstico: *Erisipela de miembro inferior.*

Afección que se inicia hace 3 días, con fiebre, malestar general, vómitos, notándose a nivel del tobillo izquierdo una placa rojiza erisipelatosa que se extiende hasta casi la rodilla. Presenta edema, y pequeñas flictenas diseminadas sobre la superficie enferma. A nivel del pie del mismo lado, se observan lesiones de impétigo en vías de cicatrización.

Se prescribe prontosil, 1 × 3, es decir, 1.50 grs. diariamente. La fiebre, que no era muy elevada (37.8), desciende a la normal al día siguiente, con mejoría simultánea y rápida de todos los demás síntomas. Es retirada por la familia al tercer día de su internación, pero en franca mejoría.

OBSERVACIÓN N.º 26.—Margarita G..., 8 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 17 de febrero de 1940. Historia clínica N.º A. 1331.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Procede de la Sala IV, internada por un proceso bronquial agudo, donde desde hace dos días notan una placa eritematosa a nivel del oído izquierdo, donde existen también lesiones erosivas y costrosas del pabellón auricular. En la actualidad, se observa una zona erisipelatosa franca, que se extiende a toda la mitad izquierda de la cara hasta el dorso de la nariz. Hay gran infiltración local, vesículas en la superficie y edema palpebral que impide la visión.

Se indica prontosil, 2 grs. diarios (0.50×4) durante 7 días. La temperatura de $38^{\circ}7$ desciende a la normal a las 48 horas de tratamiento. Se prosigue con la medicación, notándose que la coloración rojiza de la placa desaparece poco a poco, y que su curación es completa al quinto día. Se da de alta, curada, el 1.º de marzo.

OBSERVACIÓN N.º 27.—Mirta B..., 7 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 24 de febrero de 1940. Historia clínica N.º A. 1350.

Diagnóstico: *Erisipela de la cara.*

Afección que se inicia hace 3 días con fiebre, cefaleas, malestar general, observándose en el lado derecho de la cara, sobre todo en la región palpebral, una zona roja, luciente, con reborde neto, con gran edema, que obtura ambas hendiduras palpebrales. Lesiones piodermíticas a nivel de la frente en vías de regresión.

Se le administra prontosil, (1×3) 1.50 grs. por día, por espacio de 6 días consecutivos. A las 24 horas de instituída la medicación cae la temperatura de $38^{\circ}3$ a la normal. Los fenómenos de orden local y general mejoran rápidamente. Alta, curada, el 2 de marzo.

OBSERVACIÓN N.º 28.—María Angélica M..., 10 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 1.º de marzo de 1940. Historia clínica N.º A. 1369.

Diagnóstico: *Erisipela de cara y cuello.*

Procede de la Sala IV, internada por una adenitis submaxilar bacilosa. Notan desde el día de ayer una zona roja, luciente, que circunda al ganglio enfermo. Placa erisipelatosa típica que desde la región submaxilar derecha se extiende hacia el cuello y hacia la cara hasta el pabellón auricular del mismo lado. Múltiples flictenas sobre la superficie enferma y ligero edema palpebral derecho. Fiebre ($38^{\circ}6$), anorexia, vómitos y decaimiento general.

Se le prescribe prontosil, 3 grs. (0.50×6). Al día siguiente la temperatura baja a la normal. La placa palidece a los dos días, con gran mejoría de su estado general. A pesar de ello, se continúa con la misma dosis de sulfanilamida durante siete días. Se da de alta, curada, el 23 de marzo.

OBSERVACIÓN N.º 29.—Alicia C., 3 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 5 de marzo de 1940. Historia clínica N.º A. 1381.

Diagnóstico: *Erisipela de la cabeza.*

Procede de la Sala V, operada de mastoiditis. Desde hace dos días, se nota alrededor de la herida operatoria una zona roja que se va extendiendo hacia el cuero cabelludo y cara. Placa erisipelatosa extensa, con edema que se hace más notable a nivel de la región palpebral izquierda. Fiebre (38°4) y decaimiento general.

Se indica prontosil, 2 grs. (0.50 × 4). A las 24 horas, descenso de la temperatura de 38°4 a 37°7 y, apirexia, desde el día siguiente. Se continúa con prontosil durante seis días. Curación rápida. Alta, 12 de marzo.

OBSERVACIÓN N.º 30.—Jorge H., 9 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, el 9 de marzo de 1940. Historia clínica N.º A. 1393.

Diagnóstico: *Erisipela de miembros inferiores, escroto y pared abdominal.*

Hace 8 días enferma con una piodermitis generalizada, más marcada a nivel de los miembros inferiores. Tres días después, síndrome clínico y humoral de una glomerulonefritis. Su afección actual comienza hace dos días, con fiebre elevada, vómitos, postración, observándose una extensa zona roja, infiltrada, luciente, con reborde neto, que partiendo de la parte superior de la cara interna de ambos muslos, invade la región escrotal y la región inguinal derecha, hasta casi el ombligo. Placa erisipelatosa típica y extensiva. Forma grave de erisipela.

Se prescribe rubiazol, 3 grs. (0.50 × 6) diariamente y régimen alimenticio. La temperatura rectal evoluciona así: día 9 (39°4), día 10 (37°8), días subsiguientes hasta el 16, de (37°8 a 37°3) y luego, apirexia. La zona erisipelatosa tan extendida va palideciendo poco a poco, los síntomas de orden general mejoran en forma acelerada, pero persistiendo como es de suponerlo, los síntomas de la glomérulo-nefritis preexistente.

Se suspende el rubiazol al 7.º día. El enfermito es dado de alta, pero continuará siendo vigilado en consultorio externo por su afección renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Domagk G.—Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. "Deutsche Med. Woch.", 15 febrero 1935, pág. 250.
2. Levaditi y Vaisman.—C. R. des scéances de la Soc. de Biolog., 29 junio 1935, N.º 24, pág. 946 y C. R. Acad. des Scéances, N.º 20, pág. 1694.
3. Tréfouél, Nitti y Bovet.—C. R. Soc. de Biolog. T. 120, pág. 755, 1935.
4. Scheurer.—"Deutsche Med. Woch.", N.º 7, 1935.
5. Gmelin.—"Münch. Med. Woch.", N.º 6, 1935.
6. Colebrook y Kenny.—Tratamiento de las infecciones puerperales humanas y de las infecciones experimentales de la rata por el prontosil. "Lancet", N.º 23, 1936.
7. Colebrook, Buttler y O'Meara.—"Lancet", 2:1323, 1936.
8. Girard.—État actuel de la question de la chimiothérapie antistrep-

- tococcique par les composés sulfamidés. "Annales Médico-Chirurgicales", noviembre de 1938.
9. **Marshall, Emerson y Cutting.**—Para-Aminobenzenesulfonamide; Absorption and Excretion: Method of Determination in Urine and Blood. "J. A. M. A.", marzo 20 de 1937.
 10. **Long y Bliss.**—ParaAmino-Benzene-Sulfonamide and its Derivatives. "J. A. M. A.", enero 2 de 1937.
 11. **Nitti y Simón.**—État actuel de la chimiothérapie antistreptococcique. "Paris Medical", junio 1937.
 12. **Fourneau, Tréfouël, Nitti y Bovet.**—Chimiothérapie des infections streptococciques par les dérivés du p-aminophénylsulfamide. Compt. rend. Soc. de Biolog., 122:258, 1936.
 13. **Rosenthal, Bauer y Branham.**—Estudio sobre los compuestos sulfamidados en las infecciones experimentales a neumococos, estreptococos y meningococos. "Publ. Health. Rep.", 52:662; 21 mayo 1937.
 14. **Osgood y Brownlee.**—"J. A. M. A.", 110:349, 1938.
 15. **Fourneau.**—L'évolution de la chimiothérapie antibactérienne. (Congrés des Microbiologistes de Langüe Française). "Annales de l'Institut Pasteur", diciembre 1938.
 16. **Symposium on Sulfanilamide Thérapy.**—"Journal of Pediatrics", 11 de agosto 1937.
 17. **Bigler y Haralambie.**—Sulfanilamide and related compounds. A review of the literature. "American Journal of Diseases of Children", mayo 1939.
 18. **Comby J.**—La chimiothérapie des infections microbiennes. "Archives de Médecine des Enfants", N.º 6, junio 1939.
 19. **Nobécourt P.**—Traité de Médecine des Enfants, Nobécourt, Babonneix, etc. Tomo II, pág. 306.
 20. **Nelson, Rinzler y Kelsey.**—Sulfanilamide treatment of erysipelas. "The Journal of the American Medical Association", marzo 18, 1939, pág. 1044.
 21. **Meyer-Heine y Huguenin.**—Traitement de l'érysipèle par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. "La Presse Médicale", pág. 454, 18 marzo 1936.
 22. **Cardelle y Penichet.**—Tratamiento de la erisipela del lactante con sulfanilamida y sus derivados. "Archivos de Medicina Infantil", enero-marzo 1939, pág. 34, vol. VIII, La Habana.
 23. **Aballí A. J.**—El para-amino-benzol-sulfonamida y sus derivados. "Archivos de Medicina Infantil", enero-marzo 1939, pág. 1, vol. VIII, La Habana.
 24. **Del Carril y Foley.**—Tratamiento de la erisipela del lactante por la sulfanilamida. "Arch. Arg. de Pediatría", nov. de 1939.
 25. **Alvis y Reboiras.**—Toxicosis y erisipela a evolución simultánea en un niño de 2 meses. Curación. "El Día Médico", Junio 20, 1938, pág. 549.
 26. **Videla, Squassi y Fisch.**—El valor terapéutico de los distintos tratamientos a través de 100 observaciones de erisipela. "Prensa Médica Argentina", febrero 9 de 1938.
 27. **Martin R.**—"Bull. et Mem. de Soc. Med. Hôp. de Paris", 4 junio, 1938.
 28. **Cibils Aguirre y Calcarami.**—El valor de las sulfamidas en terapéutica infantil. "Archivos de Pediatría del Uruguay", N.º 4, abril de 1940.
 29. **Cibils Aguirre y Calcarami.**—Terapéutica por las sulfamidas. Importancia de su dosaje en sangre, líquido céfalorraquídeo y orina. "Sociedad Argentina de Pediatría", sesión 14 de noviembre de 1939.
 30. **Vigil, Pascal y Lazarescu.**—"Klinik Wochenschr.", 16:203, 1937.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA: abril 9 de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

El señor Presidente inicia la reunión presentando al Prof. J. A. Falconi Villagómez, profesor de Pediatría de la Universidad de Guayaquil, invitándolo a presidir la reunión. El Prof. Falconi Villagómez pronunció efusivas palabras de confraternidad entre los pueblos de América.

Comentarios sobre 330 reacciones de Kline

Dres. Cíbils Aguirre R. y Laurora M.—Al referirse los comunicantes a las dificultades diarias con que se choca en el público y a veces entre la clientela hospitalaria, para obtener en la primera infancia la cantidad suficiente de sangre para efectuar las reacciones serológicas clásicas, comentan los resultados obtenidos con la reacción de Kline en 334 niños.

La dificultad de obtener la pequeña cantidad de sangre necesaria, la simplicidad de la técnica y el estudio comparativo que realizan en todos los casos con las reacciones de Wassermann y de Kahn, les permite asegurar a los comunicantes que la reacción de Kline significa un gran adelanto para el diagnóstico de la sífilis en el niño pequeño, tantas veces titubeante y la implantación consecutiva de un tratamiento realmente eficaz.

La reacción de Kline es más sensible que la reacción de Wassermann y esta sensibilidad se obtiene sin sacrificar el porcentaje de especificidad y la simplicidad de su técnica lo hace de gran utilidad en la infancia.

Discusión: Dr. García Oliver J.—Se refiere a las ventajas que esta reacción proporciona en los centros de transfusión sanguínea. Dada su rapidez de ejecución, (alrededor de 1/2 hora), permite descartar en todos los casos aquellas sífilis serológicas activas, únicas transmisibles por transfusión. Sin embargo, las ventajas que supone la Kline, han hecho que se utilice corrientemente entre los enfermos de consultorios externos del Hos-

pital de Clínicas, ya que con ella el médico puede pedir un examen serológico y obtener el resultado en la misma mañana.

Sin haber hecho un control sistemático con otras reacciones, todo resultado positivo obtenido en la Central de Hemoterapia fué controlado con Wassermann y Kahn, sin que hasta el presente se hayan encontrado otras discordancias que las de grado entre las tres reacciones.

Dr. Casaubón.—Con el Jefe del laboratorio de su Servicio, Dr. Quesada, presentaron a la 5.^a Reunión Científica de la Asociación Bioquímica Argentina (año 1939), los resultados obtenidos en 378 casos sobre los que se hizo el estudio comparado de las reacciones de Wassermann, Kahn y Kline. Las dos primeras fueron practicadas personalmente por el Jefe del Laboratorio Central del Hospital de Niños, Dr. Vergnolle y la última en el Servicio a su cargo. He aquí los resultados:

Wassermann, Kahn y Kline fueron concordantes en 291 casos (76.98 %).

Wassermann negativa, Kahn y Kline positivas en 42 (11.12 %).

Wassermann negativa, Kahn negativa y Kline positiva en 20 (5.29 %).

Wassermann negativa, Kahn negativa y Kline dudosa en 16 (4.23 %).

Wassermann positiva, Kahn negativa y Kline negativa en 2 (0.53 %).

Wassermann positiva, Kahn negativa y Kline dudosa en 2 (0.53 %).

Wassermann positiva, Kahn negativa y Kline positiva en 4 (0.05 %).

Wassermann negativa, Kahn positiva y Kline negativa en 1 (0.24 %).

Se efectuó simultáneamente el estudio comparativo con la reacción de Chediak, pero omito los resultados por no tratarse ahora de esta cuestión.

Hace resaltar las ventajas de la reacción de Kline, sobre todo en el niño pequeño, por el mínimo volumen de sangre necesario, pero haciéndose la lectura al microscopio, suelen presentarse dificultades en la interpretación de los casos límites entre la positividad y la negatividad.

Evolución de la curva de hemoglobina y eritrocitos en la primera infancia

Dra. P. Winocur.—El trabajo se refiere a 92 niños de primera infancia pertenecientes al consultorio externo del Instituto de Maternidad del Prof. Peralta Ramos, Sección Puericultura del Prof. Garrahan, sobre los cuales se ha efectuado 221 dosajes de hemoglobina y 95 recuentos de glóbulos rojos en distintas edades. 35 niños tenían de 3 a 7 determinaciones de hemoglobina y el resto 1 a 2.

Se observa:

La tasa más baja de hemoglobina en el segundo mes de edad—11 grs. %, (73.3 % del método Sahli Leitz) ascendiendo luego gradualmente para alcanzar su nivel más elevado al quinto mes—12.18 grs.

A este pico sigue una caída con su límite inferior en el séptimo mes—11.38—a partir del cual aumenta gradualmente llegando entre los nueve y veinticuatro meses a una cifra más o menos estable 12.34 grs. (82 %).

El número de hematíes bajó en el segundo mes —3.7 millones—, as-

ciende más rápidamente que la hemoglobina para aproximarse a los valores del adulto 4.5 a 5 millones entre los cinco y veinticuatro meses de edad.

Esta curva es comparable a la que presentan los niños especialmente bien cuidados.

Discusión: *Dr. Cervini*.—Actualmente está realizando investigaciones sobre ese mismo problema. Le llama la atención las cantidades de glóbulos rojos baja, que encuentra en el lactante normal. Las cifras que él ha obtenido son más bajas que las que presenta la comunicante. En una próxima comunicación hará conocer el resultado de sus observaciones.

Dra. Winocur.—Hace notar que las cifras dependen del tipo de alimentación y de la clase de clientela sobre la cual se investiga.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión siendo las 22.45 horas.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: abril 23 de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

La tuberculosis en el primer trimestre de la vida

Prof. Dr. Anibal Ariztia (de Santiago de Chile).—La tuberculosis en el primer trimestre de la vida tiene modalidades clínicas peculiares que agregadas a las innegables dificultades diagnósticas hacen su estudio sumamente interesante sobre todo frente a la responsabilidad del médico, cuando esa infección es desconocida y puede atribuirse al contagio, como ha ocurrido en el servicio hospitalario.

Ha podido observar en Chile, una mayor frecuencia de casos de contagio tuberculoso precoz, no obstante la separación inmediata del niño y la madre al nacer, lo que hace suponer una mayor frecuencia del contagio congénito trasplacentario que lo expresado en la literatura médica, como se puede apreciar en las observaciones clínicas y piezas anatómicas presentadas. Ello sólo se explica por el grado avanzado de la afección tuberculosa de las madres de los pacientes a que estas observaciones se refieren. En una estadística de 500 casos se presentó en el 16 % este contagio precoz.

Hace notar que habitualmente los niños hijos de madres enfermas con tuberculosis graves nacen con poco peso o débiles congénitos.

A continuación estudia la sintomatología refiriéndose en primer lugar a la clínica, los antecedentes, el estado nutritivo y vitalidad llamando la atención sobre la ausencia de síntomas objetivos. La temperatura y la curva del peso son normales, a lo sumo presentan meteorismo abdo-

minal o discreta adenopatía generalizada. La curva del peso puede ascender hasta 15 ó 20 días antes de la muerte, cuando aparecen al principio febrículas, luego fiebre y al final caída progresiva y rápida de peso. Entre los hallazgos positivos es frecuente la piuria en los casos de generalización. Las reacciones tuberculínicas pueden ser negativas hasta el final. La reacción puede hacerse positiva a los 18 ó 20 días de edad. En general constituyen una gran ayuda para el diagnóstico. Existen casos con reacciones tuberculínicas negativas durante largo tiempo, hasta 6 meses, en enfermos que han curado y en los que radiológicamente se comprobaron lesiones durante el primer trimestre (¿Contagios paucibacilares?).

El pronóstico al principio es prácticamente imposible y no existe un criterio seguro para destacar la infección y recomendar la vacunación. Presenta a continuación varias historias clínicas y algunas piezas anatómicas, una de ellas con granulía y ganglios periportales en un niño de 18 días de edad.

Discusión: *Dr. P. de Elizalde.*—En la Casa de Expósitos reciben con mucha frecuencia hijos de tuberculosas. Años atrás publicó la estadística correspondiente a los años 1919-23 que comprendía 333 niños hijos de tuberculosas, expuestos al contagio, entre 1 y 10 días, de esos niños uno solamente se contaminó. Desde entonces ha comprobado que entre nosotros el contagio, cuando se hace la separación precoz es excepcional. En la Casa de Expósitos practican sistemáticamente la autopsia de los niños fallecidos y sólo comprobaron un caso de tuberculosis congénita. Pregunta si el comunicante ha observado con frecuencia casos de broncoalveolitis masiva difusa aspirativa con miliar en niños muy pequeños. El caso de alergia más temprana que vió fué en un niño de 45 días utilizando tuberculina al 1 ‰. Tuvo ocasión de observar dos gemelos univitelinos, uno con alteraciones radiológicas y Mantoux y otro a la inversa. El alérgico posteriormente falleció. El otro después de muchas reacciones negativas se desarrolló sano. En la actualidad aumentan los niños que presentan la infección en el primer trimestre y sobreviven, quizás porque el aislamiento hace más difícil la superinfección. La generalización de la búsqueda del bacilo en el líquido del lavado permitirá aclarar el punto de si existen realmente alteraciones tuberculosas sin alergia.

Dr. Bettinotti.—La tuberculosis congénita es lo excepcional y el contagio lo frecuente. Refiere el caso clínico de una madre que ingresó en la sección partos, presentando fiebre. Al nacer el niño se aísla inmediatamente, suponiéndose en la madre una infección puerperal. 16 días después fallece el niño con una miliar, haciéndolo después la madre por la misma causa. La menor frecuencia actual de las formas masivas en la primera infancia quizás resida en el mejor conocimiento de la enfermedad que permite evitar las superinfecciones.

Dr. Del Carril.—Con frecuencia se plantea el caso del diagnóstico de la tuberculosis en el lactante y a veces los antecedentes inducen en error. Las reacciones pueden ser negativas y la investigación bacterioscópica

en el líquido del lavaje gástrico es negativa en un gran porcentaje. El diagnóstico es delicado sobre todo cuando debe decidirse la reintegración del niño a su presunta fuente de contagio. Cita el caso de un matrimonio tuberculoso en el que nunca se encontró el bacilo de Koch, tuvieron varios hijos con tuberculosis muy atenuada. Alguno de ellos con Mantoux positiva, que fallecieron con procesos agudos banales y con cuyos órganos se hicieron inoculaciones que produjeron a veces lesiones tuberculosas y otras no.

Dr. Casaubón.—Pueden extraerse dos conclusiones prácticas de la comunicación del Prof. Ariztía, la primera referente al pronóstico, distinto antes y ahora, es decir una rectificación pronóstica, y la segunda acerca del valor de las reacciones tuberculínicas. Dicho valor es real pero no debe considerarse como una perfección matemática. Cree que la opinión de Marfán de que 3 reacciones negativas permiten descartar la tuberculosis ya no puede sostenerse. Debe modificarse también la opinión general de que las reacciones en el sarampión en las miliareas y en las caquecias deban forzosamente ser negativas. En un porcentaje alto las reacciones pueden seguir siendo positivas a pesar de tener el niño un sarampión en plena evolución.

Dr. Sujoy.—De acuerdo con lo manifestado por el Dr. Casaubón, cita sus experiencias acerca de las reacciones tuberculínicas en el enfermo con sarampión.

Dr. Recchione H. (de Valparaíso).—En Chile forman parte del Seguro Obrero las madres que están trabajando, por lo tanto las muy enfermas que no trabajan no llevan sus enfermos a esa repartición. En esa repartición ha visto que antes del tercer mes las reacciones tuberculínicas son rarísimas. Las madres que trabajan producen pequeñas infecciones en los niños. Sólo observaron la broncoalveolitis en las reinfecciones endógenas. Las mujeres con grandes alteraciones son las que producen en los niños las tuberculosis graves precoces. Tiene además importancia el estado del niño al nacer.

Dr. Cibils Aguirre.—Hace mención de las reacciones tuberculínicas tardías. El período prealérgico no es silencioso. Ya en el año 1926 en contra a lo afirmado por Dabré describió las febrículas durante ese período. Más tarde descubrió también la forma larvada febril. Hace notar la importancia del examen bacteriológico del líquido del lavado gástrico, pues en un alto porcentaje de tuberculosis del lactante se encuentra allí el bacilo de Koch.

Dr. Ariztía.—No observó la forma broncoalveolitis masiva durante el primer trimestre. Durante ese período la sintomatología pulmonar objetiva es generalmente nula. Practicó con frecuencia la investigación en el líquido del lavado gástrico. Obtuvo un gran número de resultados positivos (40 %), en lactantes mayorcitos. Durante el primer trimestre la frecuencia fué mucho menor. El caso más precoz de alergia que ha observado, ha sido un niño de 22 días.

Alergia absoluta sólo vió en un caso. Está de acuerdo en deshechar

las opiniones del poco valor de la reacción tuberculínica en los casos avanzados. Cree que en las meningitis tuberculosas una reacción tuberculínica negativa debe hacer dudar del diagnóstico. En el sarampión según su experiencia la anergia dura solamente lo que el período eruptivo.

No habiendo más asuntos que tratar se levantó la sesión siendo las 23 horas.

- *Cloruro ferroso y*
- *Ascorbinato de hierro*



Dr. G. Brandt & Cia.
VICTORIA 3101



Libros y Tesis

ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO EN LOS LACTANTES,
por el *Dr. Alberto C. Gambirassi*. 1 tomo de 220 páginas 16 × 23. Librería Vázquez. Buenos Aires.

El autor adelanta en un subtítulo explicativo el alcance de su monografía "estudio clínico, radiológico y humoral; estado actual del tratamiento; análisis de la bibliografía de los diez últimos años". Comencemos por aseverar que ese intento se cumple en plenitud.

El tema de la estenosis hipertrófica del píloro es, sin duda, de interesante significación no sólo por cuanto implica por sí mismo sino por su estrecha vinculación con el de los vómitos rebeldes, más o menos incoercibles; de las estrecheces o hipotrofias de duodeno y como lo ha revelado la investigación más reciente, con los trastornos metabólicos que suseita la decloruración del infante. Limitado hasta no hace mucho a un planteo de aspecto puramente mecánico que obligaba al médico a extremar su sagacidad para forzar para el alimento el estrecho difícil del píloro estenosado o abrirlo de un tajo quirúrgico, determinando en su juicio el nada fácil dilema de ver avanzar en su enfermito los estragos del hambre o decidirse a una laparotomía en un ser tan pequeño, los estudios modernos sobre la situación plasmática y globular han permitido dar al trastorno una fisonomía bioquímica que ha significado un progreso decisivo en la materia. Entre nosotros Garrahan y su escuela han contribuído no poco al conocimiento de ese síndrome humoral.

Por lo demás las escuelas mantenían en cuanto a la conducta terapéutica una posición más o menos irreductible; desde las categóricas afirmaciones de Ombredanne según las cuales no hay que perder el tiempo en discusiones bizantinas y operar apenas se alcanza la certidumbre del diagnóstico y la aseveración de Poncel según la cual "es mejor encontrar un píloro sano en la exploración que una estenosis en la autopsia", hasta la doctrina de los maestros de experiencia que consideran el problema como una técnica de ciencia y paciencia. En tal estado de cosas y no siendo la casuística próxima tan grande como para fundamentar fácilmente un criterio personal, el tema merece una información copiosa y bien catalogada que auxilie al ánimo en el caso particular.

Es esta obra la que ha emprendido y realizado Gambirassi con método,

con buen criterio y con precisa ordenación, prestando así un servicio de verdad valioso a la bibliografía pediátrica.

Frente a un caso de hipertrofia de píloro, o sospechado de tal, el médico no sólo debe saber lo que hace sino que debe saber hacerlo con estricta oportunidad; ni demasiado pronto, por que hay síndromes de estenosis que se borran sin pasar a más, ni demasiado tarde cuando la inanición sea ya irreversible; todo lo que abone el convencimiento de una problemática semejante es de inestimable importancia y todo está en el libro de Gambirassi; concepto de la enfermedad; historia, incidencia, anatomía patológica, interpretaciones patogénicas, cuadros clínico, humoral y radiológico; diagnóstico y marcha clínica; tratamientos y doctrinas al respecto; un buen resumen de la bibliografía nacional y un historial propio de la Sala de la Cátedra del Prof. Acuña. Todo está allí decimos y todo está claro, metodizado y fácil de encontrar.

Labor enorme de consulta (488 trabajos) y bien cumplido trabajo de sistematización, dan cima a un libro que pone al día un tema que lo necesitaba.

La redacción trasunta el espíritu laborioso, metódico y serio del joven autor y facilita la información tan necesaria y tan difícil de buscar por dispersa; las historias son, además, una colaboración documental nada frecuente.

El trabajo honra singularmente al autor y a la escuela de que forma parte y constituye un tipo de monografía que debería multiplicarse entre nuestra producción pediátrica por la sintetización de labor que aporta y por la disciplina que trasunta.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

- K. KATO. *Examen de sangre: empleo de la microhemopipeta combinada.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:310.

La nueva hemopipeta combinada de Kato permite obtener simultáneamente la eritrosedimentación, el volumen celular y el índice icterico, con una cantidad sumamente pequeña de sangre, que se obtiene por la simple punción capilar.

A. L.

- J. A. JOHNSTON. *Los factores que influyen la retención del nitrógeno y del calcio en el período de crecimiento.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:287.

Trabajo de investigación realizado con cuidadosa técnica, en el que se llega a la conclusión que la maduración sexual de la niña se acompaña de una disminución en la retención del calcio y del nitrógeno, y se confirma la elevación fisiológica y caída del metabolismo basal en este período de la vida. El paralelismo entre la retención y el metabolismo es directo, cuanto más alto es el metabolismo, mayor es la retención y viceversa. Las consecuencias son interesantes, sobre todo en lo que se refiere al aumento de la tuberculosis de reinfección en la pubertad, pues evidentemente la disminución de la retención cálcica y nitrogenada en ese período puede tener una influencia desfavorable en el curso de dicha enfermedad.

A. L.

- P. L. BRISVERT. *Estreptococos hemolíticos humanos provenientes de enfermedades infantiles.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:281.

El cuidadoso estudio realizado, empleando la técnica de Lansefield, ha demostrado que los niños no son más susceptibles que los adultos a las infecciones estreptocócicas y que en ellas predominan los estreptococos hemolíticos del grupo A.

A. L.

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

W. BAUM y A. COORD. *La relación existente entre los tests biofotométricos y el contenido en vitamina A de la sangre de los niños.* "Journ. of Pedi.", 1940:16:409.

Las observaciones clínicas demostrando que la ceguera nocturna de origen nutritivo puede ser curada en el hombre por la vitamina A y los estudios experimentales semejantes en animales, permiten aceptar la relación directa existente entre la ceguera nocturna y la avitaminosis A. Numerosos autores han relacionado la visualidad crepuscular con el contenido de la retina en púrpura visual, substancia compleja, cuya formación parece depender en parte, de la presencia de cantidad adecuada de vitamina A.

Han sido realizadas numerosas investigaciones con el biofotómetro con el objeto de determinar el grado de adaptación a la obscuridad como método clínico del grado de deficiencia en vitamina A. Los resultados obtenidos se caracterizan por la falta de precisión, por la imposibilidad de localizar el área de la retina estudiada y en consecuencia, medir separadamente la función de los conos y bastoncitos, la dificultad de establecer el grado de iluminación y la naturaleza subjetiva del método que facilita los errores,

Con el objeto de llegar a datos más precisos, los autores han comparado los datos proporcionados por el biofotómetro con el contenido sanguíneo de vitamina A en una larga serie de enfermos. Las consideraciones indican que no hay correlación entre las cifras biofotométricas y el contenido en vitamina A de la sangre de 98 niños, que una simple lectura no es suficiente para estimar la deficiencia en vitamina A.

A. L.

K. CHOREMIS, E. PAPACHRISTOU y J. KORKAS (Atenas). *Función suprarrenal y vitamina C.* "Annales Paediatrici", 1939:154:22.

En 1927 Szent-György, descubrió el contenido en vitamina C de la corteza suprarrenal; desde entonces se abrieron las posibilidades de ricas investigaciones sobre las relaciones entre hormonas y vitaminas. Por de pronto se ha llegado a establecer la importancia de la vitamina C en algo más que en su acción antiescorbútica, aunque la verdad es que aún no está del todo aclarada su función completa. La sinérgica función de la vitamina C y de la corteza suprarrenal se ve en muchas formas. Así por ejemplo, la carencia de vitamina C puede llevar a la paralización de la función propia de la suprarrenal y viceversa y ello ya ha llegado al dominio de la aplicación práctica, como por ejemplo en el tratamiento de las enfermedades infecciosas.

En los últimos años se ha llegado a precisar bastante la acción de la corteza suprarrenal y comprobado así que lo fundamental no parece ser como se creía antes su secreción medular, vale decir, la adrenalina, sino la secreción cortical sin la cual la vida es imposible. Pero hay que ha-

cer notar que a pesar de las razones embriológicas y anatómicas que parecen separar netamente a la cortical de la medular, en la realidad no parece ser así y el trabajo hormonal de ambas partes de la suprarrenal parece ser sinérgico, como luego veremos.

Desde hace tiempo es conocida la influencia de la adrenalina sobre el metabolismo del azúcar. Pequeñas cantidades de adrenalina pueden elevar el nivel glicémico debido a la movilización del glicógeno hepático y muscular, lo que produce también aumento de ácido láctico al quemarse aquél. La corteza suprarrenal (no debe olvidarse la ayuda que para el estudio de sus funciones ofrece la enfermedad de Addison), también interviene en el metabolismo azucarado al regular los procesos de fosforilación y también en el metabolismo acuoso al participar activamente en la repartición del sodio y el potasio, activos electrolitos de este proceso.

En las armónicas relaciones y efectos de ambas hormonas toma también activa parte la vitamina C. Una contribución a este análisis es el tema de esta comunicación de los autores griegos.

Los autores quieren probar: 1.º, si la función adrenalínica, en aquellos estados en los que se ha comprobado clínicamente o por investigaciones patofisiológicas, alteraciones de la suprarrenal, como por ejemplo, tifoidea, tuberculosis, neumonía eruposa, etc., es capaz de provocar desviaciones de la glicemia y en qué medida las alteraciones comprobadas son atribuibles al daño de la suprarrenal. 2.º, qué influencia ejerce la vitamina C sobre la desviación patológica.

Con este objeto inyectan $\frac{1}{2}$ mg. de adrenalina subcutáneo y siguen la glicemia cada media hora. Comprueban así que en todos los casos arriba citados, la prueba de la hiperglicemia provocada por la adrenalina está disminuída, y especialmente en la tifoidea y tuberculosis generalizada.

¿Por qué sucede esto? Dos interpretaciones pueden darse: o que la secreción de la adrenalina endógena está impedida por el daño de la suprarrenal y la administración exógena es insuficiente para sustituirla, o que la endógena y exógena adrenalina es incapaz de obrar por el estado del medio. Es posible que la segunda hipótesis sea también consecuencia de la primera. Pero he aquí que la administración simultánea de vitamina C (cebión 0.20 subcutáneo) con la adrenalina eleva la curva glicémica, acción que no realiza si se inyecta vitamina C sola. (Estas comprobaciones coinciden con estudios realizados por autores japoneses quienes comprueban que en el escorbuto no se produce la prueba de hiperglicemia postadrenalínica, la que nuevamente aparece positiva con la administración de vitamina C). Claro está que esta acción de la vitamina C sobre la prueba adrenalínica no se produce en los casos tan graves que han llegado ya a provocar daños irreparables en la suprarrenal.

¿A qué se debe esta favorable influencia de la vitamina C sobre la prueba adrenalínica y en qué dominio se produce? Los autores creen que ello no es absolutamente específico y que lo que existe es una acción sinérgica entre la vitamina C, adrenalina y secreción cortical. Para ello substituyen la inyección de vitamina C por la inyección de cortina (1 gr. de substancia cortical en 2 c.c de agua destilada) y obtienen el mismo

resultado, mientras que con la cortina sola, sin adrenalina, no hay modificación.

De esto resulta que la disminuída función de la adrenalina no debe ser contemplada como una consecuencia de la disminuída función de la medular suprarrenal, sino de toda la suprarrenal con su secreción cortical y su almacenamiento en vitamina C.

Los defectos de la disminuída secreción cortical se manifiestan principalmente: a) sobre el metabolismo azucarado (por parcial o completa parálisis de la fase de fosforilación y debilitamiento de las reacciones glicolíticas), b) sobre el equilibrio ácidobásico por la hipocloremia que provoca con todas las consecuencias sobre los cambios líquidos, deshidratación, aumento de la viscosidad, alteración de la permeabilidad de los capilares, azoemia, acidosis y hasta coma. La inyección de vitamina C con provisión de cloruro de sodio puede aliviar estos síntomas.

La vitamina C sola, no puede producir una influencia sobre el equilibrio ácidobásico. En cambio, la cortina provoca una desviación neta hacia la alcalinización neutralizando así la influencia acidificante de la adrenalina. Como conclusión práctica se puede establecer que las relaciones entre vitamina C y cortina son recíprocas. La disminución de la vitamina C inhibe la acción de la cortina e inversamente. Por ello las enfermedades que consumen gran cantidad de vitamina C, como la tuberculosis, la tifoidea, etc., se acompañan de insuficiencia suprarrenal cortical. Por eso el empleo terapéutico de esos dos agentes (vitamina C y cortina), debe ser aconsejado.

C. Ruiz.

C. E. SNELLING. *El ácido ascórbico del plasma en niños*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:824.

Interesante trabajo de experimentación en el que se demuestra que los niños a pecho tienen un contenido plasmático en ácido ascórbico mayor que niños alimentados artificialmente y a quienes se administraba regularmente 2 onzas de jugo de naranja regularmente. Estos últimos a su vez tenían cifras mayores que los niños que no recibían jugo de naranja o vitamina C.

Las observaciones realizadas demuestran que niveles bajos de ácido ascórbico no expresan el verdadero metabolismo del ácido ascórbico y no pueden ser utilizadas sus cifras como standard para el diagnóstico del escorbuto,

A. L.

DEFORMIDADES CONGENITAS

G. A. BOGANI. *Hernia diafragmática congénita. Consideraciones a propósito de un caso*. "Infancia", 1939:3:155.

Publica la observación de un caso de hernia diafragmática congénita de estómago, proceso en extremo raro, diagnosticada en un niño de 6 meses de edad.

El enfermo presentado ofrece, por otra parte, dos circunstancias de interés: 1.º la localización de la malformación a la derecha y 2.º su evolución favorable.

Se relata detalladamente la historia clínica y las investigaciones efectuadas en el niño, en el cual, examinado por un proceso gripal, se comprobaron signos auscultatorios que a pesar de su variabilidad hicieron pensar en una localización bacilosa.

Los signos funcionales, muy atípicos, que presentó el enfermo, no correspondían al aparato gastrointestinal.

Los exámenes radiológicos confirmaron que la imagen observada en la base del hemitórax, por encima del diafragma, pertenecía a la cámara de aire de un estómago bilocular.

Después de algunas consideraciones de orden embriológico insiste en que el tratamiento quirúrgico debe ser muy bien meditado en cada caso, haciendo notar que la evolución del enfermo que nos ocupa ha sido favorable con los cuidados dietéticos, tratamiento sintomático y tónico general instituidos, luego de un año y medio de observación.

E. Muzio.

R. RUGGERI. *Sobre un complejo síndrome familiar: la heredodegeneración acústica-ótico-cerebroespinal.*

El autor describe un complejo síndrome presente en 3 hermanos hijos de consanguíneos: sordera, frenastenia, epilepsia, retinitis pigmentaria, decadencia mental y parálisis (estos tres últimos síntomas sólo observados en un caso). El autor encuadra este caso en el complejo sintomático descrito con el nombre de "heredodegeneración acústica-ótico-cerebroespinal".

R. A. Celle.

F. BORGES HERNÁNDEZ. *A propósito de un nuevo caso de disostosis-cráneo-facial o enfermedad de Crouzón.* "Bol. de la Soc. Cub. de Ped.", 1940: 12:60.

Presentan una nueva observación clínica de enfermedad de Crouzón en una niña de 15 meses, con deformación craneal, aspecto cerebriforme de la bóveda craneana en la placa radiográfica, vicios de conformación de la cara con atrofia del maxilar superior y prominencia del superior, nariz en pico de loro y exoftalmía con estrabismo divergente.

Hace diversas consideraciones sobre las numerosas malformaciones cráneo-faciales con trastornos oculares y cita la clasificación del Dr. Waardenburg, de Chicago, sobre cráneos braquicéfalos.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con las conformaciones viciosas cráneo faciales difusas y cráneo faciales sistematizadas o propagadas a otras regiones y con las distrofias cráneo faciales localizadas. El tratamiento estará dirigido hacia la complicación más seria: la amaurosis.

I. Díaz Bobillo.

A. C. RAMBAR y E. J. DENENHOLZ. *Aracnodactilia*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:844.

Se trata de un caso de aracnodactilia cuya historia y autopsia, incluyendo e lexamen histológico del ojo, es completada por un breve resumen sinóptico. Es interesante destacar que el examen del ojo revela la ausencia del dilatador de la pupila, lo que explica la imposibilidad de obtener su dilatación con midriáticos, e indican que se trata de un trastorno que ocurre en el sexto mes de vida intrauterina. Los datos bibliográficos y las conclusiones del caso que presentan los autores permiten llegar a la conclusión de que se trata de un trastorno por defecto que tiene lugar en el período embrionario precoz.

A. L.

RECIEN NACIDOS

R. KETTERINGHAM. *Pruebas de tolerancia a la dextrosa en recién nacidos*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:542.

Empleando la modificación Jaghers-Myers del método de Folrio-Malmros, se establece la glucemia de 15 recién nacidos de 5 a 10 días, obteniéndose las cifras siguientes: 70 a 95 mgr. por 100 c.c. a las 3 ó 4 horas después de la alimentación. Se estudian las curvas de tolerancia a la dextrosa en recién nacidos, hijos de madres diabéticas.

A. L.

P. R. CERVINI, S. L. CRESPI y M. RÉGOLO. *Ictericia grave con anemia y eritroleucemia en un niño sifilítico*. "Infancia", 1939:3:149.

Presentan el caso de una niña sifilítica (Kahn y Wassermann positivas en ella y en los padres. Osteocondritis de 2.º y 3.º grado) que observada al mes de edad, presentó un cuadro de ictericia grave y púrpura.

El examen de la sangre reveló anemia con eritroblastosis moderada, leucemia mielocítica y plaquetopenia.

Describen detalladamente el resultado de la autopsia destacando la hepatitis parenquimatosa e intersticial, la permeabilidad de las vías biliares y la hiperplasia esplénica, y las profundas alteraciones histológicas al nivel de la médula, pulpa esplénica y hepática, que pusieron en evidencia las formas inmaduras en especial de la serie granulocítica.

El cuadro clínico y las perturbaciones hemáticas recuerdan a la ictericia grave del recién nacido, pero difiere de ella por no ser familiar en este caso, por su evolución más prolongada y por la intensa leucemia mioleidea que reveló el hemograma del enfermo.

La existencia de la sífilis en esta observación no puede, por otra parte, cobrar valor etiológico, según los autores, pues al respecto hacen notar, de acuerdo a su experiencia personal, que numerosos sifilíticos no presentan el cuadro hemático de este niño. Y citan la observación de otro niño sifilítico con anemia grave en el que se puso en evidencia la eficacia del tratamiento específico.

De acuerdo a estas y a otras consideraciones de orden etiológico, no emiten conclusiones categóricas en este sentido.

E. Muzio.

P. R. CERVINI y G. A. BOGANI. *Ictericia grave familiar*. "Infancia", 1939: 3:187.

Se relata la observación de un niño de 23 días de edad que a los 4 días de su nacimiento presentó ligera ictericia en la cara, que se fué acentuando y generalizando hasta tomar la piel, mucosas y conjuntivas.

Las deposiciones y la orina eran normales al comienzo de la enfermedad. No presentó hepato ni esplenomegalia.

La observación clínica ulterior hasta los 7 meses (fecha de la publicación), reveló la persistencia de la ictericia y en los exámenes de laboratorio se puso en evidencia la ictericia por hepatitis: reacción de Van Der Berger directa positiva, aumento de la colessterinemia y presencia de bilirrubina en las materias fecales. Este último hecho negaría la existencia de una posible retención.

Alteraciones hemáticas mínimas y reacción eritroblástica ausente. El niño continúa en buenas condiciones. No se menciona el tratamiento realizado.

Después de analizar los antecedentes (una hermanita icterica desde los 15 días de edad que fallece a los 22 meses), los resultados de la observación clínica y las comprobaciones del laboratorio, destacando que la ausencia de eritroblastosis se relata en casos similares observados desde el nacimiento, presentan el caso como ejemplo de ictericia grave familiar.

E. Muzio.

M. PEHU y M. DOLLET. *La ictericia nuclear del recién nacido*. "Rev. Franç. Pediat.", 1939:15:349.

Se trata de un síndrome anatómoclinico observado en los recién nacidos. La denominación, debida a Schmorl, se aplica a la coloración icterica de los núcleos de origen de los nervios craneales. Afección exclusiva del período postnatal, se observa especialmente en la ictericia grave familiar del recién nacido (enfermedad de Pfannestiel) variedad de eritroblastosis. No se presenta en otras épocas de la vida, ni aún en ictericias crónicas. Clínicamente se caracteriza por: trastornos respiratorios (disnea) y de la deglución, inapetencia, apatía, somnolencia y coma. Anatómicamente por color amarillo intenso de los núcleos mencionados y por lesiones celulares destructivas, desigualmente repartidas en los grupos nucleares. Pasada la faz aguda, es posible una curación completa pero a veces queda un retardo psicomotor, semejante al de las encefalopatías crónicas.

Dejando aparte, la etiología, la patogenia y la historia de la ictericia nuclear, prolijamente tratadas por los autores, destacan estos como elementos de diagnóstico: aparición de síntomas nerviosos a las 36 ó 48 horas, del nacimiento, en un niño con ictericia intensa y rápidamente progresiva (hipertonía, opistótonos, convulsiones, apatía, somnolencia y

agitación). Alteraciones del pulso y de temperatura, hematemesis o melena, hígato y esplenomegalia como síntomas generales; eritroblastosis frecuentemente, pero no constante.

La profilaxis consiste en tratamiento férrico y hepático (hígado fresco o extractos) desde el 3er. mes de la gestación.

El tratamiento del recién nacido será: oxígeno o carbógeno en inhalación, adrenalina e insulina en inyección y especialmente hemoterapia precoz desde el 1er. día. La atropina, (3 miligramos diarios), combate la hipertonía y la agitación.

C. M. Pintos.

J. P. SOBEL y J. ZUCKER. *Ictericia grave (nuclear) del recién nacido*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:445.

El síndrome de ictericia nuclear es una de las complicaciones más graves de la ictericia grave del recién nacido, no sólo por su pronóstico fatal inmediato en un porcentaje grande de casos, sino también por ser su pronóstico alejado bastante sombrío. En efecto, los niños que sobreviven presentan un cuadro de disfunción neuromuscular caracterizado por coreoatetosis, ataxia, fenómenos de espasticidad y retardo mental. La autopsia de los casos fallecidos demostró que la lesión anatómopatológica consistía en lesiones destructivas de las células nerviosas a nivel del globus pallidum y de leueropto subtalámico (cuerpo de Luys) en ambos lados, acentuado aumento de la neuroglia y desmielinización de las fibras nerviosas. El caso objeto de este trabajo es el de una niña de 3 ½ años que fallece con un cuadro semejante al descripto, pero cuyo examen histológico no muestra las lesiones características.

A. L.

HUGH C. THOMPSON J. R. M. D. *Obstrucción intestinal del recién nacido causado por volvulus*. "Arch. of Pediat.", 1940:LVLL: N.º 4. Abril.

Relata un caso de rotación congénita del intestino con volvulus y obstrucción intestinal en un recién nacido, complicado con profusas enterorragias durante los tres primeros días de vida. En el postoperatorio el cuadro se agravó por infección de la herida operatoria y fístula fecal. A pesar de todo el niño curó.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

G. PETRAGNANI. *Posible desarrollo de la vacunación profiláctica por vía aérea*. "La Pediatría", 1940:2:73.

El autor refiere una serie de alentadoras experiencias realizadas por medio de su nebulizador para vacunación profiláctica colectiva.

La técnica para la vacunación antidiftérica es la siguiente: coloca en el nebulizador la anatoxina diftérica (2 décimas de c.c. para cada indi-

viduo) mezclada con aceites esenciales emulsionados (gomenol, eucaliptol, trementina). Las puertas y ventanas deben cerrarse herméticamente. Los niños deben caminar y cantar para que todos puedan inspirar la misma cantidad de anatoxina. La sesión dura media hora y realiza 10 sesiones con 2 ó 3 días de intervalo cada una. Al cabo de las 10 sesiones los resultados obtenidos en una de las experiencias fueron los siguientes: sobre 59 niños todos con reacción de Schick netamente positiva, 56 se hicieron Schick negativos y sólo 3 permanecieron con Schick positiva.

El autor considera perfectamente realizable la vacunación profiláctica colectiva por vía aérea y como su nebulizador es un aparato complicado y de difícil traslado, cree que para pequeñas colectividades se puede emplear con igual resultado un simple fumigador para insectos.

R. A. Celle.

J. A. DOULL, G. S. SHIBLEY, E. GRACE HASKIN, H. BANCROFT, J. E. MC. CLELLAND y E. HOELSCHER. Cleveland. *Inmunización activa contra la coqueluche: informe final sobre las inmunizaciones en Cleveland en 1934-1935.* "Am. Jour. Dis. Child.", 1939:58:691-930. Octubre.

Entre el 27 de mayo de 1934 y el 30 de julio de 1935, los autores administraron vacuna anticoqueluchosa a 483 niños de Cleveland, de 6 a 15 meses de edad. La vacuna fué preparada partiendo de cepas de *Haemophilus pertussis*, recientemente aisladas y que comprobaron hallarse en la fase I de Leslie y Gardner. Los niños fueron seleccionados de los registros activos de cinco dispensarios infantiles de la División Sanitaria de Cleveland.

Como grupo de control se seleccionaron en los mismos orígenes 496 niños comparables en edad y otras características pertinentes. Cuatro niños inoculados que contrajeron la coqueluche precozmente mientras se realizaba el estudio, recibieron evidentemente su primera dosis vacunal cuando ya se encontraban en los estadios iniciales de la enfermedad. Estos niños fueron omitidos de los estudios ulteriores. Durante el período total de 172 semanas de observación el número de casos de coqueluche habidos fué de 74 en el grupo de los inoculados y de 94 en el grupo de control. Aunque la incidencia favorece algo a los inoculados, la diferencia no es grande. 75 de los inoculados y 62 del grupo de control fueron expuestos a la coqueluche por haber sido llevados al seno de la familia por un niño mayor. En dos de los casos precedentes se verificó que la enfermedad probablemente reinaba en el hogar en el momento de la primera inoculación. Si se considera a estos niños como no inoculados en el momento de su exposición al contagio, quedan 73 casos en los cuales los niños inoculados estuvieron expuestos al contagio en el hogar. 56, vale decir el 77 % de los niños fueron atacados. En el grupo de control las 67 exposiciones dieron 61 ataques de la enfermedad. De estas cifras puede concluirse a lo sumo que bajo las condiciones de exposición hogareña al contagio, la vacuna puede haber protegido a 23 % de los niños inoculados. Con el propósito de clasificar los casos de acuerdo a su gravedad,

los registros han sido estudiados por diferentes personas, pero todos los cálculos han demostrado una más alta proporción de casos leves en el grupo inoculado que en el de control. El término medio, leucocitosis más altas fueron comprobadas en enfermos del grupo de control que en el de los inoculados. Este hecho puede ser interpretado como indicando reacciones generales más serias en los primeros. En las cifras de linfocitosis no se observaron, sin embargo, diferencias de importancia.

A. M. A.

R. A. LEÓN M. D. y A. G. MITCHELL M. D. (Cincinnati). *Cambios espontáneos en las reacciones de Dick y Schick en los niños*. "Med. Journ. Dis. of Child.", 1939:58.

Las repetidas reacciones de Dick practicadas en la infancia han demostrado que en niños de edad escolar alrededor del 8 % de las reacciones negativas se transforman espontáneamente en positivas al año, y alrededor del 26 % a los dos años. En niños de edad pre-escolar con reacciones negativas se encontró al año un 15 % y a los dos años un 9 % de reacciones positivas.

Reacciones de Schick negativas en niños de edad escolar convirtiéronse en positivas en una proporción del 13 % después del año y del 16 % después de los dos años.

Ambas reacciones debieran ser repetidas con intervalos de un año, para tener la seguridad de que los niños necesitan inyecciones inmunizantes; se conseguiría así un grado máximo de protección contra la difteria y escarlatina. En procedimiento de administrar el agente inmunizante cada dos o tres años durante los primeros seis años de vida independientemente del test cutáneo es recomendado.

E. T. Sojo.

M. H. BORTAGARAY, D. DIEHL y J. HERRÁN. *Consideraciones sobre difteria a través de cinco años de observación*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:8:432.

Las observaciones estadísticas abarcan el período 1934-1938, sobre un total de 1.171 enfermos de difteria, en la Sala XII del Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños de Buenos Aires. Demuestran, a semejanza de lo que ha ocurrido en otros países, que, en Buenos Aires se ha asistido también a un recrudecimiento de la morbimortalidad de la difteria.

El índice de mortalidad asciende a 19.72 %, siendo el de la ciudad en ese tiempo de 6.30 a 7.2 por ciento.

Los coeficientes de mortalidad para la angina-difteria se elevaron a más del doble, comparándolos con el quinquenio 1906-1910. El porcentaje de mortalidad para la angina submaligna, 36 %, duplica el de la anterior. Y el de las malignas sobrepasan en más del doble a estas.

La mortalidad por erup diftérico descendió a 27 %.

R. L. Rodríguez.

M. H. BORTAGARAY. *Crup diftérico y síndromes laríngeos agudos en la infancia*. "Rev. Soc. Puericult. Buenos Aires", 1940:6:1.

Sobre un total de 56 enfermos de crup ingresados al Servicio de difteria del Hospital de Niños, en 36 casos se trataba clínica y bacteriológicamente de crup diftérico, en 7 laringitis estridulosa y 3 laringitis sofocante. Con tal motivo el autor estudia la sintomatología del crup diftérico, los elementos de diagnóstico y la importancia fundamental del suero antidiftérico, precoz y en cantidad suficiente. (80 a 100.000 unidades) y luego la intubación empleada habitualmente y en determinados casos la traqueotomía.

A. L.

H. E. THELANDER. *La inmunidad diftérica y las curvas de distribución de la antitoxina*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:342.

Los estudios estadísticos de diversos grupos de niños y adultos, de las curvas de distribución de la antitoxina, constituyen un método sencillo para comparar diversos métodos de inmunización. Las dimensiones que los métodos de vacunación antidiftérica suscitan, tendría en esta dosificación del contenido sanguíneo en antitoxinas, un excelente recurso para apreciar el valor de cada uno de ellos.

Resulta evidente que la inmunidad no es estática y varía de una a otra generación, bajo la influencia de factores naturales y artificiales.

A. L.

T. DUCKET JONES. *La etiología de la fiebre reumática*. "Journ. of Ped.", 1939:15:772.

Estudio general y crítico de las teorías que explican la etiología de la fiebre reumática. El autor sugiere la necesidad de continuar las investigaciones sobre el tema puesto que la etiología de la fiebre reumática es desconocida aún.

R. I. KLEIN, S. LEWINSON y P. ROSEMBLUM. *La reacción de Weltmann y la eritrosedimentación durante la fiebre reumática en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:48.

Los autores han realizado un documentado estudio en 110 casos de fiebre reumática y 10 casos de endocarditis subaguda, de la reacción de Weltmann y de la eritrosedimentación. Entre las conclusiones más interesantes sobre los resultados a que llegan se destacan las siguientes: 1.º que la eritrosedimentación y la reacción de Weltmann en la corea son generalmente normales o algo aumentadas, correspondiendo en este último caso a una infección anterior; 2.º la carditis y artritis reumática aguda tienen una eritrosedimentación rápida; 3.º los tres períodos patológicos de fiebre reumática exudativa, proliferativa y fibrosa se reflejan en la reacción de Weltmann; 4.º una eritrosedimentación acelerada no

indica necesariamente que la infección reumática es activa; 5.º la reacción de Weltmann tiene valor en el estudio de la fiebre reumática como complemento de la eritrosedimentación y puede ser útil para diferenciar la endocarditis subaguda de la cardiopatía reumática aguda.

A.º L.

H. ROBBINS M. D. y M. H. DURANT. *Un frecuente error de diagnóstico en el reumatismo cardíaco agudo*. "Arch. of Pediatrics", vol. LVII, N.º 4, abril de 1940.

Los autores publican las historias clínicas de 5 niños diagnosticados como afectados de neumonía que padecían en realidad reumatismo cardíaco agudo.

Explican la facilidad con que puede ser cometido este error sobre todo en los casos de reumatismo leve, teniendo en cuenta la congestión pulmonar pasiva que con frecuencia acompaña al mismo y que produce una sintomatología similar a la de la neumonía. La temperatura alta y la disnea, hacen aún más fácil el error. El diagnóstico diferencial debe hacerse con rayos X; es frecuente en el reumatismo observar sombras hiliares, divergentes, en abanico, sobre todo en el pulmón derecho.

Es necesario tener siempre presente el reumatismo en presencia de una sintomatología pulmonar entre cuyos antecedentes figuren dolores articulares.

E. T. Sojo.

G. CARDELLE PENICHER, B. DURÁN CASTILLO y J. A. MARTÍNEZ CRUZ. *Septicemia a proteus en un lactante de ocho meses. Curación*. "Bol. de la Soc. Cub. de Ped.", 1939:XI:718.

A propósito de una observación de septicemia a proteus en un lactante de 8 meses, que ingresa al Hospital con el diagnóstico de "toxiinfección intestinal (diarrea coleriforme)", el autor hace notar que con frecuencia se puede reconocer un origen enteral, por orígenes conocidos: salmonellas, proteus, etc.

La septicemia en tales casos es más frecuente de lo que se cree; por tal motivo es muy interesante la investigación en ese sentido.

El tratamiento por la sulfanilamida parece haber sido eficaz, agregando a ello la acción estimulante e inmunizante de la transfusión sanguínea.

I. Díaz Bobillo.

R. CANNATA. *Paludismo latente revelado en el curso de enfermedades infecciosas agudas*. "La Pediatría", 1940:2:113.

El autor presenta 2 casos de infección palúdica latente, puesta en evidencia en el curso de una enfermedad infecciosa: tifoidea en un caso y en el otro una meningitis cerebro-espinal a meningococos.

R. A. Celle.

L. MORQUIO. R. ETCHELAR. *Consideraciones sobre la escarlatina en el servicio de infectocontagiosos del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940:5:439.

Hechen un estudio analítico de la escarlatina del niño desde 1910 hasta mediados de 1939, teniendo en cuenta los niños asistidos en ese servicio. Encuentran formas malignas en la epidemia de 1909 y en los años 1924 y 1934. Las complicaciones más frecuentes, que se presentaron en el 28.6 %, fueron: la nefritis, el bubón, la otitis y procesos pleuropulmonares. La mortalidad total en este período fué del 5.61 %. Esta cifra varía según las epidemias. La mortalidad más alta se observa en las formas malignas en que llega hasta el 81 y 85 %.

Han observado los autores que en estos últimos años abundan las formas benignas y la rareza de las complicaciones sobre todo renales.

J. C. T.

TUBERCULOSIS

F. C. TUCCI. *Diagnóstico patobioclínico de la tuberculosis, en la infancia* Jornadas Platenses de Pediatría "La Semana Médica", Buenos Aires", 1940:8:459.

La investigación sistemática y diagnóstica precoz constituyen el elemento esencial en la lucha antituberculosa.

Diagnóstico etiológico y diagnóstico anatomoclínico-radiológico, son las dos etapas a cumplir en tisiología. Junto al conocimiento de la etiología de la enfermedad entran en consideración las reacciones inmunobiológicas que caracterizan cada caso en particular. De acuerdo a ese criterio y valiéndose de una serie de exámenes parciales, *fundamentos del diagnóstico patobioclínico*, el autor interpreta y clasifica los niños sometidos a la pesquisa sistemática de la tuberculosis.

Los "niños alérgicos a la tuberculina", son clasificados en dos grupos: a) infectados latentes, b) enfermos de tuberculosis.

Las primeras comprenden, las formas inactivas de tuberculosis, son infecciones vencidas. Tienen interés de índole profiláctica, ya que estos focos son los que pueden reactivarse y generar las tuberculosis de sobreinfección endógena.

El segundo grupo, los enfermos de tuberculosis, comprenden distintas formas, clasificadas de acuerdo a la personalidad clínica de cada una.

1.º Tuberculosis atenuadas, mínima actividad tóxica; las formas más benignas de la tuberculosis infantil.

2.º Tuberculosis activas, son las formas inflamatorias, exudativas, o congestivas simples. Son de pronóstico favorable.

3.º Tuberculosis evolutivas. Son las formas exudativo caseosas, franca impregnación toxibacilar. Mal pronóstico, sobre todo en primera infancia y niños pequeños.

4.º Tuberculosis infectantes, aquellas que se determinan por dispersión de la infección por las distintas vías.

Completa este trabajo un cuadro estadístico de 1.448 observaciones clasificadas de acuerdo a este criterio, estudiadas en el período 1936-1937 en el Dispensario de enfermedades del pulmón y antituberculoso del Hospital de Niños de Buenos Aires.

R. L. Rodríguez.

H. ELIECER LARA. *La tuberculosis del lactante en el medio social pobre*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:4:231.

Las observaciones recaen sobre 2.732 niños de la población obrera, a quienes se les hizo sistemáticamente reacciones de tuberculina y radiografía de pulmón a los tuberculino positivos.

Han sido agrupados por su semejanza clínica y radiológica, sin atenerse a las clasificaciones conocidas, en cinco tipos:

N.º 1. a) Tuberculosis latente; b) tuberculosis residual. N.º 2. Complejo primario bipolar. N.º 3. Tuberculosis ganglionar traqueobronquial con infiltrados perifocales, epituberculosis, pleuritis mediastino-cisurales, infiltrados hilio mediastínicos en general. N.º 4. Tuberculosis ganglionar tráqueobronquial con siembra hematógena extrapulmonar. N.º 5. Tuberculosis ganglionar tráqueobronquial con siembra pulmonar hematógena o broncogena.

R. L. Rodríguez.

A. DALTO. *Tuberculosis y coqueluche*. "Prensa Médica Argentina", 1940: 22:1138.

Sabido es que la coqueluche como el sarampión pueden activar la tuberculosis latente. También se admite, añade el autor, que la coqueluche puede agravar y generalizar lesiones bacilosas previamente comprobadas.

Resume luego el cuadro clínico de la coqueluche en sus distintos períodos, su evolución, las características que condicionan sus diversas formas clínicas y algunas particularidades que se observan en los enfermos que presenta, respecto del contagio y de un síntoma que fué constante en todos ellos: ulceraciones de frenillo de la lengua.

En los 3 casos reunidos, no se han agravado las lesiones tuberculosas preexistentes, ni hubo más alteración del estado general que la habitualmente observada.

Consideran, por lo tanto, que la agravación de la tuberculosis en las circunstancias anotadas más arriba, es un "mera coincidencia de hecho".

E. Muzio.

A. TOPPER. *El metabolismo basal en los niños tuberculosos*. "Am. Journ. nal. Dis. Child", 1939:5:58.

Estudios de niños tuberculosos, afebriles, demostraron que el metabolismo basal puede ser utilizado como elemento de diagnóstico para determinar la actividad de la prima infección. Se encontró que la cifra del M. B. permanencia alta mientras la lesión era activa, como lo demostraban los

signos físicos, las radiografías y el aumento de la eritrosedimentación. Cuando la lesión se volvía inactiva el M. B. descendía a su cifra normal.

Un grupo de niños con tuberculosis del tipo adulto tenía su metabolismo normal.

Este trabajo se hizo para ensayar si este mismo criterio de actividad podía ser también usado en las tuberculosis óseas. 50 niños afebriles fueron estudiados durante períodos de dos a tres años. De estos, 36 tenían M. B. normal independientemente de si la lesión tuberculosa era francamente activa o aparentemente inactiva. 14 niños tenían M. B. aumentado. De estos, 12 tenían una lesión primaria pulmonar activa.

Esto remarca el hecho de que un M. B. elevado en presencia de temperatura normal puede ser usado como un adicional criterio de actividad en la tuberculosis pulmonar infantil. Se desprende que cuando un niño afebril con una tuberculosis ósea tiene aumentada su M. B. debe sospecharse la existencia de una lesión pulmonar activa.

La causa del aumento del M. B. en la tuberculosis infantil en oposición a un metabolismo normal en otros tipos de infección está probablemente relacionada al importante papel del tejido linfático en este tipo de tuberculosis.

El consumo de oxígeno del tejido linfático se ha demostrado que es elevado y en especial cuando la actividad funcional del mismo está aumentada.

E. T. Sojo.

H. HOSEN, Port Arthur, y J. MILES, Houston, Texas. *Relación entre la tuberculosis primaria (infancia) y las infecciones respiratorias no específicas.* "South. Med. Jour.", 1939:32:341.

Los autores afirman que una infección primaria (cualquiera que sea la edad de la persona afectada), puede curar completamente, de manera que el enfermo pierde su sensibilización celular a la tuberculoproteína; puede permanecer inactiva, con acrecentamiento de la resistencia específica; puede extenderse inmediatamente y producir la muerte del sujeto, o puede extenderse ulteriormente y producir la fase clínica de la enfermedad, y aún la muerte, después de haberse establecido un estado de resistencia específica. Uno de los defectos afortunados de una infección primaria es la constitución de una defensa inmunitaria específica. En la tuberculosis, esta inmunidad no es, desgraciadamente, un estado de protección absoluta, sino relativa. Ella oscila, aumentando o disminuyendo, según el estado del enfermo. Infección tuberculosa y enfermedad tuberculosa son entidades distintas y diferentes y deben ser tratadas por separado. Los autores tienen muchos casos de la llamada actividad de focos primarios, pero han tenido vacilaciones para rotularlos como debidos a los efectos de toxina tuberculosa, porque: 1.º después del tratamiento preventivo de la infección tuberculosa activa, muchos enfermos no muestran mejoría alguna de sus síntomas; 2.º los síntomas de tos, inestabilidad del sistema nervioso, cansancio, sueño, intranquilo, anorexia, sudores, leucocitosis, taquicardia, anemia o elevaciones de temperatura se hallan a me-

nudo asociados a enfermedades no tuberculosas del aparato respiratorio, aún en niños con infección tuberculosa, y 3.º los signos radiológicos de infección tuberculosa son similares a los signos radiológicos de las bronquitis crónicas. Por lo tanto, es difícil decir si un proceso exudativo del hilio es debido a infección tuberculosa o a infección no específica. Teniendo en cuenta estos hechos, los autores emprendieron una investigación en 100 niños infectados por tuberculosis.

Fueron estudiados los senos paranasales pues, de acuerdo a su experiencia, la gran mayoría de niños con sinusitis crónicas tienen una bronquitis secundaria. Lo contrario no es cierto, pues a menudo se encuentra una bronquitis con signos sinusales negativos. Sesenta y seis de los 100 niños tuberculosos mostraron signos radiológicos evidentes de sinusitis crónica. En un considerable número de estos casos se instituyó tratamiento de la sinusitis, con el resultado de que se mitigaron completamente todos los síntomas de enfermedad activa. Esto era una amplia prueba de que los síntomas de presentación no eran debidos a focos abiertos de infección tuberculosa, sino a una sinusitis no específica. A un número de estos enfermos se les había practicado un tratamiento preventivo sin resultado alguno. Los autores no pueden decir cuál de las dos infecciones empezó primero, si la sinusal o la tuberculosa, pero hacen notar que la presencia de sinusitis en un niño infectado por la tuberculosis disminuirá la resistencia del enfermo y puede así conducir a un precoz derrumbamiento del complejo primario con una tuberculosis activa resultante. La presencia de sinusitis en individuos no infectados disminuirá la resistencia orgánica y puede provocar una susceptibilidad a la infección por el bacilo tuberculoso. Todas las veces que un niño tuberculoso muestra síntomas de alguna actividad, antes de rotular el padecimiento como un complejo primario activo deberá buscarse una sinusitis concomitante.

A. M. A.

A. RAIA y H. CHAPLIN. *Los resultados de ocho años de profilaxis tuberculosa*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:438.

Desde el año 1931, el East Harlem Nursing and Health Service de la ciudad de Nueva York—institución que tiene a su cargo el cuidado de la salud de los infantes y niños en edad preescolar—ha introducido el uso rutinario de la reacción de Mantoux en el examen de sus niños. Su objetivo ha sido hacer el diagnóstico precoz de las lesiones de primoinfección, adoptar las medidas de tratamiento y de profilaxis necesarias y poder controlar la evolución de los casos fichados con exámenes clínicos y radiológicos periódicos. Los resultados han sido excelentes, pues en ocho años fué posible descubrir 348 casos de infección tuberculosa que de otra manera hubieran escapado, y de las cuales, en 112 niños fué hecho el diagnóstico dentro de los primeros 12 meses de iniciado el proceso.

La frecuencia de las lesiones radiológicas positivas sobre un total de 203 niños fué solamente del 10.3 %, el 35 % de los padres fué examinado encontrándose que solo cinco tenían lesiones pulmonares.

A. L.

ENFERMEDADES ALÉRGICAS

M. COHEN y S. COHEN. *El examen del niño alérgico*. "Arch. of Ped.", 1940:57:241.

Los autores, basándose en métodos técnicos complicados y en la antropología y radiología, han podido hacer un estudio muy prolijo de los síntomas y datos clínicos, que el solo examen físico del niño y algunas pocas investigaciones de laboratorio, pueden proporcionar y ser útiles para el diagnóstico. La inspección tiene un valor considerable, en el niño alérgico hay un "apagamiento de la personalidad", es un indiferente, escasamente afectivo, sobre todo durante los períodos de actividad alérgica. Su tonismo muscular se encuentra disminuído, y su estado general de nutrición es poco satisfactorio, con peso y talla periódicamente estacionados. La inspección debe por último poner en evidencia las lesiones de piel y las alteraciones en el desarrollo y líneas de las uñas, en relación no tanto con la intensidad del shock alérgico sino de la reactividad y vulnerabilidad del niño en ese momento.

Debido a las perturbaciones en el desarrollo óseo, la facies del niño alérgico es muy característica, pues la experiencia clínica demuestra que cuando existe una desproporción en el crecimiento facial, sobre todo en la dimensión lateral, puede pensarse que el estado alérgico se mantiene en actividad desde el primer año de vida. En cambio la falta de crecimiento en el diámetro ánteroposterior, hacía pensar en un comienzo más tardío. Agrégase a estos síntomas faciales, ciertas muecas, estornudos y una acentuada hipertrofia de la mucosa conjuntival y nasal, con formación de pólipos cuando los ataques se han repetido muchas veces. Los tejidos linfáticos reaccionan por lo general en forma marcada, con aparición de masas gelatinosas sobre todo a nivel del anillo linfático de la faringe.

El examen del tórax es fundamental. Es posible observar modificaciones determinadas transitoriamente por la crisis de asma y aquellas deformaciones óseas que caracterizan al tórax del asmático. Respiración de tipo torácico, expiración prolongada, tórax ensanchado en sus diámetros, alteración de la estructura ósea (tórax en tonel e infundíbuliforme), alteración de la motilidad del diafragma con hipertrofia de los músculos intercostales, son todos síntomas vinculados con los estados alérgicos (asma).

En el examen del abdomen debe llamar la atención la hipotonía muscular y la posibilidad de palpar ganglios mesentéricos, sobre todo en los casos de alergia gastrointestinal.

Las medidas antropométricas tienen valor cuando son comparadas con las tablas de peso y talla de niños normales, pues el niño alérgico típico es bajo para su edad y liviano para su peso, y por lo mismo el aumento del peso y de la talla es un buen pronóstico para el tratamiento. Sobre investigaciones de laboratorio y pruebas cutáneas, los autores confirman los resultados publicados. De igual manera el examen radiológico tiene valor en las afecciones nasales, sinusales, torácicas; es frecuente encon-

trar en los huesos largos, pequeñas bandas de calcificación que expresan un trastorno pasajero, y que muchas veces coincide con la crisis alérgica. El tejido óseo es el almacén de los minerales orgánicos, estimándose que contiene el 99 % de la totalidad, su metabolismo es complejo y está sujeto a numerosos factores, entre los que se encuentran los procesos que comentamos. Así la alergia activa y sobre todo gastrointestinal determina acentuada desmineralización.

Por último el examen de las secreciones, permite encontrar una característica reacción inflamatoria de naturaleza celular, la eosinofilia.

A. L.

J. BAUZÁ. *Dermatosis alérgicas infantiles*. "Rev. Ped. de Córdoba", 1940: 2:376.

Se trata de un interesante trabajo de conjunto sobre las dermatosis alérgicas infantiles, de acuerdo con los modernos conceptos que la escuela americana, sobre todo, ha contribuido tanto a aclarar en los últimos años. Se propone una clasificación de las dermatosis alérgicas que abarca: eczema verdadero, neurodermatosis, eczema de contacto, urticaria, edema de Quinke, eritema multiforme. En presencia de un enfermo con lesiones de piel el primer deber del médico es eliminar del posible diagnóstico a las dermatosis no alérgicas, para enseguida resolver si se trata de un síndrome eczematoso o un síndrome urticariano. El autor se declara partidario del empleo del término atopia, con la significación que le dió Coca, para calificar a los eczemas verdaderos alérgicos y cuyos caracteres clínicos son ya conocidos. El diagnóstico en consecuencia se hará basado no solo en los síntomas, sino también en los resultados de las pruebas alérgicas: cuti e intradermorreacción, prueba de Prautnizz-Kustner. Sobre este punto debe preferirse el concepto de Wallgreen para quien la prueba cutánea a la clara de huevo expresa simplemente la existencia de la alergia. La neurodermatitis debe ser considerada como una variedad del eczema atópico.

En materia de tratamiento parece demostrada la nocividad de la leche de vaca y la necesidad de su substitución por un alimento biológicamente equivalente. La mayoría de los autores difiere sobre la elección de este último y así se aconseja, leche de almentras, de Moll, Sobee, Cemac, etc., Cuando no es posible recurrir a un régimen sin leche puede emplearse la leche de vaca desensibilizada mediante su ebullición prolongada o empleando la leche evaporada. Por ello el autor se declara partidario de la dieta de eliminación de Rowe, y suprime además de la leche, el trigo y el huevo y todos los alimentos derivados.

En el niño menor de dos años también se emplearán iguales recursos. A estos regímenes podrá agregarse cuando se demuestra un estado de sensibilización, la peptona específica del alimento o sea lo que Urbach llama propeptano. Otro procedimiento sería suministrar 3/4 horas antes una cantidad mínima del alimento que el niño ha de consumir.

Otra forma de dermatosis eczematosas es el llamado dermatitis vene-

nata o eczema por contacto, originada por una sensibilización local de la piel o sustancias determinadas.

Por último se estudia las manifestaciones del síndrome urticariano y su tratamiento, así como también el estrofulus, el eritema múltiple y el púrpura alérgico.

A. L.

M. E. MANTERO y A. QUINTAS. *Enfermedad de Quinke y síndrome purpúrico de Kussner*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940:5:450.

Los autores presentan un caso de enfermedad de Quinke, con aparición brusca de edemas en párpados y generalizados continuando con manifestaciones purpúricas variadas. Estos hechos se repitieron varias veces, y la desaparición de los síntomas siempre fué rápida, demostrando un trastorno en la regulación capilar. Intervalos de perfecta salud de 1 a 6 meses. No observaron alteraciones vasculosanguíneas.

J. C. T.

MISCELANEAS

W. S. LANGFORD. *La succión del pulgar y dedos en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1939:58:1290.

Durante la primera infancia la succión del pulgar y de los dedos es el resultado natural de la reacción que lleva la mano a la boca y que predomina entre el cuarto y el décimo mes de edad.

Será más frecuente en los niños con hambre o en aquellos en quienes el tiempo de succión es insuficiente. El tratamiento no es necesario en esta época salvo el cuidado de dar una ración suficiente. De los dos a los cinco años, la succión es una consecuencia o una reacción a la fatiga, enfermedad, privaciones, castigos o aburrimiento. Es un hábito empleado como compensación a sus desventuras por el niño. El tratamiento debe limitarse a mejorar las condiciones de vida del niño, y evitar los trastornos emocionales; no debe olvidarse que la prohibición resulta muchas veces contraproducente. En los niños de mayor edad es un síntoma de inmadurez social y emocional en el niño, que requiere un estudio de la personalidad psicológica.

Los inconvenientes producidos por la succión no tienen las consecuencias que les han sido atribuidas por los alarmistas, y las deformaciones bucales desaparecen rápidamente suprimida la causa.

A. L.

G. ROBIN. *El niño asténico*. "El Espíritu Médico", 1940:1:8.

En primer término hace la diferenciación entre dos estados que se traducen por falta de fuerza: *astenia y adinamia*.

El primero interesa a todo el organismo en su estado general; el segundo toma preferentemente al aparato muscular.

El *niño asténico* siente un cansacio que le es habitual, perpetuo, sin haber sido provocado por fatiga muscular.

El verdadero asténico es el *tipo constitucional puro*, que al decir del autor "ha nacido fatigado" y que se caracteriza por lentitud en todos sus actos, apatía, inercia, distracción, falta de voluntad y fatiga intelectual.

Presenta dos casos: el primero corresponde al tipo constitucional puro. El segundo más complejo, sintomático de insuficiencia suprarrenal clínicamente comprobada.

Esta última observación demuestra que debemos hablar de "astenias", y que frente a todo caso de astenia es necesario investigar si no es sintomática—lo que sucede con más frecuencia—de afecciones como la insuficiencia suprarrenal, insuficiencia hepática, la tuberculosis, adenopatía tráqueobrónquica, el onanismo, convalecencia de enfermedades infecciosas, etc.

Un examen orgánico completo y orientado en ese sentido permitirá, en la mayoría de los casos, hacer diagnóstico preciso de la causa de la astenia e instituir precozmente el tratamiento que corresponda.

E. Muzio.

H. GRAY y H. K. FABER. *El crecimiento de dos niños sanos desde el nacimiento hasta la adolescencia*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:59:255.

Toda observación estadística del crecimiento humano debe ser realizado, teniendo en cuenta: 1.º iniciación de las observaciones desde el nacimiento; 2.º repetición anual; 3.º prolongación por lo menos hasta la edad adulta; 4.º anotación de varios datos, no solamente el peso y la talla; 5.º conocimiento del ambiente económico-racial; 6.º conocimiento del estado de salud; 7.º conocimiento de la edad de la pubertad.

E. M. MITCHELL y D. GOLTMAN. *Progeria*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:379.

Un nuevo caso clásico de progeria (el 14.º de acuerdo a la bibliografía) es presentado. Su cuadro clínico, que se repite constantemente de un enfermo a otro, no tiene aún una explicación patogénica ni un tratamiento apropiado.

C. NOEGGERALTB. *Cultura física y deporte en la infancia vistos por un pediatra*. "Rev. Franç. Ped.", 1939:3:293.

El autor sostiene que no debe buscarse con la educación física, crear "snobs deportivos" o brutales cultores de la fuerza física; tampoco interesa la formación de campeones. La verdadera finalidad consiste en obtener buen desarrollo tanto físico como intelectual, tal como los antiguos griegos lo expresaron: almas nobles en cuerpos armoniosos.

C. M. Pintos.

TERAPEUTICA

M. ACUÑA y D. V. OROZCO. *La sangre conservada en pediatría*. "La Semana Médica", año XLVI, N.º 37, 589.

Dos propósitos fundamentales han guiado a los autores, al innovar técnicas habituales. Primero, hacer que la sangre se halle fuera de todo riesgo de contaminación y segundo, procurar su conservación el mayor tiempo posible.

Para cumplir el primer postulado han creado un sistema de aparato, cuya descripción se hace en forma minuciosa.

La conservación y el fraccionamiento de la sangre se anota a continuación, no usando mas que el citrato de sodio para facilitar su estabilización.

V. O. Visillac.

S. KARELITZ y WEINSTEIN. *Sulfapiridina en el tratamiento de las neumonías lobares y lobulillares*. "Arch. of Pediat.", 1940:57:139.

El tratamiento de las neumonías con sulfapiridina ha resultado beneficiado sobre un total de 75 casos, a 67, o sea el 89.3 %. La acción benéfica de la droga se ha manifestado sobre la duración de la temperatura y sobre la toxicidad de la infección, siendo independiente que se tratara de bronconeumonía o de neumonía lobar, del momento de la iniciación de la enfermedad y en apariencia del tipo de neumococo. Es interesante saber que la administración del remedio ha sido hecha en diversas formas con el objeto de buscar una mayor eficacia. En un primer grupo de 38 niños se dieron varias dosis de sulfapiridina, el primer día 0.2 gramos por kilo de peso dividido en seis dosis, los días subsiguientes 0.1 gramos hasta la caída de la temperatura, descenso que se producía término medio a las 27 horas. El segundo grupo, 28 niños, la sulfapiridina fué dada en una sola dosis 0.10 grs. por kilo de peso con excelente tolerancia en todos y con descenso de temperatura obtenido a las 20.4 horas término medio. El tercer grupo de 9 niños, fué sometido a la acción de una doble dosis de 0.10 grs. por kilo de peso, con doce horas de intervalo: la tolerancia fué buena, el descenso de temperatura obtenido a las 18.1 horas, no observándose complicaciones ni síntomas de intolerancia. Por último fueron dejados sin tratamiento 25 casos, a objeto de servir de control, observándose que a pesar de curar todos y de ser su estado general igual en el momento de la internación al de aquellas tratados, la evolución fué más grave y la duración de la temperatura 114 horas.

A pesar de ser escaso el número de niños tratados con una o dos dosis de sulfapiridina los resultados son de indiscutible interés y puede deducirse de ellos: 1.º que buenos resultados pueden obtenerse con pequeñas cantidades; 2.º la acción puede ser eficaz aún en aquellos niños que no tengan una concentración de sulfapiridina mayor de 2.5 mgrs. % durante solo 24 horas; 3.º las complicaciones parecen haber sido suprimidas; 4.º en ningún momento se observó síntoma de intolerancia a la dosis única.

Los autores aconsejan iniciar el tratamiento con una dosis única de 0.10 grs. por kilo de peso y continuar durante 24 a 32 horas administrando 0.05 gr. por kilo peso cada 8 horas de intervalo.

Consideran este método superior a las múltiples dosis administradas hasta la caída de la temperatura, por cuanto evita los cada día más frecuentes casos de intoxicación, producidos por la sulfapiridina largo tiempo administrada.

A. C.

J. E. VIRASORO y F. UGARTE. *El bismuto en el tratamiento de la sífilis congénita*. "Prensa Méd. Argentina", 1940:4:201.

Inician su trabajo haciendo una síntesis de los autores que efectuaron en el hombre, después de experimentación en los animales, la primera tentativa de empleo de las sales de bismuto en el tratamiento de la sífilis.

Analizan a continuación los conceptos fundamentales a tener muy en cuenta cuando ha de someterse el niño a tal terapéutica. Se refieren a las dosis y al menor espacio de tiempo en que debe ser administrado, evitando el acostumbamiento y la intoxicación y vigilando la tolerancia con el objeto de mantener la integridad de los órganos, circunstancia indispensable, de acuerdo a la forma de actuar del medicamento, para obtener el máximo de eficacia.

Refieren luego cómo debe ser conducido el tratamiento, bajo el control de la observación clínica y de las reacciones humorales, haciendo notar que el llamado tratamiento de ataque no encuadra dentro de los principios didácticos ni de dirección científica en que debe basarse la terapéutica antisifilítica.

Y a propósito de intolerancia destacan la importancia de la comprobación del estado de funcionamiento anterior del aparato digestivo y de los posibles trastornos motivados por errores de dietética, imputables erróneamente a un tratamiento mal tolerado.

Es necesario por lo tanto, como lo establece Leven en los adultos y Müller al referirse a la alimentación racional de todo niño sifilítico, instituir régimen debidamente controlado en todo caso de sífilis congénita. A esto último, los autores, atribuyen casi tanto valor como al tratamiento medicamentoso mismo.

Del mismo modo se tendrá muy en cuenta lo relativo a profilaxis de las infecciones en general.

Después de mencionar las opiniones autorizadas de investigadores en favor de la utilización del bismuto y de referirse a los resultados de su vasta experiencia, se muestran decididos partidarios de su empleo en el tratamiento de la sífilis, y aconsejan utilizarlo con mayor frecuencia en la práctica.

Por su eficaz acción y por no haber tenido que lamentar accidentes de orden local o general, hacen notar las ventajas que en ese sentido ofrecen los preparados hidrosolubles, aún a dosis relativamente elevadas: 3 a 6 kilogramos por kilo de peso y por semana.

E. MUZIO.

Y. FRANCHINI. *La expresión adenoidea en las adenoiditis agudas prolongadas*. "Infancia", 1939:3:177.

Resume los diversos trastornos que pueden producir las vegetaciones adenoideas: 1.º *de orden mecánico* imputable a la hipertrofia, que se traducen por insuficiencia respiratoria y auditiva y que repercuten sobre el estado general, la nutrición y el desarrollo intelectual del niño.

2.º *Trastornos de orden infeccioso*: adenoiditis aguda y sus complicaciones extendidas a las cavidades auditivas, al aparato respiratorio y gastrointestinal y aún—se refieren algunas observaciones—septicemias ganglionares de origen adenoideo.

Pasa en revista la sintomatología de la adenoiditis aguda, cuya evolución favorable, en general, no excede de los 8 días.

Y se detiene en los síntomas que caracterizan a las formas prolongadas de adenoiditis, cuyo proceso, rebelde a los tratamientos comunes, cumple su evolución en 2 ó 3 semanas con grandes oscilaciones de la temperatura, siendo muchas veces motivo de diagnósticos erróneos. Y al respecto hace notar las dificultades que se presentan con las fiebres bacilares, con las complicaciones localizadas en las mismas vegetaciones, en el oído y en el aparato respiratorio.

Señala luego los resultados realmente beneficiosos y rápidos obtenidos con el tacto nasofaríngeo sostenido, preconizado por R. Rendu, y que aconseja practicar por tratarse de un acto sencillo y al alcance del práctico.

No menciona contraindicación ni accidente alguno producido por tal maniobra.

Y por fin, dice el autor estar ensayando el procedimiento en los casos de otitis prolongada que aún con buen drenaje mantienen temperatura elevada durante largo tiempo, haciendo pensar en complicación mastoidea, cuando en realidad, muchas veces, la expresión de las vegetaciones termina rápidamente con el proceso.

E. Muzio.

Crónica

Archivos de Pediatría del Uruguay.—En homenaje al 25.º aniversario de la fundación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, ha sido editado por ésta, un número extraordinario de sus archivos mensuales, el número de abril de 1940. Merece ser destacado, el esfuerzo que importa haber logrado presentar un tomo de más de 250 páginas, bien impreso y bien ilustrado, y el desarrollo a que ha llegado la pediatría uruguaya, para poder brindar un conjunto tan significativo de artículos y comunicaciones, firmados por los más destacados médicos de niños y puericultores del Uruguay y de varios países extranjeros. Es que, en Montevideo, ha echado raíces un centro pediátrico que se caracteriza por su valor cultural y docente, pero también por su espíritu solidario y tesonero, todo lo cual contribuye a darle el relieve internacional que bien han mostrado los recientes actos conmemorativos de abril, y que se refleja con brillo en este número extraordinario de sus "Archivos".

Después de una página recordatoria, llena de emoción, destinada a Morquio y la Sociedad de Pediatría", página que firma el Prof. Bonaba, se bosqueja la historia de la fundación y el desarrollo de dicha Sociedad.

A continuación van las colaboraciones extranjeras de: Acuña, Aráoz Alfaro, Baeza Goñi, Bauer, Cacace, Casaubon, Cibils Aguirre y Calcarami, Cienfuegos, Comby, Del Carril y Largaía, Devé, Eckstein, Finkelstein, Gareiso y Escardó, Garrahan y Thomas, Lereboullet, Marfan, Moraga Fuenzalida, Nobécourt, Olinto de Oliveira y Schlutz. Y luego los trabajos uruguayos de Bonaba y Soto, Carrau y Praderi, Del Campo

y Zerbino, No figuran en este número las comunicaciones uruguayas a la 10.^a Jornada de abril, comunicaciones reunidas en un folleto que acaba de publicarse—de Bonaba, Hormaeche, Carrau, Zerbino, Ramón Guerra, Peluffo, Surraco, Praderi y Aleppo—comunicaciones que son un exponente de una intensa, bien orientada y proficua labor de conjunto, de varios pediatras y bacteriólogos, destinada a aclarar el problema de la infección enteral en el lactante.

Ese trabajo, original y de sumo interés merece ser asociado al número extraordinario que comentaremos, para reforzar aún más el aplauso que merecen los pediatras uruguayos.

Profesor José M. Valdés (Córdoba).—Acaba de volver de Europa el Prof. Valdés, quien de inmediato se hará cargo de la cátedra de titular de Pediatría, en Córdoba, cátedra que desempeña con tanto brillo y eficiencia. El Dr. Valdés ha permanecido más de un año en Berlín, donde actuó continuamente en los servicios de los Profs. Bessau y Opitz. Trae acopio grande de información, y experiencia vivida a diario en la gran clínica que dirige Bessau, sucesor de Czerny en la cátedra de Berlín.

Este viaje del profesor cordobés redundará sin duda en beneficio de la pediatría de Córdoba, y la colocará pronto—como ya lo vaticináramos—en primer plano en nuestro país.

Revista del Hospital del Niño.—Ha aparecido en el continente un nuevo órgano periodístico vinculado a la pediatría y a la puericultura. Lleva el nombre del título de esta información y se publica en Lima (Perú). La dirige el Dr. Gerardo Alarco, aparecerá trimestralmente, no solo como “vocero del Hospital del Niño”, sino como tribuna que informe sobre la materia y que contribuya a luchar en pro del bienestar del niño peruano.

Nos es grato expresar a los dirigentes de la nueva revista nuestra simpatía y nuestra adhesión.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la primera conferencia científica, 10 de mayo de 1940. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

A Segers, J. E. Mosquera y A. Toce.—Quistes aéreos congénitos de pulmón.

J. L. Monserrat.—Fístula esófago traqueal tuberculosa.

J. E. Rivarola: Levantamiento quirúrgico del esternón en el tórax en embudo.

A. Segers y J. E. Mosquera: Acidosis salicilica.

Segunda conferencia científica, 11 de junio de 1940. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

J. L. Monserrat: Riñón micropoliquístico.

J. E. Herrán: Plan de profilaxis interna de las enfermedades infecciosas.

Tercera conferencia científica, 2 de julio de 1940. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

A. Segers y M. Ginastera: Sobre un caso de encefalitis postvariólica.

A. Caamaño: Luxaciones traumáticas de la cadera en el niño.

J. S. V. Néspolo: Enfermedad osteogénica. Contribución a su estudio.

R. Monteverde y J. M. Pelliza: Absceso de pulmón. Tratamiento quirúrgico. Curación.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura Cátedra del Prof. M. Acuña.—Reuniones científicas semanales:

5.^a Reunión: mayo 5 de 1940

Dr. J. García Oliver: Evolución favorable de una anemia hipoplástica.

Dr. Bettinotti: Evolución de una pleuresía purulenta en un lactante de seis meses.

Dr. Orosco: Frasco para la transfusión de sangre, modelo personal.

6.^a Reunión: mayo 8 de 1940

Dr. Piombo: Fístula congénita del cuello.

Dr. F. de Filippi: Atelectasia supurada de pulmón.

Dr. Bettinotti: Tratamiento mecánico de las hipogalactias.

7.^a Reunión: mayo 16 de 1940

Dr. Bettinotti: Ictericia grave en un lactante.

Dr. Bistoletti: Tratamiento de quemaduras.

8.^a Reunión: mayo 30 de 1940

Dra. Vallino: Encefalitis.

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 Ruiz

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. Pardinás

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 HONORARIOS

Uruguay.—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau, José A. Bonaba, Roberto Berro.

Chile.—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos.

Brasil.—Dres. Olinto de Oliveira, Mortagao Gesteira, Luis Barbosa.

Estados Unidos.—Dr. Federico Schlutz.

Francia.—Dres. A. B. Marfan, P. Nobecourt, Jules Comby, Georges Mouriquand.

Alemania.—Dres. H. Finkelstein, M. Von Pfaundler, Eckstein, A. Czerny, F. Hamburger,

Italia.—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.

Socio Correspondiente Extranjero.—Dr. José María da Rocha.

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.
Aráoz Alfaro, Gregorio
- Bazán, Florencio
Beranger, Raúl P.
Beretervide, Enrique A.
Bettinotti, Saúl
Bogani, Guillermo A.
Bordot, Enrique
Bortagaray, Mario H.
Brown, David R.
Butti, Ismael
- Calcarami, Julio R.
Carreño, Carlos
Caselli, Eduardo G.
Casaubón, Alfredo
Cervini, Pascual R.
Ceroni, Raúl
Cibils Aguirre, Raúl
Coni Bazán, Fernando A.
Correas, Carlos A.
- Damianovich, Jaime
Detchessarry, Ricardo
Del Carril, Mario J.
Díaz Bobillo, Ignacio
Di Bartolo, Antonio
Diehl, Darío
Dietsch, Jorge R.
- Elizalde, Pedro de
Elizalde, Felipe de
Escalada, Guillermo T. de
Escardó, Florencio
- Finochietto, Enrique
Filippi, Felipe de
Fiorda, Heriberto
Folco, Emilio
Foley, Guillermo
Fumasoli, Rogelio C.
- Gambirassi, Alberto
Gamboa, Marcelo
García, Lucio A.
Garrahan, Juan P.
Gareiso, Aquiles
Giovanetti, Manuel
Giustian, Virgilio
- González Aguirre, Samuel
Guerrero, Mariano A.
Greco, Angel
- Huergo, Carlos A.
Halac, Elías S.
- Iribarne, Ramón
- Jorge, José M.
- Kreutzer, Rodolfo
- Larguía, Alfredo E.
Lagos García, Alberto
La Rocca, José Carlos
Llambías, Alfredo
- Macera, José M.
Maggi, Raúl
Marque, Alberto M.
Marottoli, Oscar M.
Martínez, Benjamín
Martínez, Juan C.
Mendilaharzu, Javier
Massi Elizalde, José A.
Millán, Justo M.
Montagna, Carlos P.
Morchio, Juan
Morano Brandi, José F.
Mosquera, José F.
Munin, José L.
Murtagh, Juan J.
- Obarrio, Juan M.
Olivieri, Enrique M.
Olarán Chans, Aníbal
Oneto, Juan A.
Ortiz (h.), Angel F.
Oyhenart, Juan C.
Oyuela, Alejandro M.
- Paperini, Humberto
Pereira Kafer, José
Paz, Benjamín
Pazos, Luis M.
Pérez Calvo, Ricardo
Pellerano, Juan C.
Pelliza, José M.
Pflaum, Adolfo M.
Pozzo, Fernando
Puglisi, Alfio
Pueyrredón, Enrique M.
- Rascowsky, Arnaldo
Reboiras, José M.
Rimoldi, Artemio
Rossi, Ricardo

Rodríguez Gaete, Leonardo
Ruiz Moreno, Manuel
Ruiz, Carlos

Sas, Bernardo
Saccone, Agustín N.
Segers, Alfredo
Senet, Ovidio H.
Serfaty, Moisés
Sujoy, Enrique
Schweizer, Fernando
Schiavone, Generoso
Schere, Samuel
Schteingart, Elías

Thomas, Gualterio

Tonina, Teodoro A.
Valdez, José M.
Vallino, María T.
Velasco Blanco, León
Vergnolle, Mauricio
Vidal Freyre, Alfredo
Vidal, José
Virasoro, José E.

White, Francisco
Winocur, Perlina
Wollman, Sofía

Ymaz, Luis

Zucal, Eugenio

SOCIOS ADHERENTES

Bertrand, Juan C.
Bonduel, A.
Brewer, Edgar C.

Caamaño, Alejandro
Citón, Federico
Chattas, Alberto

Díaz Nielsen, Juan R.
Díaz, María Esther

Estol Baleztena, Manuel Martín

Fattorini, Raúl C.
Fumasoli, Carlos

García Oliver, G.
Guridi, Clodomiro
Gutiérrez, Angel

Herrán, Joaquín

Lorenzo, Julio

Magalhaes, Américo
Muzzio, Esteban

Padín, Antonio
Peluffo Alemán, Mario
Pintos, Carlos M.

Rivarola, José E.
Russo, Alfredo

Sabelli, Antonio
Saguier, Juan C.
San Martín, Arturo M. de
Seoane, Martín M.
Sojo, Ernesto T.
Sundblad, Ricardo R.

Tahier, Julio A.
Tiscornia, Juan V.

Urquijo, Carlos A.
Urribarri, Alberto

Vaccaro, Francisco J.
Visillac, Valentín O.

Waissmann, Mario

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1940

ARTICULOS ORIGINALES

A

- Abdala J. R., Pellerano J. C. y Savón Salaberry J.—Acroparestesia tipo Nothnagel en un lactante de dos meses 80
- Acuña M. y Puglisi A.—Tumor primitivo de bulbo 288
- Arana Martín R. y Lagos García A.—Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 6 años 2

B

- Bazán F. y Maggi R.—Encefalitis coqueluchosa 225
- Bazán F. y Sujoy E.—Contagio intrahospitalario de los servicios de infecciosas del Hospital de Niños 53
- Bazán F. y Sujoy E.—Meningitis a neumococos curada por sulfanilamida 493
- Bazán F., Sujoy E. y Wencelblat D.—Consideraciones sobre la escarlatina de los operados 377
- Bazán F. y Maggi R.—Tratamiento de la erisipela del niño con las sulfanilamidas 593
- Beretervide E. A., Matosso H. y Cortese A.—Dos casos de meningitis neumocócicas tratadas con p. fenilsulfamidas y p. aminofenilsulfamidopiridina 400
- Beretervide E. A., Rossi R. y Mindlin S.—Absceso de hígado de probable origen amebiano en un niño de 8 años. Curación 500

C

- Casaubón A., Monserrat J. L. y Letamendi A.—Linfosarcoma del mediastino 557
- Carril M. J. del y Larguía A.—El tratamiento del raquitismo con una dosis elevada de vitamina D₂ 259

- Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Calcarami J. R.—Meningitis gripal en un lactante. Curada por las sulfamidas 469
- Clarés R.—Cómo interpretar el alma infantil, a través de sus expresiones gráficas y plásticas 183

D

- Damianovich J. y Puig I.—La leche ácida hipergrasosa en el primer trimestre de edad 294
- Depetris P.—Enfermedad de Morquio 369

F

- Ferraris A. A.—Histología de la sustancia coloides del tiroides en las disfunciones glandulares 506

G

- Gareiso A., Sagreras P. O. y Petre A. J.—El síndrome depresivo melancólico en la infancia 447
- Garrahan J. P., Rodríguez R. y Loizaga H.—La difteria del recién nacido y del lactante. Con motivo de una epidemia en recién nacidos 119
- González Alvarez F., Naput I. y Aguirre M. L.—Primo infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea 395

J

- Jorge J. M. y Goñi Moreno I.—Bronquiectasias congénitas 345

L

- Leunda, Juan José.—Difteria maligna. La 3

López Pondal M.—Estudio comparativo de algunos regímenes en la dispepsia. Nociones etiopatogénicas .. 509
 Luque P. L. y Oliva Funes E.—La enfermedad de Chagas en la primera infancia 357

M

Macera J. M., Oyhenart J. C. y Bravo Zavaleta L.—Mielopatía global aplásica. (Panmieloptisis) 404
 Macera J. M., Ruchelli A. P. y Gaig R.—Reumáticos con y sin cardiopatías a los hospitales de la Capital Federal en el año 1938. Encuesta sobre concurrencia de niños 38
 Macera J. M. y Ruchelli A. P.—Trastornos electrocardiográficos en 10 enfermos de corea 138

N

Notti H. J., Ferrer H. y Grinfeld A.—La litiasis biliar en la infancia . 167

O

Oliver M. y Naput I.—Síndrome de Loeffler 482

P

Prini I. y Magalhaes A.—El tratamiento del megacolon por la simpatectomías 575

R

Rossi R. B.—Aneurisma aórtico intrapericárdico en un niño de catorce años 175
 Ruíz C.—Sobre ictericia grave del recién nacido y eritroblastosis 152

W

Waismann M.—La contaminación tuberculosa, la sífilis congénita y el raquitismo en la primera infancia. Proyecto de investigación en el interior del país 389

PEDIATRIA DEL PASADO

Algunas medidas profilácticas del tétano del recién nacido ordenadas en la época colonial. Alonso A. E. 301

Historia de la Casa de Expósitos. Elizalde P. de 518
 Los mellizos en la Historia de la Medicina. Alonso A. E. 84

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

Sesión del 23 de agosto de 1939 ... 89
 Sesión del 15 de septiembre de 1939 307
 Sesión del 6 de octubre de 1939 ... 309
 Sesión del 20 de octubre de 1939 .. 310

Sesión del 3 de noviembre de 1939 .. 525
 Sesión del 17 de noviembre de 1939 . 415
 Sesión del 1.º de diciembre de 1939 . 527

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Undécima sesión científica: octubre 10 de 1939 91
 Décima segunda sesión científica: 25 de octubre de 1939 199
 Décima tercera sesión científica: 14 de noviembre de 1939 201
 Décima cuarta sesión científica: 28 de noviembre de 1939 313

Décima séptima sesión científica: 19 de diciembre de 1939 419
 Primera sesión científica, 9 de abril de 1940 614
 Segunda sesión científica, 23 de abril de 1940 616
 Lista de Comisiones Directivas y socios 648

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

((Filial de Mendoza)

Sesión científica del 6 de diciembre de 1939 422

Sesión científica del 12 de abril de 1940 529

LIBROS Y TESIS

Anales del Hospital de Niños	95	medio y sus resultados. Cantonnet	
El perfil de Esculapio. Falconi Villagómez J. A.	532	Blanch P.	426
Estenosis hipertrófica del píloro en los lactantes.—Gambirassi A.	620	Paidofilaxis. González L. F.	206
La vacunación antituberculosa por el B. C. G. Su aplicación en nuestro		Psicobiología general de los instintos. Cuatrecasas J.	205
		Puericultura y Pediatría preventiva. Toni G.	533

ANALISIS DE REVISTAS

Biología y patología general ..	429 y 622	Enfermedades del corazón y de los vasos	212, 436 y 540
Deformidades congénitas	431 y 625	Enfermedades del metabolismo	109 y 548
Enfermedades agudas infectocontagiosas	209, 320, 434 y 629	Enfermedades del sistema nervioso	102, 211, 318, 439 y 541
Enfermedades alérgicas	638	Intoxicaciones	107
Enfermedades de la piel ...	214 y 546	Intoxicaciones	548
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	435	Metabolismo. Alimentación.	219
Enfermedades de las glándulas de secreción interna	105 y 440	Miscelánea	114 y 640
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo	100, 215 y 438	Raquitismo	434
Enfermedades del aparato genitourinario	542	Recién nacidos	432 y 627
Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino 99, 322, 218 y	540	Sífilis	539
		Terapéutica, 111, 221, 323, 440, 550 y	642
		Tuberculosis	97, 319, 535 y 634
		Vitaminas. Avitaminosis	317 y 623

CRONICA

Archivos de Pediatría Uruguaya ...	343	La Pediatría y la Puericultura en Venezuela	444
Archivos de Pediatría del Uruguay .	645	Profesor José M. Valdés	647
Asociación Médica de la Casa de Expositos	118	Quinto Congreso Internacional de Pediatría	116
Bodas de Plata de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. X Jornada Pediátrica Rioplatense	551	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña	117, 556 y 646
Cátedra de Puericultura (primera infancia). Curso para médicos	344	Revista del Hospital del Niño	647
X Jornada Rioplatense de Pediatría	342	Sociedad Argentina de Pediatría (Filiar Córdoba)	224
XII Jornada Rioplatense de Pediatría y Bodas de Plata de la Sociedad Uruguaya de Pediatría	445	Sociedad de Pediatría de La Plata ..	555
Dr. J. A. Falconi Villagómez	445	Sociedad Uruguaya de Pediatría ...	116
Instituto de Pediatría del Hospital de Niños	116 y 647	Pediatras Chilenos en Buenos Aires.	444
		Primer Congreso Nacional de Puericultura	555
		Profesor Francis Scott Smitt	554

BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Existencia de Revistas (hasta abril de 1940)	446	Indice de Revistas	557
--	-----	--------------------------	-----

INDICE DE MATERIAS

A

- Acrodinia infantil.—Silva A. 318.
- Acroparestesia tipo Nothnagel en un lactante de 2 meses.—Abdala J. M., Pellerano J. C. y Savón Salaberry J. *80.
- Adenoma dentrífico de la mama en una niña de 13 años.—Martín A. y Deane J. 105.
- Adenoiditis agudas prolongadas. La expresión adenoidea en las.—Franchini Y. 644.
- Adiponecrosis (adiponecrosis por traumatismo obstétrico en un recién nacido y adiponecrosis por inyección de vacuna antitífica en el padre). Sobre la posibilidad de una predisposición hereditaria de terreno en la.—Pancadi G. 214.
- Alérgico. El examen del.—Cohen M. y Cohen S. 638.
- Alma infantil, a través de sus expresiones gráficas y plásticas. Como interpretar el.—Clarés R. *183.
- Amebiano en un niño de 8 años. Curación. Absceso de hígado de probable origen.—Beretervide E. A., Rossi R. y Mindlin S. 420 y *500.
- Amigdalitis folicular en el niño. A propósito del origen de la.—Surany J. 323.
- Amioplastia congénita (artrogriposis múltiple congénita).—Altman H. y Davidson L. 431.
- Amiotonía congénita. (Enfermedad de Oppenheim) en dos trillizos.—Gourse A. 431.
- Aneurisma aórtico intrapericárdico en un niño de catorce años.—Rossi R. B. 92 y *175.
- Aortitis con aneurismas múltiples en una niña.—Nelman B. H. y Marks M. 540.
- Apendicitis aguda en el niño.—Carbonell Salazar A. 438.
- Apnea e hipepnea. Trastornos respiratorios del recién nacido.—Ribadeau, Briand y Jorraud. 432.

- Aracnodactilia.—Rambar A. C. y Denenholz E. J.—627.
- Artritis gonocócica del recién nacido, tratada con sulfanilamida.—Parrish P. P., Console W. A. y Battaglia J. 433.
- Ascórbico del plasma en niños. El ácido.—Snelling C. E. 625.
- Ascórbico en el organismo—Rol del ácido.—Munilla. 90.
- Asistolia aguda primitiva en un lactante. Nuevo caso de.—Rodríguez M. L. S. de. 89.
- Asistolias en el niño.—Aldunate R. 437.
- Asténico. El niño.—Robin G. 640.
- Atrofia aguda amarilla del hígado en la infancia. Consideraciones clínicas sobre la.—Ratkowski B. 218.
- Atropina. Sus manifestaciones en los niños. Intoxicación por la.—Morton H. 108.
- Avitaminosis A. Comentarios médico-legales acerca de un caso de.—Carril M. J. del y Larguía A. E. 419.
- A. Xeroftalmia y.—Clement R. y Deleon J. 317.
- “B del niño en Cuba. Estudio clínico y anatómopatológico del síndrome pelagra, beri-beri, y otros cuadros aliados. Las.—Aballi A. J. y Sala Panicello F. 317.

B

- Baciloscopia de los esputos y del contenido gástrico. Aplicación del método de la gota espesa.—Tucci B. C. y Gómez J. B. 536.
- Bazo en los niños. Ruptura traumática del.—Anderson V. 436.
- Blastomycosis. Consideraciones sobre un caso de.—Farah C. 210.
- Bismuto en el tratamiento de la sífilis congénita.—Virasoro J. E. y Ugarte F. 643.
- Bronconeumonía del niño por las transfusiones de sangre. Tratamiento de la.—Acuña M. y García Oliver G. 100.

- tuberculosa en la infancia. Estudio sobre 25 casos.—Hernández Miyares C. y Prats J. 320.
- Bronconeumonías. Clínica y radiología de las.—Bazán F. 99.
- Bronquiectasias congénitas.—Jorge J. M. y Goñi Moreno I. 313 y *345.
- Brucelosis en el niño. La.—Domínguez Luque J. 434.
- Bulbo. Tumor primitivo del.—Acuña M. y Puglisi A. 200.

C

- Calcinosis. Esclerodermia y.—Saxi O. 215.
- Calcio en la esparrofilia. Las fracciones del.—Garrahan J. P. y Tomas G. W. 202.
- Cánceres ginecológicos en la infancia.—Kelly J. A. 107.
- Carcinoma congénito del timo con metástasis generalizada.—Wassermann P. y Epstein J. W. 106.
- Cardiomegalia glicogénica circumscripta.—Creveld S. van y Van der Linde H. M. 110.
- Casa de Expósitos. Historia de la.—Elizalde P. de. *518.
- Cerebral. Esclerosis.—Braker A. B. y Gerber L. S. 541.
- Chagas en la primera infancia. La enfermedad de.—Luque P. L. y Oliva Funes E. 357.
- Cirrosis biliar.—Evans P. R. 101.
- Cisuritis agudas en la primera infancia.—Gianelli C. y Ramón Guerra A. U. 526.
- Colecistitis calculosa en una niña de 12 años.—Rivas Diez B. 101.
- Colopatías crónicas de los niños.—De Toni G. 217.
- Contagio intrahospitalario de los servicios de infecciosas del Hospital de Niños.—Bazán F. y Sujoy E. *53.
- Coqueluche. El pulmón en la.—García Mendoza R. y Mir J. 321.
- informe final sobre las inmunizaciones en Cleveland en 1934-35. Inmunización activa contra la.—Doull J. A., Shibley G. S., Grace Haskin E., Bancroft H., Mac Clelland J. E. y Hoelscher E. 630.
- Coqueluchosa. Encefalitis.—Bazán F. Maggí R. *225.
- Corea. Trastornos electrocardiográficos en 10 enfermos de.—Macera J. M. y Ruchelli A. P. *138.
- Crecimiento. Los factores que influyen en la retención del nitrógeno y del calcio en el período de.—Johnston J. A. 622.
- Crecimiento de los niños sanos desde el nacimiento hasta la adolescencia. El.—Gray H. y Faber H. K. 641.
- Criptorquidia con hormona masculina. Tra-

- tamiento de la.—Zelson C. y Steinitz E. 223.
- Crup diftérico y síndromes laríngeos agudos en la infancia.—Bortagaray M. H. 632.
- Cuerpo extraño intestinal en el lactante.—Eseverri Gainza. 423.
- Cutis laxa, hiperlaxitud articular, lipodistrofia segmentaria y fragilidad ósea.—Carrau y Praderi J. A. 527.

D

- Deporte en la infancia vistos por un pediatra. Cultura física y.—Noeggerath C. 641.
- Dermatosis alérgicas infantiles.—Bauzá J. 639.
- Deshidratación o anhidremia del lactante. El calor y la.—Velasco Blanco L. 548.
- Diabetes infantil. Las insulinas depósito en la.—Santa María J. C. y Vila O. 110.
- renal.—Garrahan J. P. 92.
- Difteria del recién nacido y del lactante. Con motivo de una epidemia en recién nacidos. La.—Garrahan J. P., Rodríguez R. y Loizaga H. *119 y 314.
- Estricoterapia en 100 casos de difteria grave y consideraciones sobre patogenia de la.—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. 434.
- Difteria a través de 5 años de observación. Consideraciones sobre.—Bortagaray M. H., Diehl D. y Herrán J. 631.
- maligna. La.—Leunda J. J. *3.
- Tratamiento de la.—Leunda J. J. 308.
- Diftérica. Algunos problemas de inmunización.—Hillmann M. y Linde J. 210.
- y las curvas de distribución de la antitoxina. La inmunidad. —Thelander H. E. 632.
- Disentería grave a Flexner tratada con sueroterapia específica y régimen hiperproteínico. Curación. Lorenzo y Deal J. 417.
- Dispepsia. Estudio comparativo de algunos regímenes en la.—López Pondal M. *509.
- Disostosis -cráneo -facial o enfermedad de Crouzón. A propósito de un nuevo caso de.—Brogues Hernández E. 626.
- Dispepsias crónicas de la mediana y gran infancia. Las.—Meckler S. 215.

E

- Eczema. Fenómenos meteorológicos y diátesis exudativa. Sobre la importancia de ciertos factores en la frecuencia del.—Virasoro E. J. y Ugarte F. 547.
- Emocionales de la infancia. La práctica pediátrica en relación con aspectos.—Solomon J. C. 115.

Encefalitis coqueluchosa. — Bazán F. y Maggi R. *225.

—coqueluchosa. Consideraciones sobre 15 observaciones.—Bazán F. y Maggi R. 201.

—en el comienzo de neumonía en un lactante.—Bonaba J. y M. L. Saldún de Rodríguez. 90.

—sarampionosa.—Inda F. F. y Natin I. 103.

—ocurridos en San Luis en el año 1938. Estudios etiológicos de casos esporádicos de. — Smith M., Leunette E. y Blastner R. 541.

—sarampionosa. Un caso de.—Laguarda M. 310.

—varicelosa.—Lorenzo y Deal J. y Castelú F. M. 90.

Enfermedad de Chagas en la primera infancia.—La.—Luque P. L. y Oliva Funes E. *357.

—de Morquio.—Depetris P. *369.

—de Quincke y síndrome purpúrico.—Mantero M. E. y Quintas A. 416.

—de Still por el suero lácteo intramuscular. Tratamiento de la Cardelle Penichet G. 440.

—de Roger. Estudio sobre la comunicación interventricular.—Delgado Correa B. y Macci O. 527.

—de Cruzón. A propósito de un nuevo caso de disostosis-cráneo-facial o. — Borges Hernández F. 626.

—de Quincke y síndrome purpúrico de Kussner.—Mantero M. E. y Quintas A. 640.

Endocarditis maligna desarrollada sobre una cardiopatía congénita. (Persistencia del canal arterial).—Grenet H., Levent R., Yoly F. y Hamelle C. 213.

Enuresis en niños abandonados.—Wexberg E. 546.

Epidermolisis ampollosa hereditaria.—Davidson L. T. 546.

Epiléptico en una niña con encefalocele parietal, adherente al cuero cabelludo. Curación completa por la lisis de las adherencias. Grave síndrome.—Fontana F. 212.

Erisipela del niño con las sulfanilamidas. Tratamiento de la.—Bazán F. y Maggi R. 593.

Eritema infeccioso.—Mott J. 209.

Eritroblastosis. Sobre ictericia grave del recién nacido y.—Ruiz C. 92 y *152.

Eritrocitos en la primera infancia. Evolución de la curva de hemoglobina y.—Winocur P. 615.

Escarlatina de los operados. Consideraciones sobre la.—Bazán F., Sujoy E. y Wencelblat D. 199 y *377.

—en los niños menores de dos años. La evolución de la.—Stroe A., Lazaresco H., Bagaloglu y Schwartz I. 209.

—en el servicio de infectocontagiosos del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura “Dr. Luis Morquio”. Consideraciones sobre la.—Etchelar R. 309.

—en el servicio de infectocontagiosos del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura. Consideraciones sobre la. — Morquio L. y Etchelar R. 634.

Escorbuto en el internado del liceo M. Una epidemia de.—Bytch L. 318.

Esclerodermia y calcinosis.—Saxl O. 215.

Esófago. Atresia congénita de. — Ramón Guerra A., Bazzano H. C. y Casinelli J. F. 528.

Espasmofilia. Las fracciones del calcio en la.—Garrahan J. P. y Tomás G. W. 202.

Espiroqueta icterohemorrágica en el niño. Formas clínicas de la infección por.—Torres Barbosa L. 217.

Espina bífida oculta.—Gambirassi A. C. 421.

Estenosis hipertrófica del píloro en los lactantes.—Gambirassi A. C. 620.

Estreptococos hemolíticos humanos provenientes de enfermedades infantiles.—Brisvert P. L. 622.

Estricnoterapia en 100 casos de difteria grave y consideraciones sobre patogenia de la difteria.—Sabelli A. y Rodríguez Gaete L. 434.

Examen radiológico de los lactantes. Soporte orientable para el.—Aimé P. 115.

F

Fisura del paladar. Micrognasia, microglosia.—Notti H. J. 424.

Fósforo sanguíneo y la fosfatasa del plasma en sangre capilar. Métodos clínicos prácticos para dosar el.—Josefssón E. 429.

G

Glomérulonefritis urémica aguda a forma meníngea.—Rodríguez M. L. S. de y Giampietro J. 527.

Glucosuria en el envenenamiento por el plomo.—Goetsch E. y Mason H. 548.

H

Heine-Medin. Forma poco frecuente de la enfermedad de.—Notti H. J. 530.

Hemorragias meníngeas en la segunda infancia. Las.—Casaubón A. 102.

Hemóptisis en el niño. Consideraciones sobre el síndrome.—Valledor T. y González H. 322.

Hemoglobina y eritrocitos en la primera infancia. Evolución de la curva de.—Winocur P. 615.

Hernia diafragmática congénita. Conside-

- raciones a propósito de un caso.—Bogani G. A. 625.
- Heredodegeneración acústica - óptico - cerebro espinal. Sobre un complejo síndrome familiar.—Ruggeri R. 626.
- Hierro en la nutrición del niño. Metabolismo férrico en los prematuros. — Wallgren A. 220.
- no hemoglobínico en la sangre. Sobre el hallazgo de.—Josephs H. H. y Winocur P. 90.
- Hígado de probable origen amebiano en un niño de 8 años. Curación. Absceso de.—Beretervide E. A., Rossi R. y Mindlin S. *500.
- Hiperlipemia esencial. Observaciones metabólicas en un caso de.—Bernstein S., Willianes H., Humul F., Shepherd J. y Erickson B. 110.
- Hipertensión en la infancia.—Chandler C. H. 540.
- esencial en el niño. Consideraciones patogénicas.—Gadrat M. M. J. y Fournier W. 213.
- Hiperpnea. Trastornos respiratorios del recién nacido. Apnea e. — Ribadeau, Ribadeau, Briand y Jorraud. 432.
- Hipotrofia simple y estatural por obstrucción crónica del duodeno.—Beranger R. P. y Gamboa M. 100.
- Hipotiroidismos frustrados en el niño.—Buceta de Buno R. 415.
- Hipovitaminosis A en los niños. Manifestaciones cutáneas de.—Lehman E., Rapoport H. G. 431.

I

- “Ictericia acolúrica” en niños. La asociación de litiasis biliar con.—Gairdner D. 101.
- grave del recién nacido y eritroblastosis. Sobre.—Ruiz C. 92 y *152.
- grave (nuclear) del recién nacido. — Sorel J. P. y Zucker J. 629.
- grave con anemia y eritroleucemia en un niño sifilítico.—Cervini P. R., Crespi S. L. y Régolo M. 627.
- grave familiar.—Cervini P. R. y Bogani G. A. 628.
- hemolítica congénita. Esplenectomía. Curación.—Casaubón A. y Cossoy Lara. 436.
- intestinal en la 2.^a infancia.—Rodríguez Castro. 311.
- nuclear del recién nacido.—Pehú M. y Dollet M. 628.
- sifilítica del recién nacido. La.—432. Slobozian H. y Jonescu V. 432.
- Impétigo con 8—hidro-xiquinolina gomosa. El tratamiento del.—Norton S. 547.
- Infecciones gripales y pulmonares.—Tratamiento.—Stenyer K. 112.
- Invaginación intestinal del lactante. Con-

- sideraciones generales.—Lagos García A. 102.
- Invaginación intestinal en la 2.^a infancia. —Rodríguez Castro. 311.

K

- Kline. Comentarios sobre 330 reacciones de —Cibils Aguirre R. y Laurora M. 614.

L

- Leche ácida hipergrasosa en el primer trimestre de edad. La.—Damianovich J. y Puig I. 201 y *294.
- contaminada. Una epidemia de tuberculosis causada por.—Stahl A. 98.
- Leishmaniosis viscerales infantil con el solustibosán. Primeras tentativas del tratamiento de las.—Aversa T. 223.
- Leptomeningitis en el niño. Las.—Giraud P., Bernard y Lombroso R. 439.
- Linfosarcoma del timo a células pleomorfas.—Rogatz J. L. 106.
- Linfosarcoma del mediastino. — Casaubón A., Monserrat J. L. y Letamendi A. 557.
- Lipodistrofia.—Harris J. S. y Reiser R. 549.
- en niños diabéticos.—Rodríguez M. L. S. de. 309.
- Litiasis biliar con “ictericia colúrica” en niños. La asociación de.—Gairdner D. 101.
- biliar en la infancia. La.—Notti H. J. Ferrer H. y Grinfeld A. *167.
- urinaria en la infancia, en la provincia de Mendoza. La.—Notti H. J. 542.
- Loeffler en las fosas nasales de lactantes de consultorio externo. Bacilos de.—Damianovich J. 315.
- Lúes familiar y caracterización de una nueva forma de lúes prenatal. Consideraciones sobre un triple caso de.—Maccarini H. 539.

M

- Meduloblastoma en un lactante con células anormales en el líquido céfalorraquídeo. Un.—Walt F. 104.
- Megalosomas localizadas. Las.—Schachter M. 431.
- Megacolon por la simpatectomía. El tratamiento del.—Prini I. y Magalhaes A. 575.
- Mellizos en la Historia de la Medicina. Los. —Alonso A. E. *84.
- Meningitis a bacilo de Pfeiffer.—Cardelle G. y Aballi A. J. 211 y 319.
- a neumococo curada por la sulfanilamida.—Aballi A. J. y Martínez Cruz J. 318.
- a neumococos curada con sulfamidapiridina.—Bazán F. y Sujoy E. 203 y *493.

- a neumococos, tratados y curados con la p. aminofenilsulfamida y la p. aminofenilsulfaminopiridina. — Beretervide E. A., Matoso H. y Cortese A. 203 y *400.
- a meningococos complicada de septicemia. Curación de la meningitis a meningococos por una dosis débil de sulfamida. Necesidad de prescribir grandes dosis de sulfamida para curar la septicemia.—Decourt J., Martín R., Herault y Panthier. 222.
- aguda estreptocócica tratada con Dagenan y transfusiones sanguíneas. Observaciones clínicas de.—Maldonado M. 439.
- cerebroespinal epidémica curada con el neuroencéfalo. Sobre un caso de.—Luisi F. 542.
- gripal en un lactante. Curada por las sulfamidas.—Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Calcarami J. R. *469.
- El dosaje de la glucosa y cloruros del líquido céfaloorraquídeo en las. — Hendry E. 102.
- otógena a estreptococos. Tratamiento por las sulfamidas y tratamiento quirúrgico. Curación.—Ombredanne M. y Papaioannou A. 222.
- purulenta por el bacilo tífico. Contribución a la casuística de la.—Cannata R. 439.

- Meningocócica. Estudios sobre meningococo y la infección.—Silverthorne V., Fitzgerald J. y Fraser D. 211.
- Mielopatía global aplásica (Pan-mieloptosis).—Macera J. M., Oyhenart J. C. y Bravo Zabaleta L. 93, *404.
- Micrognasia, microglosia y fisura del paladar.—Notti H. J. 424.
- Microglosia y fisura del paladar. Micrognasia.—Notti H. J. 424.
- Microhemopipeta combinada. Examen de sangre; empleo de la.—Kato K. 622.
- Mixedema congénito en la infancia. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Cardelle Penichet G. 440.
- Morquio. Enfermedad de.—Depetris P. 369.

N

- Nanismo renal.—Bates R. M. 109.
- Natalidad alemana y Francia no tiene todavía ninguna política de natalidad. Formidable recrudescencia de la.—Boverat F. 114.
- Nefrosis en la infancia. Sobre patogenia y terapéutica de la.—Linneweh F. 543.
- Neoplasma del ovario en la infancia.—Delascio D. y Dellivenneri A. 106.
- Neuroblastoma simpatogónico suprarrenal en un lactante de 1 1/2 meses. Marcos J. R., Volpe A. y Negro R. C. 307.
- Neumónicas. Origen y desarrollo de las in-

- filtraciones unifocales (lobar).—Engel S. 219.
- Neumonía neumocócica del tipo XIV en niños tratados con suero específico.—Bullova J. y Gleich M. 541.
- Nicotina. Envenenamiento por.—Price J. 107.

O

- Obesidad en la segunda infancia y adolescencia.—Bruch H. 109.
- Obstrucción crónica del duodeno. Hipotrofia simple estatural por.—Beranger R. P. y Gamboa M. 100.
- intestinal del recién nacido causado por volvulus.—Thompson H. C. 629.
- Osea congénita en un niño de 3 1/2 años. Fragilidad.—Gambirassi A. C. 420.
- Osteosartriosis tardía.—Garrahan J. P., Laraguía A. E. y Malenchini M. 313.
- Osteomielitis aguda. Diagnóstico radiológico de la.—Notti H. J., Ferrer H. y Grinfeld A. 422.

P

- Padres problemas. Los.—Gleich M. 114.
- Paludismo en la infancia. Consideraciones sobre el.—Béguez C. A. 322.
- latente revelado en el curso de enfermedades infecciosas-agudas. — Cannata R. 633.
- Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 5 años.—Arana M. R. y Lagos García A. *27.
- Paidofilaxia.—González L. F. 206.
- Parálisis facial, otorrea crónica y traumatismo.—Montanaro J. C., Franchini G. y Saladiñi A. 541.
- Pilórica. El peristaltismo gástrico después de la pilorotomía, con especial referencia a los cuidados postoperatorios de la estenosis.—Faber K. K. y Davis J. H. 438.
- Piretoterapia en la infancia por inyección de vacuna tífica-paratífica y "pyrifer" endovenosa.—Heymann W. y Enright L. S. 340.
- Pleuresía purulenta aguda en el niño. El drenaje a tórax cerrado.—Yannicelly R. B. 525.
- tuberculosa. Metabolismo basal en niños con.—Topper A. y Rubín A. 549.
- Plomo en dos niños. Cólicos de.—Colombe J. 107.
- Poliomielitis anterior aguda. Intervenciones estadísticas sobre las posibles relaciones entre amigdalectomía o adenoidectomía y morbilidad por.—Remaggi P. L. 542.
- La diatermia de onda ultracorta en las algias de la.—Gómez del Río G. y Gil. 113.

Pulmón. Comentarios sobre un caso de absceso de.—Ferrer H. y Irisarri L. 529.
Púrpura de Schonbein - Henoch.—Scroggie A., Gantes R. y Wiederhold A. 435.
Purpúrico. Enfermedad de Quincke y síndrome.—Mantero M. E. y Quintas A. 416.
Prematuros. La historia posterior de los niños.—Illingworth R. S. 103.
Progeria.—Mitchell E. M. y Goltman D. 641.
Próstata (en un niño de 3 meses). Sarcoma de.—Zarázaga J. y Ferrari A. 546.
Protrombina en la sangre de los recién nacidos. La.—Kato K y Poncher H. G. 430.

Q

Quemaduras en los niños. Las.—Blackfield H. M. y Goldman L. 111.
Quincke y síndrome purpúrico. Enfermedad de.—Mantero M. E. y Quintas A. 416.
Quistes aéreos congénitos del pulmón en un lactante.—Ganiz E. y Cossoy S. 100

R

Raquitismo con una dosis elevada de vitamina D₂. El tratamiento del.—Carril M. J. del y Largaía A. E. *259.
—vitamino-resistente.—Ramón Guerra A. U. y Bazzano H. C. 89.
—Comprobaciones encefalográficas en el —Murano G. 434
Reacciones de Dick y Schick en los niños. Cambios espontáneos en las.—León R. A. y Mitchell A. G. 631.
Recién nacidos. Pruebas de tolerancia a la dextrosa en.—Ketteringham R. 627.
Regímenes alimenticios seleccionados por los propios interesados, en niños pequeños. Resultados de.—Davis C. M. 441.
Rehidratación y transfusión sanguínea en la infancia. 8.^a reunión anual de la Academia Norteamericana de Pediatría. 323.
Reumatismo cardíaco agudo de los niños. Bradicardia transitoria durante el.—Eden Lars. 212.
—cardíaco agudo. Un frecuente error de diagnóstico en el.—Robbins H. y Durant M. H. 633.
—cardioarticular en el niño y su importancia social. Tratamiento del.—Baldassare E. 442.
Reumática en niños menores de 5 años en la República Argentina, en el año 1935. Mortalidad infantil por afección cardíaca.—Costa Bertani. 436.
—en la infancia. La reacción de Weltmann y la eritrosedimentación duran-

te la fiebre.—Klein R. I., Lewinson S. y Roseblum P. 632.
—La etiología de la fiebre.—Ducket Jones T. 632.
—Quince años de observación de niños con enfermedad cardíaca.—Stroud W. D., Twaddle P. H. 437.
Reumáticos con y sin cardiopatías a los hospitales de la Capital Federal en el año 1938. Encuesta sobre concurrencia de niños.—Macera J. M., Ruchelli A. P. y Gaig R. *38.

S

Salmonelas en patología infantil. Las.—Hormaeche E., Peluffo C. A. y Aleppo P. L. 417.
Sangre conservada en pediatría. La.—Acuña M. y Orozco D. V. 642.
Sarampión. Estudios sobre el comportamiento de la glutinemia en el curso del.—Messeri E. 114.
Sarcoma de ovario fusocelular en una niña.—Naguin J. P. y Cánepa A. 106.
Saturnismo agudo y juguetes de promo.—Rathmell T. K. y Smith F. L. 548.
Septicemia a proteus en un lactante de 8 meses.—Cardelle Penichet G., Durán Castillo B. y Martínez Cruz J. A. 633.
Símpatoma abdominal en el lactante.—Santa María J. C. y Bolognesi D. 104.
Símpatectomía. El tratamiento del megacolon por la.—Prini I. y Magalhaes A. 575.
Síndrome de Adams-Stock en el lactante.—Faessler B. 212.
—de Waterhouse Friderichsen. E.—Levinson S. A. 114.
—hemóptisis en el niño. Consideraciones sobre el.—Valledor T. y González H. 218.
—de Guillain-Barré a forma pseudomiopática, precedido por síntomas encefalíticos, de etiología tífica.—Peluffo E. 416.
—depresivo-melancólico en la infancia.—Gareiso A., Sageras P. O. y Petre A. 419 y *447.
—de Cushing. Sobre un caso de.—Gareiso A., Schere S. y Pellerano J. C. 440.
—de Loeffler.—Oliver M. y Naput I. *482.
—de Ehlers-Daulos.—Col M. y Silvers S. 547.
Sífilis congénita mediante un extracto lipóidico sensibilizado con benjuí (Nueva técnica S. F. II). Serodiagnóstico de la.—Sellek A. y Frande A. del. 539.
Sífilítico del recién nacido. La ictericia.—Sloboziann H. y Jonescu V. 432.
Still por el suero lácteo intramuscular. Tratamiento de la enfermedad de.—Maldagne L. 440.

- Succión del pulgar y dedos en la infancia. La.—Langford W. S. 640.
Sulfanilamida. Erupción por.—Schlesinger E. R. y Nitchell W. 108.
Sulfanilamidas. El tratamiento de la erisipela del niño con las.—Bazán F. y Maggi R. 593.
Sulfamidas en los niños. La terapéutica por las.—Boissrie-Lacroix J. 221.
Sulfapiridina en el tratamiento de las neumonías lobares y lobulillares.—Karelitz y Weinstein S. 642.

T

- Taquicardia paroxística.—Keith J. y Brown A. 540.
Testículo con especial referencia al descenso espontáneo puberal. Observaciones sobre el descenso del.—Smith R. E. 105.
Tétano del recién nacido ordenadas en la época colonial. Algunas medidas profilácticas del.—Alonso A. E. *301.
Tifoidea en el niño por la vitamina A. Ensayos de tratamiento de la fiebre.—Giraud P. y Valette A. 340.
—y paratifoides con hepatoesplenol. Tratamiento de la fiebre intestinal.—Rez Masud. 425.
Timo. La hipertrofia del.—Barcaglia A. 540.
“Tipus Amstelodamensis”. Primera observación de.—Pincherle B. 104.
Tiroides en las disfunciones glandulares. Histología de la sustancia coloide del.—Ferraris A. A. *506.
Tuberculosis en el primer trimestre de la vida. La.—Aritzia A. 616.
Tuberculosis del lactante en el medio social pobre. La.—Elicer Lara H. 635.
Tuberculosis, en la infancia. Diagnóstico patobioclinico de la.—Tucci F. C. 634.
Tuberculosis primaria (infancia) y las infecciones respiratorias no específicas. Relación entre la.—Hosen H. y Miles J. 636.
Tuberculosis y coqueluche.—Dalto A. 635.
Tuberculosos. El metabolismo basal en los niños.—Topper A. 635.
Tuberculosis causada por leche contaminada. Una epidemia de.—Stahl A. 98.
—del lactante. El pronóstico de la.—Díaz Nielsen J. H. y Ugarte F. 99.
—del niño.—Bacilo de Koch tipo bovino.—Caselli. 538.
—en el lactante y en el niño pequeño. Pronóstico de la.—Beltie J. 97.
—en la infancia. Quimioterapia de la.—Tucci F. C. y Mosquera J. E. 537.
—infantil. La eritrosedimentación como índice de actividad en la.—Tucci F. C. y Fontán E. 539.

- infantil. Enfermedades infectocontagiosas y.—Peña J., Meneghello J. y González G. 320.
—pulmonar en la primera infancia, por la colapsoterapia gaseosa. Consideraciones sobre el tratamiento de la.—Tucci F. C. 538.
Tuberculoso. La constitución, en sus relaciones con el proceso.—Eggers F. 319.
Tuberculosos en asistencia en el Hosp. de Niños. El medio en los infectados.—Mosquera J. E. y Russo A. 97.
Tuberculínico realizado en 14.000 niños uruguayos pertenecientes a diversos medios. Estudio alérgico.—Cantonnet P., Cantonnet H., Schneeberger E. y Negro R. C. 310.
Tuberculosa. Los resultados de 8 años de profilaxis.—Raia A. y Chaplin H. 637.
Tuberculosa a puerta de entrada cutánea. Primoinfección.—González Alvarez F., Naput I. y Aguirre M. L. *395.
—en la República Argentina. Con especial referencia a la edad infantil. Mortalidad.—Luque P. L. 535.
—la heredosifilis y el raquitismo en la 1.^a infancia. Proyecto de investigación en la interior del país. La contaminación.—Waissmann M. 200 y *389.
Tuberculina antigua de Koch, la tuberculina de Finzi y el derivado proteico purificado de Seibert y Long. Estudio comparativo entre.—Tucci F. C. y Gómez J. B. 536.
Tumor primitivo del bulbo.—Acuña M. y Puglisi A. *288.
Tumores malignos en los niños.—Dargeon H. W. 107.
Transfusión sanguínea en la infancia.—Schaffa H. 113.
—sanguínea en la infancia. Rehidratación y. 8.^a Reunión anual de la Academia Norteamericana de Pediatría. 323.
Transfusiones de sangre. Tratamiento de las bronconeumonías del niño por las. Acuña M. y García Oliver G. 100.

V

- Vacunación profiláctica por vía aérea. Posible desarrollo de la.—Petragani. 629.
Vacunación antidiftérica y sobre las posibilidades de implantarla en Chile. Estudio sobre la.—Morales Beltrami G. y Lira Lira E. 321.
Vitamina A de la sangre de los niños. La relación existente entre los tests biofotométricos y el contenido en.—Baum W. y Coord A. 623.
Vitamina C. Función suprarrenal y.—Cho-

- remis K., Papachucstou E. y Korkas J. 623.
- Vitamina A. Ensayos de tratamiento de la fiebre tifoidea en el niño por la.—Giraud P. y Valette A. 340.
- B₁ en la terapia infantil con especial indicación en la polineuritis diftérica y en la enfermedad de Heine-Medin. La.—Gismondi A. 440.
- C en el organismo humano. Contribución al estudio del metabolismo de la.—Baptista V. 220.
- C en la sangre y en la orina. La.—Guzmán Barrón A. 429.
- C. Diversas consideraciones sobre la.—Mendilaharzu J. R., Zabala Rodríguez E. y Larraburu R. 430.
- C) en la primera infancia. Terapéutica clínica del ácido ascórbico.—Mendilaharzu J. R. y Zavalla Rodríguez E. L. 550.
- D₂. El tratamiento del raquitismo con una dosis elevada de.—Carril M. J. del y Larguía A. E. *259.
- Vitaminas en el metabolismo de los cuerpos creatínicos en la infancia. Investigaciones sobre la acción de las.—Vasile B. y Pecorella F. 219.
-

INDICE DE AUTORES

A

Abdala J. R.—80.
Abballi J. A.—211, 317, 318, 319.
Acuña—419, 420, 421.
Acuña E.—224.
Acuña M.—100, 117, 200, 288, 642.
Accinelli A.—117.
Aguirre M. L.—224, 395.
Aimé P.—115.
Aldunate R.—437.
Alonso A. E.—84, 301.
Altman H.—431.
Alzaga Sara de.—469.
Anderson V.—436.
Arana M. R.—27, 313.
Ariztia A.—616.
Avesa T.—223.

B

Bagaloglu.—209.
Baldasarre E.—442.
Bancroft H.—630.
Baptista V.—220.
Barcaglia A.—540.
Bataglia J.—433.
Bates R. M.—109.
Baum W.—623.
Bauzá J.—639.
Bazán F.—53, 99, 199, 201, 203, 225, 377, 493, 593.
Bazano H. C.—89, 528.
Beguez C. A.—322.
Beltie J.—97.
Beranger R. P.—100.
Beretervide E. A.—203, 204, 400, 421, 500.
Berisso H.—203.
Berkley H. K.—334.
Bernard R.—439.
Bernstein S.—110.
Blackfield H. M.—111.
Blastner R.—541.
Bogani G. A.—625, 628.
Boissrie Lacroix J.—221.
Bolognesi D.—104.
Bonaba J.—90.
Bonduel A.—117.
Borges Hernández F.—626.

Bortagaray M. H.—116, 631, 632.
Boverat F.—114.
Braker A. B.—541.
Bravo Zavaleta L.—93, 404.
Briand.—432.
Brisvert P. L.—622.
Brow A.—540.
Bruch H.—109.
Bullova J.—541.
Bytch L.—318.

C

Calcarami J. R.—203, 469.
Canepa A.—106.
Cantonnet Blanche P.—426.
Cantonnet H.—310.
Cantonnet P.—310.
Cannata R.—439, 633.
Carbonell Salazar.—438.
Cardelle G.—211, 319, 440, 633.
Carrau A.—308, 527.
Casaubón A.—102, 436, 557.
Caselli E. G.—538.
Casinelli J. F.—528.
Castelli F. M.—90.
Castilla C. R.—117.
Cervini P. R.—93, 627, 628.
Chandler C. H.—540.
Choremis K.—623.
Chaplin H.—637.
Cibils Aguirre R.—203, 204, 469, 614.
Clarés R.—183.
Clement R.—317.
Coord A.—623.
Cohen M.—638.
Cohen S.—638.
Col M.—547.
Colombe J.—107.
Console W. A.—433.
Cortese A.—203, 400.
Costa Bertani.—436.
Cossoy Lara.—436.
Cossoy S.—100.
Crespi S. L.—627.
Cuatrecasas J.—205.

D

Dalto A.—635.
Damianovich J.—201, 294, 315, 316.
Dargeón H. W.—107.
Dato A. A.—538.
Davis C. M.—441.
Davidson L.—421, 546.
Davis H. J.—438.
Deamne J.—105.
Decourt J.—222.
Delascio D.—106.
Del Carril J. M.—116, 204, 259, 419, 420.
Delgado Correa B.—527.
Dellineneri A.—106.
Delón J.—317.
Denenholz E. J.—627.
De Filippi F.—94, 117, 313, 315.
Depetris P.—224, 369.
De Rosa.—425.
De Toni G.—217.
Díaz Nielsen J. R.—99.
Diehl D.—116, 631.
Diharce A.—117.
Dollet M.—628.
Domínguez Luque J.—434.
Domínguez W.—117.
Doull I. A.—630.
Ducket Jones T.—632.
Durant M. H.—633.
Durán Castillo B.—633.

E

Eden Lars.—212.
Eggers F.—319.
Eliecer Lara H.—635.
Elizalde P. de.—199, 200, 201, 518.
Enciso H.—224.
Engel S.—219.
Enrigh L. S.—340.
Epstein J. N.—106.
Erickson B.—110.
Escuder G.—117.
Etchelar R.—309, 634.
Evans P. R.—101.

F

Faber H. K.—438, 641.
Faessler B.—212.
Falconi Villagómez J. A.—532.
Farah C.—210.
Ferraris A.—546.
Ferrario A. A.—506.
Ferrer H.—167, 422, 529, 530.
Fitzgerald J.—211.
Fontán E.—539.
Fournier W.—213.
Franchini Y.—541, 644.
Frande A del.—539.
Fraser D.—211.

G

Gadrat M. M. J.—213.
Gaig R.—38.

Gairdner D.—101.
Gambirassi A. C.—202, 117, 314, 420, 421, 620.
Gamboa.—100, 314.
Ganiz E.—100.
Gantes R.—435.
García Díaz.—117.
García Mendoza R.—321.
García Oliver G.—100, 177.
Gareiso A.—419, 420, 440, 447.
Garrahan J. P.—92, 93, 119, 202, 313, 314, 316.
Gerber L. S.—541.
Giampietro J.—527.
Gianelli C.—526.
Gil N.—113.
Giraud P.—340, 439.
Gismondi A.—440.
Gleich M.—114, 541.
Goetsch E.—548.
Goldman L.—111.
Goltman D.—641.
Gómez del Río G.—113.
Gómez J. B.—536.
González Alvarez F.—224, 395.
González G.—320.
González H.—218, 322.
González L. F.—205.
Goñi Moreno I.—313, 345.
Gourse A.—431.
Grace Haskins E.—630.
Gray H.—641.
Grenet H.—213.
Grinfeld A.—167, 422.
Guerra R. A. U.—89, 526, 528.
Guzmán Barrón A.—429.

H

Hamelle C.—213.
Harris J. S.—549.
Hendry E.—102.
Herault.—233.
Hernández Mydares C.—320.
Herran J. E.—116, 631.
Heymann W.—340.
Hilmann M.—210.
Hoelscher E.—630.
Hosen H.—636.
Huergo.—315.
Humul F.—110.

I

Illingwarth.—103.
Inda F. F.—103.
Irisarri.—529.

J

Johnston J. A.—622.
Joneseu V.—432.
Jorge J. M.—313, 314, 345.
Jorrand.—432.
Josefssán E.—429.
Josephs Hugh H.—91.

K

Karelitz y Weinstein S.—042.
Kato K.—430, 622.
Keith J.—540.
Kelly J. A.—107.
Ketteringham R.—627.
Klein R. I.—632.
Korkas J.—623.

L

Lagos García A.—27, 102.
Langford W. S.—640.
Larguía A.—259, 313, 420.
Larraburu R.—430.
Lascalea M. E. 117.
Laurera M.—614.
Lazaresco H.—209.
Lehman E.—431.
León M. D., R. A.—631.
Letamendi A.—557.
Leunda J. J.—3, 308.
Leunette E.—541.
Levent R.—213.
Levinson S. A.—114.
Lewinson S.—632.
Linde J.—210.
Linnewerth F.—543.
Litra Lira E.—320.
Loho.—117.
Loizaga H.—119, 314.
Lombroso.—439.
López Pondal M.—509.
Luque P. L.—224, 357, 535.
Lorenzo y Deal J.—90.
Lusi F.—542.

M

Macara J. M.—38, 93, 138, 404.
Maccarani H.—539.
Maccio O.—527.
Magalhaes A.—575.
Maggi R.—201, 593.
Maggi Raúl.—225.
Malenchini M.—313.
Maldgne L.—440.
Maldonado M.—439.
Mantero M. E.—640.
Marcos J. R.—307.
Markes M.—540.
Martín A.—105.
Martín R.—222.
Martínez Cruz J.—318, 633.
Martínez B. D.—116.
Mason H.—548.
Matoso H.—203, 400.
Mc. Clelland J. E.—630.
Mendilaharzu J. R.—430, 550.
Meneghello J.—320.
Mekler S.—215.
Messerri E.—114.
Miles J.—636.
Mindlin S.—420, 500.

Mir J.—321.
Mitchell M. D., A. G.—631.
Mitchell E. M.—641.
Monserrat J. L.—116, 557.
Montanaro J. C.—541.
Morales Beltrani G.—321.
Morquio L.—634.
Morton H.—108.
Mosquera J. E.—97, 117, 537.
Mott J.—209.
Munilla A.—90.
Murano G.—434.

N

Naguin J. P.—106.
Naput J.—224, 395, 482.
Natin I.—103.
Negro R. C.—307, 310.
Neiman B. J.—540.
Nitchell W.—108.
Noeggeraltb C.—641.
Norton S.—547.
Notti H. J.—167, 422, 424, 530, 542.

O

Obarrio.—204.
Oliva Fúnes E.—224, 357.
Oliver M.—224, 482.
Ombredanne M.—222.
Orias O.—224.
Orozco D. V.—117, 642.
Oyhenart J. C.—93, 404.

P

Pancadi G.—214.
Panish P. P.—433.
Panthier.—222.
Papiroannou A.—222.
Papachrestou E.—623.
Paz B.—116.
Pecorella F.—219.
Pehu M.—628.
Pellerano J. C.—80, 440.
Pelliza J. M.—116.
Peña J.—320.
Petraghani G.—629.
Petre A.—420, 447.
Piantoni C.—224.
Pincherle B.—104.
Poncher H. G.—430.
Praderi J. A.—527.
Prat J.—320.
Price J.—107.
Prini I.—575.
Puglisi A.—117, 200, 288.
Puig I.—201, 294.

Q

Quintas A.—640.

R

Rambar A. C.—627.
Raia A.—637.

Rapaport H. G.—431.
Rascowsky A.—200.
Rathmell T. K.—545.
Ratrowsky B.—218.
Rector Mott J.—326.
Reiser R.—549.
Remaggi P. L.—542.
Régolo M.—627.
Rez Masud.—424, 425, 530.
Ribadeau Dumas.—432.
Rivas Díez B.—101.
Rivero Laza.—425.
Robbis H.—633.
Robin G.—640.
Rodríguez Castro A.—311.
Rodríguez Gaete.—434.
Rodríguez M. L. S. de—89, 90, 309, 527.
Rodríguez R. L.—119, 314.
Rogatz J. L.—106.
Roger M.—117.
Rosemblum P.—632.
Rossi R. B.—92, 175, 420, 500.
Rubin A.—549.
Ruchelli A. P.—38, 138.
Ruggeri R.—626.
Ruíz C.—92, 93, 152.
Russo A.—97.

S

Sabelli A.—434.
Salaberry.—80.
Saladiñi A.—541.
Sagreras O.—420, 447.
Santa María J. C.—104, 110.
Sas B.—117.
Saxl O.—215.
Schachter M.—431.
Schaffa H.—113.
Scheneberger E.—310.
Schere S.—440.
Schlesinger E. R.—108.
Schwartz I.—209.
Segers A.—224.
Segura A.—224.
Shibley G. S.—630.
Sellek A.—539.
Snelling C. E.—625.
Seroggie A.—435.
Silva A.—318.
Silvers S.—547.
Silverthorne V.—211.
Shepherd J.—110.
Sloboziann H.—432.
Smith F. L.—548.
Smith F. S.—323.
Smith M.—541.
Smith R. E.—105.
Sobel J. P.—629.
Sola Panicello F.—317.
Solomón J. C.—115.
Sosa Gallardo J. B.—224.

Stahl S.—98.
Steimitz E.—223.
Stenger K.—112.
Straut W. D.—437.
Stroe A.—209.
Sujoy E.—53, 199, 203, 204, 377, 493.
Surangi J.—323.

T

Teobaldo C. J.—538.
Thelander H. E.—632.
Thompson J. R. M. D., H. C.—629.
Thomas G. W.—202.
Toce A.—117.
Toni G.—533.
Topper A.—549, 635.
Torres Barbosa L.—217.
Trostbach F. M.—117.
Tucci F. C.—536, 537, 538, 539, 634.
Twaddle P. H. 437.

U

Ugarte F.—99, 547, 643.

V

Valette A.—340.
Valledor T.—218, 322.
Van Creveld S.—110.
Van Der Linde H. M.—110.
Vasile B.—219.
Vásquez J. R.—116.
Velazco Blanco L.—548.
Veronelli C.—117.
Vila O.—110.
Virasoro E. J.—547, 643.
Volpe A.—307.

W

Waissmann M.—200, 201, 389.
Walt F.—104.
Wallgren A.—220.
Wassermann P.—106.
Wencelblat D.—199, 377.
Wexberg E.—546.
Wiederhold.—435.
Willianes H.—110.
Winocour P.—91, 615.

Y

Yannicelli R. B.—525.
Yoly F.—213.

Z

Zabala Rodríguez E.—430, 550.
Zarázaga J.—546.
Zelson C.—223.
Zuckert J.—629.