

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Dos casos de pleuresía purulenta a estreptococos curadas
con sulfanilamidas (*)**

por los doctores

R. Cíbils Aguirre, M. Gamboa y J. R. Calcaramí

No intentamos abordar en este trabajo el estudio clínico ni el tratamiento de las pleuresías purulentas a estreptococos de la infancia. Sólo queremos referirnos a los resultados terapéuticos obtenidos con las sulfamidas, a raíz de haber observado dos casos que curaron exclusivamente con esta medicación.

El tratamiento de esta afección por las sulfamidas tiene su *base experimental*. En efecto, Gay y Clark (1937), provocan en conejos empiemas a estreptococos inoculándolos por vía intrapleural. Mientras que en el grupo que sirvió de control, la mortalidad fué de 100 %, en el grupo de los tratados con suficientes y repetidas dosis de sulfanilamida por vía subcutánea, todos curaron, obteniendo la esterilización del exudado pleural a los dos días de iniciada la medicación. Comprobaron, además, que el líquido pleural de los animales tratados, inhibía "in vitro" el desarrollo de los estreptococos.

En cambio, Nicholson (1938), estudia también experimentalmente la acción de la medicación administrada exclusivamente por vía intrapleural. Inocula conejos por vía pleural con estreptococos hemolíticos aislados de un caso fatal de septicemia. Trata un lote de ellos con inyecciones intrapleurales de prontosil soluble al 2.5 %,

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de julio de 1940.

en cantidades que oscilaron entre 2 y 10 c.c. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: no se logró la esterilización del líquido pleural; los animales tratados murieron antes (a los 5 días), que los de control (a los 7 1/2 días).

Sin embargo, conviene hacer notar que existe una discrepancia evidente entre estos resultados experimentales obtenidos en el conejo por Nicholson y los observados por Tiling, De Sèze y Brown en el hombre (curaciones), los que comentaremos ulteriormente.

Ello puede explicarse, dice Nicholson, teniendo en cuenta los distintos grados de virulencia del germen, interpretando los casos de Tiling, de Sèze y Brown, como pleuresías originadas por estreptococos de virulencia atenuada.

En nuestra *búsqueda bibliográfica* hemos encontrado que ya son numerosos los casos de pleuresía purulenta a estreptococos de la infancia tratados por las sulfamidas.

En 1935, Tixier y Eck, comunican a la Sociedad de Pediatría de París, los primeros casos curados con esta medicación. Tres niños, de 4, 4 1/2 y 4 años, curaron con rubiazol en treinta y seis, cuarenta y cinco y veinte y nueve días respectivamente. En uno de los casos hubo dos recaídas que se produjeron al suspender precozmente el tratamiento, las que fueron rápidamente yuguladas con la reanudación del mismo.

En el mismo año, Gmelín, obtiene la curación en dos casos con la sola ingestión de prontosil rubrum. La temperatura cayó a la normal a los tres y seis días de iniciada la medicación.

En 1936, Snyers relata la observación de un niño de dos años y medio que después de la toracotomía que le fué practicada a raíz de un empiema, cuyo germen no especifica, se reinfecta haciendo un nuevo derrame a estreptococos. Se le da entonces, 40 miligramos de prontosil rubrum por kilo de peso y por día, cayendo a los tres días la temperatura a la normal, para curar luego rápidamente.

Pocos meses después, Tiling comunica a la Sociedad de Pediatría de Berlín, que las pleuresías purulentas a estreptococos curan en 7 a 22 días con aspiración cerrada y 5 c.c. de la solución de prontosil al 2.5 %, por vía intrapleural, cada dos o tres días.

En el año 1937 aparecen una serie de trabajos. Paffrath obtiene muy buenos resultados en el lactante con inyecciones intramusculares diarias. Badolle y Dubois en un niño de 11 años con rubiazol por boca. Iguales resultados obtienen Goldbloom y Ballón en un niño de 4 años y Hubert en otro de 6.

Jacobsen, en el Hospital de Niños de Búfalo trata con sulfanilamida 5 casos, curando 4 y necesitando el otro la pleurotomía; Hageman, de tres casos, sólo obtiene la curación en uno, pues los otros dos, a pesar de haber mejorado notablemente, tuvieron que ser intervenidos.

Además, Basman y Parley, en el mismo año, refieren el caso de un lactante de un año que trataron con sulfanilamida por boca y por vía intramuscular. El niño falleció, comprobándose en la autopsia: empiema bilateral, bronconeumonía y mediastinitis anterior aguda a estreptococos.

En 1938 se publican una serie de casos referentes sobre todo al lactante. Así Weill-Hallé, Lautmann, Cochéme y Marquézy, logran la curación de dos lactantes de 3 y 5 meses con sulfanilamida por boca a la dosis de 1 gramo diario y con una sola inyección de 4 c.c. de soluseptazine por vía intrapleural. También Marquézy, Lannay, Perrot y Mage obtienen excelente resultado en un niño de 2 años con sólo una inyección intrapleural de 5 c.c. de la solución de sulfanilamida al 0.85 % y 1 gramo por boca durante veinte y dos días. En un segundo caso, niño de 18 meses, cura con una inyección intrapleural de 1.50 grs. de sulfanilamida en 20 c.c. de suero fisiológico y 1 gramo por boca durante cincuenta y tres días.

En ese mismo año, de Sèze comunica a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, la curación impresionante de dos lactantes de 9 meses y 33 días en estado de suma gravedad, habiendo utilizado, en el primero la vía oral y en el segundo la intrapleural. Hubert, comentando esta comunicación, dice haber logrado buenos resultados administrando exclusivamente la medicación por boca.

Por último, Lester, en el "American Journal of Surgery" de enero del año pasado, da a conocer los resultados por él obtenidos en 3 niños de 2 meses, 5 y 2 años respectivamente. En los tres casos, a pesar de haber sido tratados en forma adecuada y prolongada, la quimioterapia fracasó, pues se necesitó de la cirugía para obtener la curación.

En lo que respecta a la *bibliografía pediátrica nacional*, sólo hemos logrado encontrar dos casos. El primero nos lo mostró el año pasado el Prof. de Elizalde, en la Casa de Expósitos; niño de 3 años, con pleuresía purulenta a estreptococos, asociada al neumococo. Curó con lavajes de optoquina, punciones, prontosil por boca y una inyección del mismo producto por vía intrapleural.

El segundo es el de Beranger y Rosales, publicado en "Infan-

cia” de este año. Niña de 7 meses, con osteomielitis del cráneo y pleuresía purulenta a estreptococos. Curaron ambos procesos con sulfanilamida por boca (0.75 grs. por día) y lavajes pleurales de la misma medicación. Estos autores concluyen su trabajo diciendo: “Creemos en la acción útil de esta medicación sin poder atribuirle todo el éxito”.

Del análisis de esta casuística, dos conclusiones de importancia práctica pueden deducirse:

1º En términos generales puede afirmarse, que los resultados obtenidos hasta el presente son muy satisfactorios, pues sobre el total de casos tratados, todos curaron, exceptuando siete, en los que fracasó por lo tanto la medicación. De estos siete casos, seis—1 observación de Jacobsen, 2 de Hageman y 3 de Lester—necesitaron la pleurotomía a la cual fueron en óptimas condiciones y con la cual curaron, a tal punto que manifiestan estos autores que la sulfanilamida constituye en estos casos el mejor de los tratamientos preparantes y coadyuvantes de la intervención quirúrgica. El séptimo caso, es una observación de Basman y Perley que ya comentamos, concerniente a un niño de 1 año, que falleció a pesar de toda la terapéutica instituída.

Vemos pues, que frente a numerosos éxitos, existen también, aunque en menor proporción, evidentes fracasos.

2º Los resultados obtenidos en el lactante son también halagadores, a pesar de que en esa época de la vida esta afección es de pronóstico muy grave, ya que la mortalidad es del 50 al 80 %. Así lo prueban las observaciones de Paffrath, Weill-Hallé y colaboradores, de Sèze, Marquézy y colaboradores, Beranger y Rosales, etc., todas ellas en lactantes cuya edad oscilaba entre 33 días y 24 meses, los cuales curaron con esta medicación. A este respecto dicen Bigler y Haralambie: “la sulfanilamida parece tener un considerable valor en el tratamiento del empiema estreptocócico del niño pequeño”.

Creemos pues, que estos resultados justifican el empleo de esta medicación en la afección que nos ocupa, pues si bien Lester afirma que es útil como coadyuvante, pero que poco puede esperarse de ella como agente curativo, en cambio Pinès en su tesis de París, del año pasado (adultos), dice: “estamos en presencia de un agente curativo que tiende día a día a substituir no solamente a todos los otros tratamientos médicos sino también al quirúrgico”.

Claro está que nosotros, a falta de mayor experiencia, no podemos ser tan categóricos ni en un sentido ni en el otro.

La medicación debe suministrarse, para evitar en lo posible los fracasos, en forma precoz, intensiva y prolongada.

La administración precoz es una condición indispensable para lograr el éxito, ya que algunos de los fracasos no pueden imputarse a la droga en sí misma, sino al hecho de haber sido dada en un período avanzado de la enfermedad, período en que sólo el tratamiento quirúrgico puede ser eficaz.

Debe darse también en forma intensiva, a dosis suficientes, de 0.15 a 0.20 grs. por kilo de peso y por día, con el objeto de obtener tanto en la sangre como en el líquido pleural, una concentración útil, no menor de 4 mg. y sí próxima o sobrepasando los 10 mg. *%*. Por último, debe administrarse en forma prolongada, es decir no sólo durante toda la evolución del proceso, sino varios días después de obtenida la curación, a dosis más bajas, para evitar las posibles recaídas, como sucedió por ejemplo en uno de los casos de Tixier y Eck y en otro de Melmotte y Briquel (adulto).

En cuanto a las *vías de introducción* del medicamento, puede decirse concretamente, que debe darse siempre por boca, puede inyectarse por vía intrapleural, reservando las otras vías para aquellos casos, raros por cierto, de intolerancia gástrica manifiesta.

Si bien todos los autores están de acuerdo que la vía oral es la de elección, en cambio, el criterio no es tan uniforme en lo que respecta a la vía intrapleural. Así Lévy-Valensi, Pinès, Tixier y Eck, Hubert, Badolle y Dubois, etc., no la creen indispensable, ya que han obtenido la curación de sus casos empleando solamente la vía oral.

Otros en cambio, como Tiling, de Sèze, Brown (adultos), han obtenido resultados satisfactorios usando exclusivamente esta vía.

Sin embargo, Hubert y Fleming, dicen que el tratamiento así conducido es insuficiente y expone a los fracasos, lo cual estaría de acuerdo con las comprobaciones experimentales realizadas por Nicholson, que ya hemos comentado.

En cambio, Weill-Hallé, Lautmann y Cochème, Marquézy, Lounay, Perrot y Mage, etc., se muestran partidarios de asociarla en todos los casos a la vía oral. Estos autores sostienen, que la introducción de la medicación por vía intrapleural es inocua y prácticamente útil en las formas graves y en el período de comienzo de la enfermedad, con el fin de obtener rápidamente en el líquido pleu-

ral una concentración alta del medicamento y de lograr así lo antes posible la esterilización del derrame.

Con este fin se emplean soluciones de sulfanilamida cuyas concentraciones pueden variar del 0.85 % para la droga al estado puro, al 2.5, 5 y 6 % para la sal sódica soluble.

Las cantidades a inyectar oscilan entre 5 a 20 c.c. por inyección. En cuanto al número de inyecciones e intervalo entre cada una, ello estará supeditado a las características evolutivas particulares de cada caso.

Además se practicarán punciones pleurales evacuadoras según las necesidades del caso, ya que éstas son de gran utilidad, pues constituyen uno de los mejores coadyuvantes de la sulfamidoterapia.

No es necesario emplear ninguna otra medicación, ni biológica ni química, a excepción, claro está, de la medicación sintomática correspondiente.

Veamos ahora, sintéticamente, como *evolucionan* los casos así tratados.

En general, puede afirmarse, siguiendo a Fiessinger, Albeaux-Fernet y Tiffenau, que han estudiado en detalle la evolución citobacteriológica de dos pleuresías purulentas a estreptococos tratadas por los derivados sulfamidados, que la curación bacteriológica precede a la curación clínica. En efecto, el líquido pleural de purulento y turbio, a veces se hace más espeso y opaco a consecuencia de una reacción macrofágica de tipo puriforme aséptico, pero en la mayoría de los casos se fluidifica, se aclara, hasta hacerse en ocasiones serofibrinoso. Los gérmenes disminuyen progresivamente de número y en un término variable, que oscila entre 4 y 20 días, el exudado pleural se hace estéril.

A pesar de la esterilización del derrame la fiebre persiste, porque hay en la evolución, una fiebre séptica a la que sigue una fiebre aséptica, verdadera fiebre de reabsorción (Fiessinger y colaboradores).

Es después de esta transformación macro y microscópica del líquido pleural que éste comienza a reabsorberse, al mismo tiempo que se constata, en forma lenta y paulatina, la desaparición de los signos clínicos y radiológicos.

La evolución total hacia la curación se obtiene, término medio, al mes de tratamiento; aunque puede ser menor, 7 días en un caso

de Tiling, o mayor, hasta de dos meses como en otras observaciones.

Por último, conviene tener presente este hecho sobre el que están de acuerdo todos los autores y que nos parece de real importancia en la conducta terapéutica a seguir: si después de 8 a 10 días de un tratamiento bien conducido no se observa una mejoría más o menos evidente, debe pensarse en la posibilidad de entregar el niño al cirujano, ya que ello constituiría un indicio de que la medicación fracasa.

A este respecto dice Lester: "la pleurotomía no debe diferirse demasiado con la esperanza de obtener la curación por la sulfamidoterapia".

OBSERVACIONES

OBSERVACIÓN I.—Niño de 10 años de edad. Ingresa al Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía el 9 de junio de 1939.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. Tres hijos vivos en tratamiento en un dispensario de vías respiratorias. Dos hijos muertos, uno de peritonitis tuberculosa y otro por traumatismo. No hay abortos.

Antecedentes personales: Coqueluche a los tres años y sarampión a los cuatro. Bronquitis a repetición con abundante expectoración desde pequeño (Bronquiectasias).

Enfermedad actual: Comenzó hace 15 días con un proceso infeccioso de tipo gripal, caracterizado por fiebre remitente, tos intensa, acompañada de expectoración mucopurulenta, disfagia y disnea. A los 8 días, se agrega puntada de costado en el hemitórax izquierdo con irradiación hacia el abdomen. Como continuara con esta sintomatología y su estado se agravara, es examinado por un facultativo, quien aconseja su internación en el Servicio.

Estado actual: Niño en mal estado de nutrición, 20 kilos de peso, pálido, disnéico y febril (39°2).

Cabeza: Sistemas óseo, articular y ganglionar: normales.

Tórax: Aplanado, asimétrico a expensas del hemitórax izquierdo que es prominente.

Aparato respiratorio: Hemitórax izquierdo: abolición de vibraciones y matidez hídrica en toda su extensión; soplo suave espiratorio en el espacio interescapulovertebral, en el resto del hemitórax: silencio respiratorio, egofonía y pectoriloquia áfona.

Hemitórax derecho: Normal.

Corazón: Punta late en el 5.º espacio intercostal izquierdo a dos traveses de dedo por detrás de la línea mamilar. El borde izquierdo no es posible delimitarlo, en cambio el derecho se percute a la altura de la línea mamilar del mismo lado (dextrocardia). A la auscultación: tonos débiles, alejados. Pulso igual, regular, rítmico, taquicárdico, 120 por minuto. El resto del examen físico es normal.

Radiografía (Fig. 1): Opacidad extendida a todo el campo pulmonar izquierdo; desviación de la tráquea y corazón a la derecha.

Punción pleural: Se extraen 300 c.c. de líquido purulento cuyo examen da: reacción de Rivalta positiva, abundantes leucocitos polimorfonucleares y estreptococos a la investigación bacteriológica.

Examen de sangre: Glóbulos rojos: 4.220.000. Glób. blancos: 22.400. Hemoglobina: 78 %. Fórmula leucocitaria: linfocitos: 2 %. Monocitos: 8 %. Polimorfonucleares: 85 %. Basófilos: 1 %. Formas con núcleo en bastón: 1 % Metamielocitos neutrófilos: 2 %. Células irritativas de Rieder: 1 %. Caracteres particulares de los leucocitos: muy vacuolados. Anisocitosis e hipocitocromía discreta.

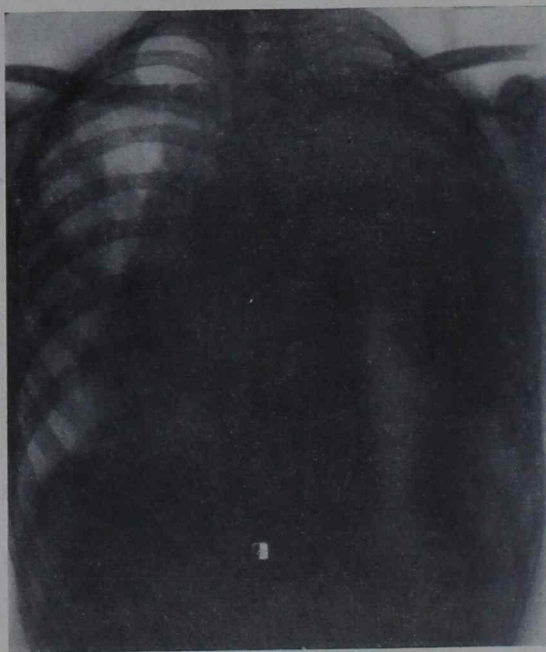


Figura 1

Tratamiento: Se le administran 3 grs. de sulfanilamida por boca y por día (neo-coecyl) en 6 dosis de 0.50 gr., 1 cada 4 horas. Tónicos cardíacos.

Evolución: 10 de junio: Se hace punción pleural, extrayéndose 250 cc. de líquido purulento e inyectándose 20 c.c. de la solución de sulfanilamida al 0.85 % (neo-coecyl) por vía intrapleural.

13 de junio: La misma sintomatología. Reacción de Mantoux al 1 %: (++) . Cianosis en labios y extremidades. Se ha seguido con 3 grs. de sulfanilamida diarios, por boca. Se inyectan 20 c.c. de la solución de sulfanilamida por vía intrapleural.

16 de junio: La fiebre sigue siendo alta, de tipo remitente (37^o2 a

39°4). No ha variado la sintomatología pulmonar. Se hace punción pleural, extrayéndose 320 c.c. de líquido purulento, más fluído, cuyo examen bacteriológico revela estreptococos. Se ha continuado con 3 grs. de sulfanilamida por boca y por día; se practica la cuarta inyección intrapleural de 20 c.c. de la solución de sulfanilamida al 0.85 %.

22 de junio: Se constata mejoría, pues se han atenuado los síntomas funcionales, la fiebre ha descendido y tiende a quedar estacionaria, entre 37°5 y 38°. Al examen físico: la matitez ha descendido, pues sólo llega a la altura del ángulo inferior del omóplato; a la auscultación el murmullo vesicular aunque alejado, se oye en toda la mitad superior del hemitórax izquierdo.

Radioscopia: Sombra uniforme con nivel líquido en la mitad inferior del hemitórax izquierdo; ha disminuído el desplazamiento del mediastino hacia la derecha. Como tratamiento, siempre con 3 grs. de sulfanilamida

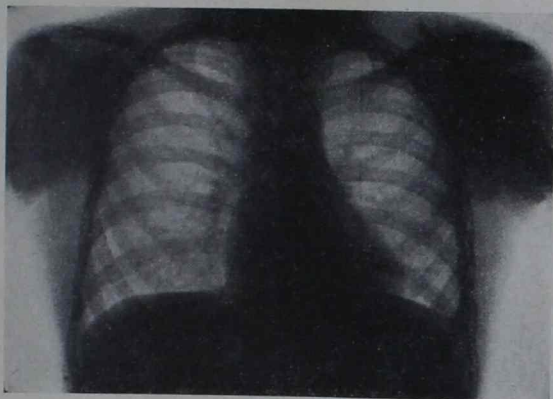


Figura 2

por boca y por día; se hace la quinta inyección intrapleural de 20 c.c. de la solución de sulfanilamida.

25 de junio: Se acentúa la mejoría. El líquido pleural al examen bacteriológico es estéril (cultivo).

Se baja la dosis de sulfanilamida por boca, a 2 grs. diarios. A partir del 22 de junio se suspendió la medicación por vía pleural.

30 de junio: Ha mejorado su estado general. Sigue con ligeros picos de temperatura (37°2 a 37°8). No se observan modificaciones apreciables al examen físico. Punción pleural: se extraen 200 c.c. de líquido más fluído y claro. El mismo tratamiento.

5 de julio: Sigue con escasa temperatura oscilando entre 36°5 y 37°5. Igual tratamiento.

13 de julio: Afebril. Buen estado general; aumentó 900 grs. de peso en los últimos 8 días. Al examen físico: vibraciones vocales muy disminuídas, submatitez y murmullo vesicular alejado en todo el hemitórax izquierdo, predominando a nivel de la base. Radioscopia: pequeño derrame pleu-

ral a nivel de la base izquierda y paquipleuritis en el mismo lado. Se baja la dosis de sulfanilamida a 1 gramo diario.

19 de julio: Sigue apirético y aumentando de peso.

Retracción de todo el hemitórax izquierdo.

Punción pelural: No se logra extraer líquido.

Examen de sangre: Glóbulos rojos: 4.950.000. Glóbulos blancos: 8.750. Hemoglobina: 89 %. *Fórmula leucocitaria:* Polinucleares neutrófilos: 56 %.

24 de julio: Clínicamente curado. Queda como secuela una retracción generalizada a todo el hemitórax izquierdo con una intensa paquipleuritis del mismo lado. Se suspende todo tratamiento. Continuará en observación en el consultorio externo.

15 de mayo de 1940: Ha seguido sin novedad. Examinado nuevamente en la fecha, ha mejorado notablemente de su retracción, habiéndose atenuado mucho su paquipleuritis. (Fig. 2).

OBSERVACIÓN II.—Niña de 7 años. Peso: 18.200 grs. Se interna el 24 de octubre de 1939 en el Servicio de Cirugía y Ortopedia de la Casa de Expósitos, Jefe: Dr. Marcelo Gamboa.

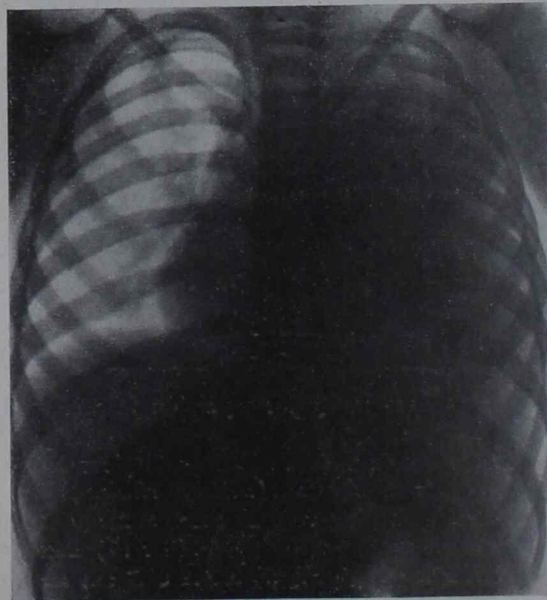


Figura 3

La enferma le es enviada al Dr. Gamboa por el Dr. Grecco para ser operada oportunamente, de una pleuresía purulenta a estreptococos meta-neumónica izquierda, comprobada clínica y radiológicamente, por punción y al examen bacteriológico del exudado pleural (cultivo).

27 de octubre: Niña febril (39.°), en regular estado de nutrición, pá-

lida y disneica. Al examen físico: cuadro clínico típico de pleuresía izquierda de la gran cavidad.

Corazón: desviado hacia la derecha; tonos normales. Pulso: regular, taquicárdico, 120 pulsaciones por minuto.

Resto del examen físico: normal.

Radiografía (posición sentada): opacidad extendida a casi todo el campo pulmonar izquierdo; desviación del mediastino hacia la derecha. (Fig. 3).

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.340.000. Glóbulos blancos, 16.300. Hemoglobina, 45 %. Valor globular, 0.67. Relación globular, 1×204 . Riqueza globular, 2.250.000. *Fórmula leucocitaria:* Polinucleares neutrófilos, 70 %. Eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 24 %. Monocitos, 4 %. Ligera anisocitosis y poiquilocitosis y regular hipocromía globular.

Se inicia tratamiento con sulfanilamida (prontosil): 1 gramo por boca y por día, fraccionado en 6 dosis: 1 cada 4 horas.

30 de octubre: Ha seguido con fiebre remitente que oscila entre 37 y 39°. No hay variaciones al examen físico.

Análisis de orina: Contiene vestigios de albúmina y pus; regular cantidad de indican y urobilina. Discreta cianosis en labios y extremidades.

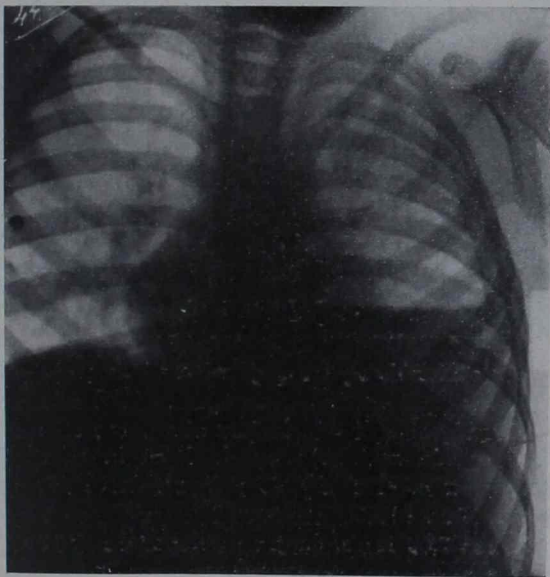


Figura 4

Dosaje de sulfanilamida (libre): Sangre, 3 mgrs. y orina, 125 mgrs. %. Se eleva la dosis de sulfanilamida a 2.50 grs. por boca y por día y se inyectan 20 c.c. de la solución al 0.85 % (Neo-coccyll) por vía intrapleurial, previa punción evacuadora de 25 c.c. de un pus espeso, muy ligado y de difícil extracción.

31 de octubre: La misma medicación por boca; 20 c.c. por vía intrapleural, previa punción evacuadora de 50 c.c. de pus más fluido. Cianosis en labios y extremidades.

1.º de noviembre: El mismo tratamiento que el día anterior.

El pus extraído por la punción (10 c.c.) sigue siendo más fluido.

3 de noviembre: La fiebre ha descendido, manteniéndose entre 37º y 38º. Dosaje de la sulfanilamida en sangre (libre): 6 mgrs. %. Se ha continuado con 2.50 grs. de sulfanilamida por boca y por día.

Desde el día anterior se suspendió la medicación por vía intrapleural.

4 de noviembre: Examen bacteriológico del líquido pleural (cultivo): desarrolla colonias de estreptococos. Extracto hepático, 2 c.c.

13 de noviembre: La temperatura se mantiene entre 36º5 y 37º5. El examen físico acredita una evidente disminución del derrame pleural.

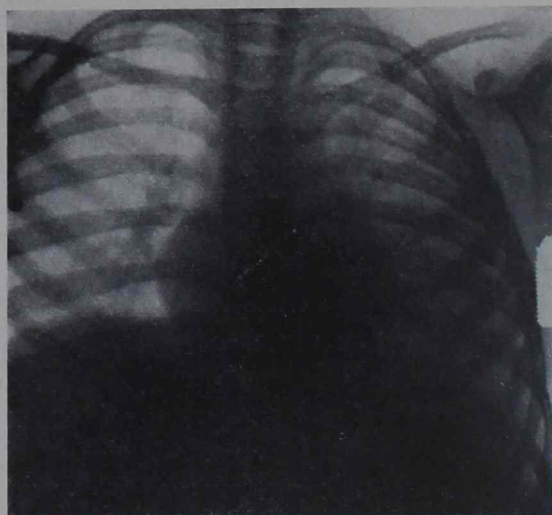


Figura 5

Radiografía (posición sentada): opacidad en la mitad inferior del campo pulmonar izquierdo, nivel líquido y ligera desviación del mediastino hacia la derecha (Fig. 4).

Se ha seguido con 2.50 mgrs. de prontosil por día y 2 c.c. de extracto hepático.

14 de noviembre: Punción pleural. Se extraen 5 c.c. de líquido purulento y hemorrágico, el cual es estéril al cultivo. Igual medicación.

15 de noviembre: Se baja la dosis de sulfanilamida a 1.50 grs. diarios. Extracto hepático, 2 c.c.

18 de noviembre: La temperatura cae a la normal. La misma terapéutica.

21 de noviembre: Sigue apirética. Al examen físico se constata la desaparición del derrame.

Se suspende toda medicación.

24 de noviembre: Con el fin de evitar una recaída se administra nuevamente 1 gramo de prontosil por boca y por día.

28 de noviembre: Clínicamente curada. Se suspende definitivamente todo tratamiento.

2 de diciembre: Se le da el alta. Radiografía (posición sentada): paquipleuritis izquierda (Fig. 5).

COMENTARIO

Dos niños con pleuresía purulenta a estreptococos curan con la terapéutica sulfamidada, administrada ésta tanto por boca como por vía intrapleural.

El primero, niño de 10 años, comenzó el tratamiento administrándosele 3 grs. diarios por boca (0.15 egs. por kilo de peso), en seis tomas, una cada cuatro horas, dosis que luego se fué disminuyendo a 2 y 1 gramo paralelamente con la mejoría observada. Por vía intrapleural se usó la ya clásica solución al 0.85 %, practicándosele 5 inyecciones de 20 c.c. con tres días de intervalo entre una y otra.

El líquido pleural se hizo estéril a los 16 días, la temperatura cayó a la normal a los 34 y el derrame se reabsorbió totalmente a los 40 días de iniciado el tratamiento.

El niño curó, a pesar del pronóstico reservado que habíamos formulado, en 45 días, habiendo recibido en total 95 grs. de sulfanilamida por boca y 100 c.c. de la solución al 0.85 % por vía intrapleural.

En el segundo caso, niña de 7 años, se inició la medicación con 1 gramo diario por boca (0.05 egr. por kilo de peso), en dosis fraccionadas, cada cuatro horas. Al cuarto día, como un dosaje de la sulfanilamida en sangre diera 3 mgs. %, concentración baja, ya que la mínima indispensable es de 4 mgs. % se eleva la dosis diaria a 2.50 grs. (0.13 egr. por kilo de peso) y se inyectan por vía intrapleural 20 c.c. de la solución al 0.85 %, previa punción evacuadora. Como un nuevo dosaje efectuado tres días después diera 6 mgs. %, se continuó con la dosis de 2.50 grs. diarios por boca, suspendiéndose la medicación por vía pleural.

La evolución ulterior fué muy parecida a la anterior, pues a los 19 días de iniciado el tratamiento el exudado pleural se hizo estéril, a los 23 la temperatura cae a la normal y al mes estaba clínicamente curada.

Concomitantemente se redujo la dosis de sulfamida a 1.50 y 1 gramo diarios.

La niña curó en un mes, habiendo recibido en este lapso 55.5 grs. de sulfanilamida por boca y 60 c.c. de la solución al 0.85 % por vía intrapleural, en tres inyecciones de 20 c.c. hechas al tercero, cuarto y quinto día de iniciado el tratamiento.

En ambos casos se practicaron punciones pleurales evacuadoras además del tratamiento sintomático correspondiente.

La tolerancia a la medicación fué muy buena, pues salvo ligera cianosis en el comienzo, no hubo durante toda la evolución de ambos procesos ningún accidente imputable a la acción de la misma.

En los dos casos quedó como secuela una paquipleuritis del mismo lado del derrame (Figs. 2 y 5).

Estas dos observaciones constituyen sin duda alguna, dos éxitos de la terapéutica sulfamidada. Sin olvidar, como ya hemos dicho, que frente a numerosos éxitos existen evidentes fracasos, creemos con Pinès, que gracias a las sulfamidas, el tratamiento médico de las pleuresías purulentas a estreptococos parece ser hoy una realidad.

CONCLUSIONES

Por la bibliografía consultada y por lo que nos sugieren estas dos observaciones, nos permitimos formular las siguientes conclusiones:

1º Conservando el tratamiento quirúrgico todo su valor y reconociendo que excepcionalmente puede obtenerse la curación por otros medios terapéuticos, creemos que las sulfamidas parecen constituir el mejor de los tratamientos médicos empleados hasta el presente contra las pleuresías purulentas a estreptococos de la infancia.

2º Aún en aquellos casos en que esta medicación fracasa, ella constituye el mejor de los agentes terapéuticos preparantes y coadyuvantes de la intervención quirúrgica.

3º En toda pleuresía de este tipo, debe instituirse la medicación sulfamidada en forma precoz, intensiva y prolongada, tanto por vía oral como intrapleural.

4º Sólo una casuística mayor, sobre todo en el lactante, nos permitirá formular un juicio definitivo sobre la eficacia de esta medicación en la afección que nos ocupa. Tendremos fracasos, como los ya comentados, pero no dudamos que los éxitos serán numerosos, pues como dicen Lévy-Valensi, de Sèze y Pinès: "con la introducción de las sulfamidas, la curación de las pleuresías purulentas a estreptococos se ha hecho una eventualidad muy frecuente con la cual hay el derecho y el deber de contar".

BIBLIOGRAFIA

Badolle et Mlle. Dubois.—Pleurésie purulente à streptocoques, traitée par le rubiazol. "Lyon, Médical", 1937:159:335.

Basman J. and Perley M.—Report of Patients Treated with sulfanilamide at the St. Louis Children's Hospital. "Jour. of Pediatrics", 1937, vol. II, p. 212.

Beranger R. P. y Rosales A.—Pleurésia supurada y osteomielitis del cráneo de etiología estreptocócica en una niña de siete meses. Curación. "Infancia", 1939, N.º 1 y 2, pág. 22.

Bigler J. A. and Haralambie J. L.—Sulfanilamide and related compounds. A review of the literature. "Amer. Jour. of Dis. of Children", 57:1135:1939.

Brown J. L.—Prontosil by Intrapleural Route. Two cases of streptococcal Empyema. "Brit. M. J.", 1:1157:1937.

Cibils Aguirre R., Calcarami J. R. y Berisso H.—Terapéutica por las sulfamidas. Importancia de su dosaje en la sangre, líquido céfalorraquídeo y orina. "Soc. Argentina de Pediatría", sesión 14 de noviembre de 1939.

Cibils Aguirre R. y Calcarami J. R.—El valor de las sulfamidas en terapéutica infantil. "Archivos Uruguayos de Pediatría", N.º 4, 1939.

Cibils Aguirre R. (en colaboración con Calcarami y Berisso).—Empleo de las sulfamidas. Sesiones de medicina general de la "Asoc. Médica Argentina", 24 junio 1940. (En prensa).

Fiessinger N., Albeaux - Fernet et Tiffeneau R.—L'évolution cyto-bactériologique de deux pleurésies suppurées à streptocoques traitées par les dérivés sulfamidés. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris", 1938, p. 1562.

Fleming J. B.—Streptocide for streptococcal empyema. "Brit. M. J.", 1:1281:1937.

Gay F. P. and Clark A.—Mode of action of sulfanilamide in experimental streptococcal empyema. "J. A. M. A.", 109:2100:1937.

Goldbloom A. and Ballon H. C.—Chemotherapy in the Treatment of Streptococcal Infection of the Lung, Pleura and Chest Wall (sulfanilamide). Canadian Soc. for the study of dis. of child. Sesión 11 June 1937. "Amer. Jour. of Dis. of children", 54:951:1937.

Gmelin I.—Zur chemotherapie des Erysipels im Kindersalter. "Münch. med. Wschr.", 1935, p. 221.

Hageman P. O.—Clinical experience in the use of sulfanilamide at the New Haven Hospital. "The Jour. of Pediatrics", 1937, vol. VII, p. 195.

Hubert C.—Discusión de la comunicación de de Sèze. "La Presse Médicale", 46:1120:1938.

Huber H. G.—Die Prontosiltherapie im Säuglings- und Kindersalter "Münch. Med. Wschr.", 1937:II:1257.

Jacobsen W. A.—Disc. comunicación de Goldbloom y Ballon. "Amer. Jour. of Diseases of Children", 54:951:1937.

Lester C. W.—Sulfanilamide and prontosil in treatment of hemolytic streptococcus empyema in children. "Amer. Jour. Surg.", 43:153:1939.

Lévi-Valensi, de Sèze et Pinès.—Le traitement médical des pleurésies purulentes non tuberculeuses. "La Presse Médicale", 1939:70:1309.

Márquez R. A., Launay C. L., Perrot R et Mlle Mage.—Deux cas de pleurésies à streptocoques chez des nourrissons, traités et guéris par le 1.162 F. en ingestion et injection intrapleurale. "Bull. Soc. Ped. Paris", 1938:36:599.

Nicholson W. F.—Treatment of streptococcal empyema with intrapleural sulfanilamide; experimental studies in rabbits. "Brit. Med. Jour.", 1:115:1938.

Paffrath.—“Münch. Med. Wsch.”, 1937:II:1257, citado por Huber.

Pinès J.—Pleurésies purulentes streptococciques et colorants azoïques. “Thèse de Paris”, 1939.

Sèze de.—Traitement des pleurésies purulentes streptococciques par le p-amino-phényl-sulfamide. “Presse Méd.”, 46:1120:1938.

Snyers.—“Ann. Soc. Méd. chir. de Liège”, 2-3:101:1936.

Tiling.—Empyema. Behandlung mit Prontosil. Berliner Gessellschaft für Kinderheilkunde. “Münch Med. Wsch.”, 1936:I:952.

Tixier L. et Eck M.—Trois cas de pleurésies purulentes à streptococques guéris par ingestion de sulfamidocrysoïdine. “Bull. Soc. Pédiatrie de Paris”, 33:493:1935.

Weill-Hallé B., Lautmann L., Cochème R. et Marquézy.—Pleurésie purulente à streptocoque hémolytique: Guérison rapide par les sulfamides. “Presse Méd.”, 46:1350:1938.

Dos casos de anemia idiopática del recién nacido (*)

por los doctores

J. P. Garrahan y C. Ruíz

A fines del año pasado tuvimos oportunidad de observar, casi simultáneamente, dos casos de la llamada “anemia idiopática del recién nacido”, síndrome poco frecuente y que hacía tiempo que no observábamos a pesar de lo numeroso de nuestro servicio de recién nacidos. He aquí el resumen de las dos historias:

L. H. V. Reg. Gral. 59491. Reg. Int. 348-1939.—Nace el 7 de septiembre de 1939 con 3.100 grs. de peso. Parto normal, embarazo de término. Padre y madre sanos; segundo embarazo, primero, niño sano, 23 meses de edad. Antecedentes familiares: Sin interés.

A las 24 horas de edad aparece ictericia bastante intensa que postra al niño y le impide prenderse al pecho obligando a administrarle alimento por cucharaditas. A los 4 días de edad se presenta ya mejoría franca y empieza a succionar normalmente, decreciendo francamente la coloración ictericia. Alrededor del 10.º día de edad y “cuando todo iba mejor” la madre observa que el niño se pone cada vez más pálido y resuelve entonces concurrir al Instituto, donde se le interna con su hijo.

Septiembre 19 de 1939: Niño de 12 días de edad. Peso, 3.100 grs. Palidez acentuadísima de piel y mucosas, decaído, hipotérmico. No acusa aspecto de deshidratación ni alteración del sensorio. Del examen clínico sólo se anota como anormal, bazo palpable, blando, entre dos y tres traveses de dedo. Se indica calorificación, se regula la alimentación y se inyecta ½ c.c. de extracto hepático concentrado Lederle. Mientras tanto se realiza un recuento y fórmula sanguínea.

Eritrocitos,	1.109.375 mm.c.
Glóbulos rojos nucleados	2.236 „
Leucocitos	21.764 „
Hemoglobina en volumen	24 %
Valor globular	1.09

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de junio de 1940.

Granulocitos basófilos	—	%
Monocitos	18.	%
Linfocitos	55.	%
Promielocitos neutrófilos	1.	%
Mielocito neutrófilo	3.	%

Como se vé, nuestros dos casos coinciden con el síndrome clínico descrito bajo los nombres de *anemia idiopática, congénita, primaria, esencial connatal, neonatorum* o simplemente *anemia del recién nacido*. Dicho síndrome se caracteriza por su aparición más o menos brusca alrededor del 10º día de vida, sin manifestaciones hemorrágicas y sin perturbar mayormente el estado de salud: fuera de la palidez, el niño parece absolutamente normal. Puede tratarse de una forma de anemia sin formas inmaduras o—lo que ocurre la mayoría de las veces—acompañarse de formas nucleadas de la serie roja, tal cual sucedió en nuestros dos casos. Puede manifestarse en un niño sin ningún antecedente, o después de un ictericia de recién nacido como ha ocurrido en los recién nacidos observados por nosotros. Sabido es que estas dos comprobaciones, la eritroblastosis y la ictericia previa, han hecho que se considere hoy a la anemia idiopática del recién nacido como una de las formas de ese grupo, designado con el nombre de “eritroblastosis del recién nacido”, que engloba el edema fetoplacentario, la ictericia grave del recién nacido y la anemia idiopática del recién nacido. Conocidas son también las discusiones que en estos últimos años se ha abierto sobre el significado patogénico de la eritroblastosis. No es nuestro propósito detallarlas aquí, pero, de todas maneras, exacto o nó el término y exacto o nó su valor patogénico, es indudable que el agrupamiento de las tres afecciones parece responder a una realidad, dada su coexistencia en una misma familia o aún su coexistencia en un mismo niño.

Muy poco, en cambio, se puede decir sobre la génesis de la anemia idiopática del recién nacido. Como en toda forma de anemia cabe considerar los diversos factores capaces de originarla. El factor hemorrágico se puede descartar fácilmente. No se puede hacer lo mismo en cambio, con los factores hemolíticos (Hampson, Josephs), aunque falte la prueba de una exagerada capacidad de destrucción globular y consecuente con ello el hallazgo de un aumento de la bilirrubina sanguínea y de la excreción urobilínica en las heces, que debiera ser su consecuencia. Igualmente, es difícil establecer el papel que pueden desempeñar los factores determinantes de la génesis y

desarrollo de los glóbulos rojos, desde la fracción G. hepática anti-anémica hasta los elementos que intervienen en la llamada fase de maduración del glóbulo. El hecho de que en las madres, la llamada anemia idiopática del embarazo sea una anemia hipercrómica macrocítica tiende a hacer suponer que en ambos tipos de anemia interviene una mala o desigual repartición del principio antianémico hepático. Autores americanos sobre todo, han hecho investigaciones al respecto. Detalles de todo esto se hallarán en una revista actual del asunto, hecha por uno de nosotros, (ver pág. 55 de este mismo tomo).

Casi todos los autores están de acuerdo en que este síndrome tiende a la curación espontánea y que en 4 ó 6 semanas los valores hematológicos llegan a los normales de la edad. Esa tendencia a la curación es, por otra parte, una de sus características clínicas. Nuestros dos casos han tenido una franca y clara tendencia a la curación desde el primer momento y el proceso de curación ha sido sensiblemente parejo en ambos, a pesar de que uno fué tratado con principio hepático y el otro con medicación férrica. Imposible es, como se comprende, abrir juicio sobre el valor de la acción terapéutica en ambos casos.

Estudio de los factores ambientales en el síndrome adiposo-genital en el varón (*)

1.^a y 2.^a comunicación

por los doctores

Arnaldo Rascovsky y Jaime Salzman

colaboran:

Dr. Ferrari Hardoy Guillermo	Sra. Rascovsky Matilde
Dr. Gagliardi J.	Srta. Rosquellas Amelia
Sra. Goldenberg Betty	Dr. Schlossberg Teodoro
Dr. Olaviaga T.	Sr. Tallaferrero Alberto

En una comunicación anterior presentada a esta sociedad (1) considerábamos al síndrome adiposo-genital, como integrado por una serie de factores constitutivos, que clasificábamos como: ambientales, psiconeurológicos y somáticos. Vamos a iniciar hoy la exposición de los factores ambientales observados en un número considerable de casos que no fueron seleccionados, sino incluídos según se presentaban a nuestro consultorio del Hospital de Niños, al consultorio de endocrinología que dirige el Prof. Del Castillo en el Instituto de Semiología, y a nuestro consultorio de psicoendocrinología en el mismo Instituto. Reunimos así un número inicial de 100 casos que fueron seguidos y estudiados según el siguiente plan:

- 1º Historia ambiental y genealógica.
- 2º Examen psicológico.
- 3º Psicograma de Rorschach y tests mentales.
- 4º Examen somático.

(*) Presentadas a la Sociedad Argentina de Pediatría en las sesiones del 13 y 27 de agosto de 1940.

- 5º Radiografía de silla turca y mano.
- 6º Estudio fotográfico.
- 7º Examen dentomaxilofacial.
- 8º Examen foniatrico.
- 9º Examen visual y de fondo de ojo.
- 10º Análisis de laboratorio, metabolismo basal, etc.

Antes de proseguir hemos de recordar la clasificación que establecimos de los factores ambientales en la comunicación ya mencionada:

a) Constelación familiar:

Hijo único varón.

Hijo mayor varón.

Hijo débil. $\left\{ \begin{array}{l} \text{el menor} \\ \text{el inválido.} \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} \text{Heine Medin.} \\ \text{Cardiopatías, etc., etc.} \end{array} \right.$

Hijo confiado al cuidado de matrimonios sin hijos o mujeres solteras (tías, abuelas, etc.)

Ruptura del equilibrio afectivo parental (divorcio, viudez, padre o madre inexistente o disminuído desde el punto de vista moral).

b) Cohabitación y colecho:

Apreciación de las personas con quienes duerme desde que nació: I) en la cama. II) en la habitación. III) suele pasar a la cama de padres, hermanos u otras personas.

c) Factores productores de la estimulación sexual directa antes del comienzo puberal: caricias directas excesivas, seducciones, sobreestimulación, etc.

En primer lugar, nos ocuparemos de la situación del niño con síndrome adiposo en la constelación familiar, y del análisis de nuestros casos en ese sentido. Hemos de citar ⁽²⁾ una comunicación valiosa de Hilde Bruch que constituye la más reciente de una serie que se inició en septiembre de 1939, siguiendo en noviembre y diciembre del mismo año. Hilde Bruch en abril de 1940 analiza la posición del obeso en la serie familiar, encontrando una colocación constante que expresa con las siguientes cifras sobre una estadística tomada en sus 142 casos (71 varones y 71 niñas): 50 niños eran hijos únicos (35 %), 50 hijos menores (35 %), 32 hijos mayores (22.5

%), quedando un residual de 10 niños (7.5 %) cuya diferencia de edad con el antecesor o sucesor correspondiente es mayor de cinco años. Analiza especialmente uno de estos casos en el que la sobrecarga afectiva ocurrida es relacionada con la muerte de una niña de 4 meses que le sucedía inmediatamente en la serie familiar y que ocurrió cuando el paciente contaba 14 meses de edad.

En nuestros casos consideramos 100 varones con los siguientes datos:

Hijos únicos	66
Hijos mayores	22
Hijos menores	11
No	1

Vemos pues que todos, salvo tan sólo uno, ocupan una posición especial en la constelación familiar, es decir hijo mayor o menor, dado que el hijo único comparte ambas posiciones. Esto rige para la progenie masculina (o separadamente para la femenina cuando a ella se refiere, como se verá en el caso de la virilización oportunamente), es decir, que deben considerarse las situaciones según el sexo, habiendo encontrado que la existencia de individuos femeninos en la constelación familiar suele agravar la carga afectiva impuesta al varón. Cuando por otra parte existe una sola mujer como hermana, y existen para el único varón las condiciones necesarias que han provocado el síndrome adiposo, ella presenta a menudo el cuadro de virilización como se revela en un número de casos suficientemente elocuentes que hemos presentado oportunamente a la Sociedad Argentina de Pediatría en colaboración con los Dres. Schlossberg y Ferrari Hardoy (3).

La apreciación de la situación en la serie familiar según el sexo, explicaría la diferencia en los resultados observados por Hilde Bruch con respecto a los nuestros.

Terman y Miles (4) en "Sex and personality" observan desde un punto de vista estrictamente psicológico y según se desprende de los estudios realizados con el test M-F, las variaciones encontradas en las características sexuales, según la composición de la serie familiar. Nosotros habíamos observado desde un punto de vista clínico estos hechos antes de conocer los trabajos de Terman y Miles, y aún podemos afirmar que encontramos rasgos de virilización cuando hay más de una mujer en la serie femenina, en la nacida inmediatamente antes o después del niño con síndrome adipo-

so, en forma tal que citábamos a las hermanas del sujeto traído por síndrome adiposo genital pudiendo así reconocer precozmente la existencia de cuadros de virilización en las condiciones enunciadas.

Conviene señalar aquí que las condiciones estructurales básicas de la personalidad se definen totalmente antes de los 5 años y medio. Después de recordar la situación de hijo único que mantiene el mayor durante un período determinado de tiempo, con respecto al menor se señalan varios factores causales entre los que resalta el hecho de convertirse en objeto sin ulterior desplazamiento. Cyril Burt (5) ya había señalado el hecho reiterado en el trabajo de Hilde Bruch referido a las condiciones en que se encuentra el niño cuando la diferencia que le separa de sus inmediatos anteriores o posteriores hermanos es mayor de 5 años.

Ya entre otros Rudin (6) en los esquizofrénicos, y Pearson (7) en los epilépticos habían demostrado con respecto a los primogénitos el lugar preponderante que ocupaban en cuanto a dicha morbilidad. Lo mismo podemos afirmar con respecto a los oligofrénicos, cuya proporcionalidad porcentual en los hijos mayores resultaba totalmente demostrativa, según se desprendía de los antiguos trabajos de Mitchell (8), confirmados posteriormente por Hansen (9), Pearson (7), Kuhlman (10), Turner y Penrose (11), etc. Entre los delincuentes Dugdale (12), Winter (13) y especialmente el citado Burt (5), encuentran circunstancias similares. Mayores y prolijos datos con respecto al orden de nacimiento y su significado se encuentran en el capítulo escrito por Harold E. Jones (14) en la colección sobre psicología del niño, publicada por Murchison.

La posición de hijo único o sus equivalentes, el mayor o el menor adquiere un significado singular correspondiendo aún citar que las figuras geniales y superdotadas también surgen predominantemente de esta situación. Havelock Ellis (15) en una interesante estadística realizada sobre 1.030 hombres y mujeres de Inglaterra seleccionados con un criterio según el cual debían ocupar tres o más páginas en el "Dictionary of National Biography" expresa:

"Parece que existe una especial propensión a nacer con aptitudes intelectuales en los hijos mayor y menor de una familia, siendo esta propensión más acentuada aún en el primero que en el segundo caso".

Ogburn (16) ha estudiado la famosa encuesta "Who's who in America" encontrando que los hijos mayores ocupan mucho más amplia representación, siguiéndoles a continuación los menores.

Igualmente Galton (17) en Inglaterra y Gini (18) en Italia, con respecto a los hombres de ciencia y a los profesores universitarios respectivamente, así como Terman (19) y Cattell (20) en los Estados Unidos, el primero en los niños superdotados y el último con respecto a los hombres de ciencia americanos, coinciden en los resultados.

Unicamente en la concepción psicoanalítica encontramos una interpretación para estos hechos dispares; en la posibilidad de sublimación, es decir en la orientación social o su fracaso de el desplazamiento de las pulsiones sexuales instintivas reprimidas (21). De ahí que alcance una significación causal la situación de hijo único en relación con su inicial condición de objeto sobreestimado más allá de los límites establecidos entre una normal tolerancia biológica para su evolución estructural y su adaptación a un medio social determinado.

La confirmación de una posición familiar constante en el niño con síndrome adiposo-genital orientó nuestras investigaciones hacia el estudio de las condiciones en las que se desarrollaba el niño en dicho medio, especialmente a las que regulaban la situación afectivo-sexual familiar; no nos sorprendió encontrar una ruptura constante del equilibrio necesario entre los progenitores y la inmisión anormal del niño en las relaciones de la pareja. Fué así que la mutua relación erótica entre los padres fué investigada con resultados constantemente coincidentes.

Oberndorf (22) en "Psychoanalysis of siblings" expresa: "Aparte de las diferencias en el grado de cariño entre padres e hijos, dependiente de los impulsos que obran en el complejo de Edipo, la desviación y la disparidad en el sentimiento hacia los vástagos depende en larga medida, del grado en el cual cada uno de los progenitores ha encontrado la felicidad en las relaciones matrimoniales. Una desarmonía erótica entre los padres busca frecuentemente una compensación en un desigual y singular cariño hacia un hijo particular, lo cual a su vez da lugar a una intensificación de las afecciones y rivalidades entre estos".

Freud (23) ya lo había expresado diciendo: "La mujer que no lleva a cabo una sobre estimación sexual del hombre, hace en cambio objeto de ella a sus hijos".

Las historias ambientales revelan además, y de acuerdo con el concepto citado, la relación directa existente entre la desvinculación recíproca de los padres y la intensidad del síndrome ofrecido por

el niño. En algunos casos la relación afectiva creada se refería a los abuelos o era intensificada por éstos; hecho sobre el que Ernest Jones (24) ya había insistido especialmente en cuanto a la génesis de las neurosis.

Resumimos a continuación una de las historias demostrativas:

“Padre, 38 años, hijo menor. Dueño de un almacén y bar. Jugador. Neurótico. Ha transecurrido su vida conyugal con tribulaciones eróticas extramatrimoniales donde adquirió una infección blenorragica, según las informaciones suministradas por la esposa, dado que su interrogatorio no pudo ser realizado. Añade la mujer, que despilfarró en esta forma el dinero común en el que incluye 22.000 pesos que su padre le regaló cuando su boda. Se embriaga frecuentemente y según la versión referida, no tiene capacidad para la dirección del negocio, por lo que la mujer se decidió a defender la economía familiar tomando desde hace un tiempo la organización del almacén. Síguese después una interminable lista de infidelidades, acusaciones, abandono transitorio del hogar, etc., etc.

Madre, 36 años. Hija única. Ha tenido tres hermanos que fallecieron a los 4 años y medio, 7 meses y recién nacido respectivamente. Su madre fué la hija menor del primer matrimonio de su correspondiente progenitora, habiendo muerto su padre cuando ella llevaba tres meses de vida intrauterina. A los 19 años contrajo matrimonio con un marino de 32. Este viajaba constantemente llegando a estar más de un año fuera de casa; cuando su retorno, su permanencia en el hogar duraba entre una semana y 15 días. La madre de nuestro enfermo, durmió por la circunstancia apuntada, con su madre hasta su matrimonio. Este matrimonio hubo de realizarse precipitadamente porque a raíz de una agresión del novio se produjo un embarazo de donde nació el paciente a los 5 meses de casados. Este episodio significó un bochorno intenso para la madre, que fué explotado por la suegra durante una prolongada época para desvalorizar a la actora ante el esposo, su hijo. El niño nació en condiciones precarias, con 1.500 grs. de peso y pasó a ser cuidado desde entonces por la abuela materna, en cuya cama ha dormido casi constantemente con un intervalo producido por una interrupción de la convivencia de la abuela, que duró algún tiempo. En dicha época el niño alternó el co-lecho con la hermana. La abuela se consoló así de la pérdida que implicó el casamiento de la hija desplazando su afecto hacia el nieto. Once meses después del varón nació la niña, que fué para la madre la compañera que sustituyó a la abuela. La niña alterna el lecho con el hermano, es decir, pasa del lecho materno al del hermano. El padre tiene escasísima participación en la afectividad familiar, sus perturbaciones de conducta, sus manifestaciones neuróticas, y su fijación hacia su respectiva madre, corresponden a una situación única”.

Una de las circunstancias esenciales que se encontraba en todos los casos era la desproporción entre el excesivo apego intrafamiliar y la restricción de la actividad extrafamiliar del niño. Es-

to se desprende de varias causas, entre las que la vinculación en un grado superlativo de la madre (y a veces del padre) al hijo, y recíprocamente la excesiva fijación del hijo con respecto a ellos son las primeras. De ahí surgen circunstancias tales como la facilidad, el halago y la sobreconsideración encontradas en el hogar en contraste con la hostilidad y mofa producidos por su inferioridad y torpeza, con que tropiezan en el medio externo. Medio externo que normalmente debe estar constituido por un predominio de niños de su edad y grupo social correspondiente.

Vemos así que a través de los factores señalados se destaca el hecho de que el niño debe desenvolverse en un medio cronológicamente adecuado tanto para su evolución psíquica como para la somática, aspectos ambos de una sola integración. Al señalar la expresión cronológicamente, queremos recordar la anormal adaptación social de estos niños, que oscilan entre una sociedad de adultos similar a la que sus padres le crean, y una sociedad sumamente pueril que es aquella en que ellos se pueden mantener con su propio esfuerzo. La normal evolución del niño, requiere un equilibrio estricto entre un medio externo esencialmente compuesto por niños de su edad y grupo social correspondiente, y su situación intrafamiliar. En dicha situación intrafamiliar debe ocupar una situación gerárquica tal, que su relación para con sus progenitores cree un deseo de identificación y realización futura y no una sustitución actual. En ese sentido, la exacta noción de la estimulación necesaria, constituye la base de toda pedagogía.

Cuando la sobreestimulación se produce de acuerdo con las condiciones que hemos señalado, el niño responde con una hipertrofia de la capacidad sexual adquirida hasta entonces, la que está condicionada por la represión que el medio social donde actúa ejerce sobre él; pero esta represión no se ejerce o sino en forma mínima sobre su satisfacción oral, por eso es que la respuesta depende de dos factores fundamentales que son: fijación por hipertrofia de la carga afectiva en una época muy precoz, y regresión a una época en que la satisfacción está escasa o nulamente reprimida, o aún estimulada; de ahí la bulimia y demás manifestaciones de la orientación oral (onicofagia, succión del pulgar, etc.), y las manifestaciones bien desarrolladas de la sublimación correspondiente a la época anal, características de los niños con síndrome adiposo-genital, que hemos señalado en una comunicación anterior (1).

Entraremos a considerar algunas condiciones encontradas con

respecto a la situación afectiva de los padres, cuya desvinculación recíproca hemos señalado (1).

Un factor que hallamos constantemente lo constituye la disminución o inexistencia del padre, desde el punto de vista moral o afectivo. La interpretación de este concepto implica una exacta comprensión de la organización conyugal, y del significado del padre en la organización del super-Yo. Es así que el desequilibrio entre los progenitores actúa en sentido múltiple, pues además de establecer un fracaso en la orientación de la madre, que debe dirigirse en primer y preponderante lugar hacia el padre, significa dentro del mismo plano una ruptura de la inhibición para la aspiración directa del hijo, que debe lograr solamente una satisfacción parcial mediante la introyección del padre por identificación con el mismo. Es decir, que la estimulación que la carga afectiva intensificada de la madre ejerce sobre el hijo, provoca en éste una respuesta que no está condicionada por el proceso de identificación con el padre. Esta identificación por otra parte, constituye el nódulo del super-Yo, mediante cuya organización pasa el niño al período de latencia sexual (alrededor de los cinco años y medio).

La concepción freudiana sobre las etapas de la sexualidad infantil, con la inhibición que implica el período de latencia sexual, tiene una corroboración experimental histofisiológica en el desarrollo testicular, según se desprende de los trabajos de Ancel y Mme. Foncin (25), quienes han demostrado la existencia, en la evolución testicular del niño, de dos períodos constituidos por un primero, que ellos denominan embrionario infantil, en el que se encuentra desde la época embrionaria hasta alrededor de los 5 años y medio las mismas condiciones estructurales que en el adulto es decir, gonocitos y células vegetativas en los conductos seminíferos, y células de Leydig en los espacios intersticiales. A los cinco años y medio el testículo sufre una involución que se mantiene hasta la pubertad; este período preespermatogénico se caracteriza por la desaparición de las células intersticiales que "desaparecen, no existen, o no se ven"; asimismo en los conductos seminíferos desaparecen los gonocitos y células vegetativas dando lugar a la aparición de elementos anteriores, tales como espermatogonias y células nodrizas de Sertoli.

Clínicamente también se observan hechos concordantes. Es común que la aparición de la bulimia y la obesidad en el síndrome se produzca coincidentemente con esa edad, de acuerdo con la segun-

da forma de las que a continuación señalamos. Dos formas ofrece habitualmente la presentación del cuadro. Cuando las causas actúan intensa y concurrentemente desde los primeros años, predomina el proceso de fijación que establece una obesidad intensa desde muy precozmente, y que suele ser una continuación ininterrumpida de la situación libidinosa mantenida antes del destete. Es en estas formas en las que se presentan los cuadros más graves, acompañados frecuentemente de oligofrenia y otros aspectos de déficit evolutivo, como las perturbaciones oculares, etc. En la segunda forma, más común, el cuadro se plantea después de los cinco años y medio, habitualmente entre los 6 y 8 años, y podemos decir que el mecanismo que predomina es la regresión. Mediante dicha regresión el niño descarga sus tensiones de acuerdo a las posibilidades trazadas en el curso de su desarrollo, manteniendo su situación pasiva con respecto a la madre nutricia. Es al padre a quien corresponde dar un patrón para la organización futura de la personalidad en toda su integración; es asimismo el padre, quien debe limitar la aspiración del hijo por lo posesión total de la madre, limitación que él aceptara o no, inconscientemente se entiende, de acuerdo con la necesidad que la madre haya engendrado en su estructuración desde el nacimiento, y de acuerdo con lo que el padre en sí le ofrezca, como una perspectiva para su futuro desarrollo.

En nuestras historias, esta situación con respecto a la desorganización de la pareja conyugal y a la incorporación del hijo a un plano substitutivo inadecuado, es la regla.

Ahora bien, es necesario señalar que esa vinculación anormal que se crea con respecto al hijo tiene raíces preexistentes, dado que el individuo en su proceso evolutivo responde con su capacidad estructural a los estímulos que van regulando su desarrollo. Quiere esto decir que la relación que se establece y que es recíproca, surge del vínculo iniciado por la madre o excepcionalmente por el padre. La relación biológica que se establece con el hijo desde su gestación primero, y después desde el nacimiento, debe interrumpirse cuando el destete, época en que el niño abandona su dependencia inmediata con respecto a la madre. Pruebas biológicas así lo establecen. De parte de la madre la recuperación de ciertas condiciones sexuales (menstruación, etc.), y de parte del hijo la reacción sádica ante el objeto, que se expresa mortificando en distintas formas a la madre, mordiéndola los pezones, arañándola, y produciéndole otras agresiones similares. De ahí se deduce el carácter patogénico afectivo que implica el mantenimiento exagerado del niño al pecho.

Decíamos que la condición normal de la madre debe llevarla a retornar a su situación complementaria con respecto a su pareja después de los nueve meses de lactancia. A su vez el padre, cuya función existencial en el hogar es en ese sentido indispensable, debe exigir ese retorno, puesto que su defecto implica, además de su sustitución por el hijo más allá de los límites convenientes para éste, con las consecuencias patológicas señaladas, la falta de la pareja para la normalización de su propia situación erótica.

Esta situación se provoca frecuentemente por la desvalorización que la pareja concede a su relación recíproca. Así vemos en la presentación de nuestros casos como, perturbaciones económicas, afectivas, profesionales, etc., se encuentran constantemente, concurriendo algunas de ellas; así se explicaría la falta de co-lecho y el disparalelismo en las actividades de la pareja, siendo común encontrar un ritmo de sueño y de vigilia opuesto entre ambos cónyuges, vinculado siempre a perturbaciones neuróticas cuyas pretextaciones habituales las constituyen exigencias ambientales, el oficio del padre, etc.

Otro factor constante en este sentido lo constituye la diferencia de edad entre los progenitores, que en sí implicaría una perturbación derivada de la preexistente situación anormal de los padres antes del matrimonio. Es comprensible que el hijo constituya para la madre un objeto donde establezca la valoración que no efectúa sobre su pareja.

Estas consideraciones se extienden a todos los factores que puedan subestimar la apreciación del cónyuge, en primer lugar haciendo que deje de constituir el objeto primario del afecto de la mujer y en segundo lugar ante el hijo, disminuyendo su carácter de padre amado y temido, e impidiendo así la necesaria identificación con él. Como decíamos en otra oportunidad, "su relación para con sus progenitores debe crear un deseo de identificación y realización futura, y no una sustitución actual".

Es de suponer que, embriaguez, juego reiterado, desocupación del padre, exagerada inferioridad física o mental, subalterna actitud con respecto a la mujer, etc., contribuyen a integrar estos factores.

Quizás el más importante de entre ellos lo constituya la estructura sexual de los padres, cuyo mantenimiento en etapas infantiles resulta constante, y que en estudios genealógicos precisos, revelan las mismas causales que transmiten a los hijos. El mecanismo de identificación ejerce aquí una poderosa influencia que sirve para

explicar, entre otras razones, la frecuencia del síndrome transmitido a través de varias generaciones. Observamos comunmente esta estructuración infantil en la madre, exteriorizada por la frigidez sexual que manifiestan en los interrogatorios adecuadamente realizados, los que además demuestran su escasa inclinación o aún resistencia para realizar las relaciones sexuales conyugales.

De la vinculación de los progenitores con sus respectivos padres surgen evidencias tales como la convivencia en el hogar de los segundos, o la existencia en el hogar de uno o más de los abuelos, estableciendo irregularidades en la balanza afectiva.

Resumimos a continuación algunas historias características:

SAG. N.º 1.—11 años. Hijo único.

Padre: Aparador de calzado hasta hace 7 años, en que debido a su enfermedad de Raynaud hubo de dejar el trabajo; desde entonces trabaja en la casa.

Las relaciones de los padres nunca fueron cordiales; la madre confiesa su absoluta incompatibilidad con el marido, quien por el contrario la quiere y la busca. Hace seis años la madre se separó del marido, únicamente “porque no lo aguantaba”; nunca sintió atracción sexual hacia él; dice: “me humilla mi relación con él”. Dicha separación duró dos años y medio, hasta que la madre cedió a las instancias e imploraciones del marido; renovó los vínculos sin ninguna satisfacción, y únicamente por conmiseración, dada su enfermedad. Señala que es un hombre bondadoso, tranquilo, limpio, ordenado, pacífico, prolijo y económico: “una excesiva paciencia, muy casero”; “no lee más que el diario”.

La *madre* en cambio, manifiesta ser decididamente dinámica e impulsiva; “somos el día y la noche”... “a él le gusta quedarse y a mí me gusta salir”... “a mí me gusta la actividad y a él la pasividad”... “a mí me gusta aprovechar la vida y a él hacer economías”...

Cuando ocurrió la separación el niño acababa de cumplir 5 años. Dice la madre que el niño no sufrió absolutamente la separación. “...No se dió cuenta”... “basta con tenerme a mí, no le importaba del padre”, “este no le pega jamás y rara vez lo reta. “Tienes sangre muy fría” le dice la madre al padre, quien casi no tiene relación con el hijo. “El niño no siente la influencia del padre en su vida”... dice la madre, “me respeta y me teme más a mí que a él”.

Cuando la separación con su marido, la madre trabajaba; de mañana el niño era colocado en un recreo socialista; pero durante la tarde permanecía en la puerta del taller hasta que salía la madre, regresando juntos. Otras veces, cuando el niño tosía en sus episodios de bronquitis, la madre lo dejaba en el cuarto, y él con toda docilidad permanecía en la cama hasta la vuelta de ella. posteriormente enfermó y tuvo que permanecer en cama cinco meses por una afección ovárica y de las trompas; esta circunstancia y el deseo de impedir el abandono del hijo, contribuyeron a facilitar la reanudación de la vida conyugal.

La madre observó desde los 5 años la atracción sexual que ejercía sobre su hijo: “los besos eran excesivamente sensuales”... “hasta hoy lo tengo que retar cuando me besa, porque no me besa sólo como a una madre”. “Me doy cuenta que le atrae demasiado la cuestión sexual, y que se va a desarrollar muy pronto”... “ya me dí cuenta a los cinco años de cómo era él; desde esa edad me preguntaba cómo se hacen los niños”... “yo le explicaba algo porque nunca me gustaba mentirle, pero desviaba la conversación, después de decirle que empezaba en un huevo que crecía dentro del vientre de la madre, a lo que el niño procuraba saber por donde salía”. Empieza la curiosidad intensa por observar y espiar a la madre; ésta que tiene cierta cultura e información sexual errónea, se exhibía ante el niño, mostrándole las diferencias generales del cuerpo de la mujer y del hombre, con el propósito de que “naturalmente se acostumbra-se a dicha situación, sin motivo de perversión”. Entonces observó la madre la intensa atracción que las mujercitas ejercían sobre el niño; eligió una nena, la más linda, a quien defendía a capa y espada... “yo me daba cuenta de que le gustaba no sólo para jugar, sino que también como varón”...

Hace un año, estando el padre con gripe, la madre se acostó en la cama del niño con el propósito de dormir allí, pero al poco rato de permanecer con él observó que a pesar de la apariencia que tenía el niño de estar dormido, se arrimó cautelosamente e inició una serie de movimientos tendientes al coito, por lo que se levantó y no volvió a acostarse. Esto sucedió después de haberse acostado la madre con el niño dos noches sucesivas sin haber observado nada.

La madre lo ha espiado y observado para indagar masturbación, sin comprobarlo.

Recuerda la madre que desde el año hasta los tres años, tenía una tendencia constante agresiva, por lo que debía vigilarlo, pues apenas veía otro niño se abalanzaba a morderlo.

Todas las mañanas el niño pretende pasar a la cama de la madre, pero desde que sucedió el incidente narrado no se lo permite. Anteriormente sí; dice la madre que ella conoce una serie de juegos que aprendió en ocasión de trabajar en ciertas escuelas infantiles; sucedía que al amanecer solía el niño pasar a la cama conyugal para jugar un ratito con ella.

Hasta el año pasado sufrió enuresis nocturna. Este año sólo ha tenido dos episodios.

Tuvo también encopresis, cuyo último episodio lo recuerda a los cinco años de edad.

SAG. N.º 2.—12 años. Hijo único.

Padre: 45 años; hijo menor.

Madre: 44 años; hija mayor.

Casados hace 16 años. Separados definitivamente desde hace ocho años.

El padre era jefe en una oficina; posteriormente fué comisario en el interior. Transcribimos a continuación expresiones textuales de la madre:

“Me quería mucho, aunque eso no era un querer sino una enfermedad, pues me celaba constantemente y de todo; si por ejemplo, íbamos al teatro, bastaba que cualquiera me mirase para acusarme de dónde lo había conocido, y sospechar obstinadamente. Nunca le di ocasión que justificara sus celos; en cambio yo lo sorprendí en el lecho con otras mujeres”.

“Era un hombre muy chistoso y muy querido, y las malas compañías lo echaron a perder. Mi vida fué un calvario con él, a pesar de que yo lo quería; si no hubiera sido así, la solución habría sido fácil; lo he querido con locura, al igual que a mi hijo”.

Era muy gastador, jugador a las carreras, muy dado a los amigos, con quienes jugaba al billar. Solía llegar a menudo borracho a casa... como le hacía mal, al final estaba pasado, de manera que con poco se embriagaba”.

Todo mi consuelo fué mi hijo. Sufro más yo que él, que es un tesoro, un alma de Dios, un gran compañero de la madre; yo creo que hay pocos como él. Mire qué grande que es y no quiere dormir sólo!!!”.

“Tuve oportunidades de volver a casarme, pero no lo hice por el niño: El dice “yo soy tu marido, cuando sea grande me casaré contigo”. “Es inútil está tan enamorado de su madre, que no puede hacer otra cosa. Me llama la “ñeña” y dice: “nos vamos a casar y vamos a tener 20 hijos, 10 tú y 10 yo”. Siempre me pregunta: ¿quién me trajo, vos o papito?”.

“Es un tesoro, muy cariñoso, buen corazón, demasiado, pero muy nervioso, igual a mí. No sale, no tiene a nadie fuera del colegio o del Club”.

“Este año estuvo en Mendoza durante 14 días; al volver me relataba llorando que no podía dormir acordándose de su madre, sus cartas eran un tesoro...”.

SAG. N.º 3.—13 años. Hijo único.

Padre y madre de 38 años de edad, casados hace 14 años en Europa donde nació el niño a los 11 meses de la boda. Cuando este cumplió los dos años de edad el padre vino a nuestro país permaneciendo separado de la esposa durante ocho años para volver a unirse después de cumplido dicho plazo. Durante dicho período durmió la madre con el hijo en una sola cama que ella refiere era muy angosta. Cuando éste contaba alrededor de siete años de edad la madre notó que se masturbaba, por lo que consultó a un médico que le aconsejó separarlo de noche trasladándolo a otra cama. Dadas sus condiciones paupérrimas le pasó a la cama de un primo soltero de veintiseis años, que vivía en la misma casa, con quien durmió hasta los nueve años de edad. Después se realiza el viaje a la Argentina donde se reconstruye el hogar, etc. Dice la madre: jamás ha dormido sólo hasta que llegamos a la Argentina, nunca ha tenido amigos porque no sabe jugar ni pelear como los otros chicos, además yo no lo dejo ir a la calle porque no me gusta”.

SAG. N.º 4.—8 años., único hijo varón, una hermana de 13 años.

Padre: 42 años; hijo mayor.

Madre: 32 años; hija menor.

El padre distanciado con encono desde la edad de quince años del resto de su familia. Persona irascible con explosiones de mal humor. Trabaja de noche en un teatro y durante el día en un empleo donde controla mercadería. El mencionado trabajo nocturno lo realiza desde hace 6 años, es decir desde que el niño tenía dos y medio años de edad. El niño durmió en la cama conyugal hasta la edad de dos años con ambos cónyuges, desde entonces duerme con la madre hasta que llega el padre en las primeras horas de la madrugada trasladándolo entonces a la cama de la hermana que ahora cuenta 13 años.

RESUMEN

Los autores inician una serie de comunicaciones analizando los factores constitutivos del síndrome adiposogenital prepuberal en el varón, según lo han planteado en comunicaciones anteriores. Comienzan en ésta, ocupándose de los factores ambientales estudiados en 100 niños afectados de síndrome adiposogenital. En dichos sujetos se han realizado las siguientes investigaciones.

- 1.º Historia ambiental y genealógica.
- 2.º Investigación psicológica.
- 3.º Psicograma de Rorschach y tests mentales.
- 4.º Examen somático.
- 5.º Estudio fotográfico.
- 6.º Estudio radiográfico (silla turca y baño).
- 7.º Examen dento-maxilo-facial.
- 8.º Examen foniatrico.
- 9.º Examen visual y fondo de ojo.
- 10.º Análisis de laboratorio y complementario.

Los autores en esta comunicación analizan la posición del enfermo dentro de la constelación familiar, encontrando en su estadística los siguientes resultados:

Número de casos: 100. Hijos únicos: 66. Hijos mayores: 22. Hijos menores: 11. No, 1.

Después de la confirmación de esta posición familiar constante y su similar significado en las psicosis, neurosis, así como en la producción de los individuos geniales, los autores se refieren a la situación del hijo único, o de sus equivalentes, el mayor o el menor, en cuanto a la relación afectiva con sus padres.

Señalan después el desequilibrio existente entre la influencia del medio extrafamiliar muy disminuída y la muy exagerada del medio intrafamiliar. La intensa carga afectiva recibida produce en el niño una sobreestimulación a la que responde con una hipertrofia de la capacidad sexual adquirida hasta entonces, la que está condicionada por la represión que el medio social donde actúa ejerce sobre él. Pero esta represión no se ejerce sino en forma mínima sobre su satisfacción oral, por eso es que la respuesta depende de dos factores fundamentales que son: fijación por hi-

perforia de la carga afectiva en una época precoz y regresión a una época en que la satisfacción está escasa o nulamente reprimida, o aún estimulada; de ahí la bulimia y demás manifestaciones de la orientación oral por regresión, y las expresiones de sublimación correspondientes a la fijación anal, casi constantemente muy bien desarrolladas en estos niños.

Más adelante se ocupan los autores de las condiciones encontradas con respecto a la situación afectiva de los padres cuya desvinculación recíproca ya han señalado en comunicaciones anteriores.

Un factor encontrado constantemente lo constituye la disminución o inexistencia del padre desde el punto de vista moral o afectivo. Señalan los autores que el desequilibrio entre los progenitores actúa en sentido múltiples, ya sea desviando la normal orientación de la madre, como rompiendo la inhibición normal del hijo.

Después de establecer un paralelismo entre la evolución histofisiológica del testículo, según se desprende de los trabajos de Ancel y Mme. Foncin, y la evolución sexual del niño, los autores confirman en el terreno clínico estos conceptos sobre la evolución cronológica de la afectividad.

Más adelante afirman que en las historias registradas, la desorganización de la pareja conyugal y la incorporación del hijo a un plano sustitutivo inadecuado es la regla. Se extienden también sobre los factores que intervienen en la producción de esta situación conyugal, que son varios y que concurren en distintos grados, señalando principalmente la estructuración infantil de la sexualidad de los progenitores. Entre los demás factores concurrentes señalan la desvalorización concedida por la pareja a su relación recíproca, que explica la falta de co-lecho y el disparalelismo entre las actividades de la pareja, siendo común encontrar un ritmo de sueño y vigilia opuesto entre ambos cónyuges vinculado al oficio del padre, o perturbaciones neuróticas o a exigencias ambientales. Insisten también sobre la diferencia de edad de los progenitores, así como embriaguez, juego reiterado, desocupación del padre, exagerada inferioridad física o mental, subalterna actitud con respecto a la mujer y todo lo que pueda subestimar la valoración del cónyuge. Resumen finalmente algunas historias clínicas demostrativas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Rascovsky Arnaldo, Pichón Riviere E. y Salzman J.—Elementos constitutivos del síndrome adiposo genital prepuberal en el varón. "Arch. Arg. de Pediatría", octubre de 1940.
- 2.—Bruch Hilde.—Obesity in Childhood. "Am. J. Dis. Child.", set. 1939, vol. 58, N.º 3, pág. 457; nov. 1939, vol. 58, N.º 5, pág. 1001; dic. 1939, vol. 58, N.º 6, pág. 1282; abr. 1940, vol. 59, N.º 4, pág. 739.
- 3.—Rascovsky A., Schlossberg T. y Ferrari Hardoy G.—Parejas de síndrome adiposo-genital y virilización suprarrenal en hermanos. "Soc. Arg. de Pediatría", 27, VIII, 1940.
- 4.—Terman y Miles.—Sex and Personality. Mc Graw Hill B. C., 1936, pág. 223 a 238.
- 5.—Burt C.—The young delinquent. Appleton, 1925, pág. 643.
- 6.—Rudin E.—Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen: i. Zur Vererbung und Neuenstehung der Dementia Praecox.

- "Monog. a. d. ges. d. Neur. u. Psychiat.", 1916, N.º 12, pág. 172.
Citado por Harold E. Jones, Manual de psicología del niño. Publ. Murchison, pág. 732.
- 7.—Pearson K.—On the handicapping of the first-born. Cit. H. E. Jones, loc. cit., pág. 732.
 - 8.—Mitchell A.—Some statistics of idiocy. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 732.
 - 9.—Hansen S.—Über die Minderwertigkeit der erstgeborenen Kinder. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 731.
 - 10.—Kuhlman F.—Manuscritos inéditos citados por H. E. Jones, l. c., pág. 731.
 - 11.—Turner y Penrose.—An investigation into the position in family of mental defectives. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 733.
 - 12.—Dugdale R. L.—The Jukes. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 730.
 - 13.—Winter L.—Mass. State Hosp. Bull., 1897, 463. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 734.
 - 14.—Jones Harold E.—Psicología del niño. Publ. Murchison. Ed. esp. F. Seix, cap. XIII, Orden del nacimiento, pág. 683 a 734.
 - 15.—Ellis Havelock.—A study of British genius. Boston: Houghton Mifflin, 1926, pág. 16, 396.
 - 16.—Ogburn.—Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 701.
 - 17.—Galton F.—English men of science; their nature and nurture. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 730.
 - 18.—Gini C.—Superiority of the eldest. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 730.
 - 19.—Terman L. M. et al.—Genetics studies of genius: vol. I, the mental and physical traits of a thousand gifted children. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 733.
 - 20.—Cattell J. McK.—American men of science. Cit. H. E. Jones, l. c., pág. 729.
 - 21.—Freud S.—Psicología de la vida erótica: La moral sexual cultural y la vida moderna. T. XIII de la ed. esp., pág. 34.
 - 22.—Oberndorf C. P.—Psychoanalysis of siblings. "Am. J. Psychiat.", 1929, 8, 1007-1020.
 - 23.—Freud S.—Una teoría sexual y otros ensayos. T. II de la ed. esp., pág. 25.
 - 24.—Jones Ernest.—Traité theorique et pratique de psychanalyse. Payot, París, 1925, pág. 848.
 - 25.—Ancel y Mme. Foncin.—Remy Colin: Los hormonas. Espasa Calpe, 1939, pág. 125.
-

La espiroscopía de Pescher en el asma infantil(*)

por los doctores

Florencio Escardó
Médico jefe

Amílcar Marzorati
Kinesiólogo

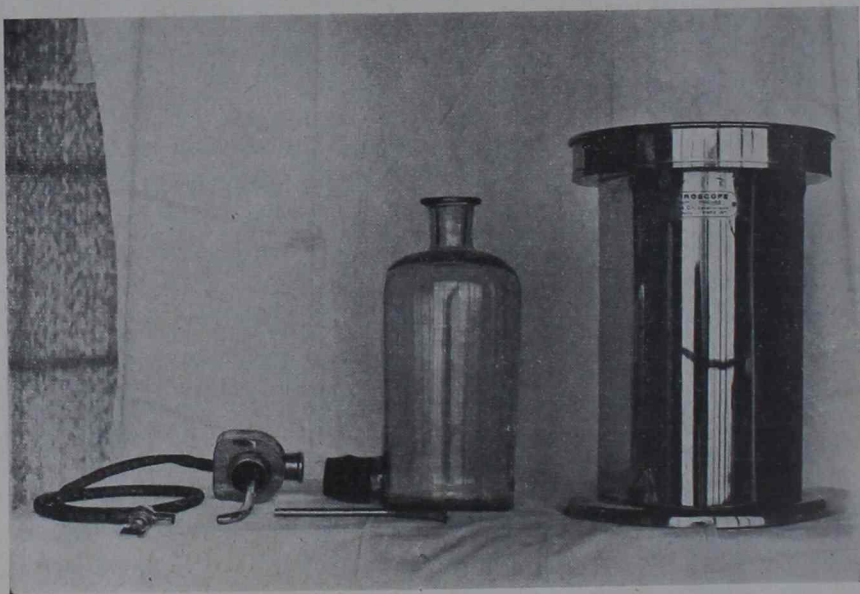
La costumbre quiere que cuando de esta afección se trata se hable de asma y la enunciación verbal presupondría un concepto unitario y una concepción sistematizada dentro de la nosología; basta sin embargo una somera observación para revelar que no hay asma sino asma y que detrás a una similitud de trastornos se esconden las causas más variadas y más variables. Quede esto dicho como declaración previa de que no pretendemos de modo alguno con este trabajo aportar una solución al problema del asma, sino solo un estudio de uno de sus múltiples aspectos y la experiencia en una técnica poco difundida entre nosotros.

Dicen Pescher y Hervy que al clásico esquema patogénico del asma: terreno especial, irritabilidad del sistema nervioso y causa desencadenante, es preciso añadir un hecho capital "la insuficiencia respiratoria de los asmáticos; *insuficiencia constante*, aún fuera de las crisis y aún en los mejores períodos de acalmia" y dentro de ese concepto de punto de partida ofrecen la siguiente explicación del mecanismo de acceso asmático: todo órgano hueco de la economía cuando se encuentra trabado en su función o rendimiento reacciona mediante un espasmo cuando bajo la influencia de una necesidad orgánica no puede cumplir ese funcionamiento necesario exigido; así por ejemplo un cuerpo extraño en las vías aéreas superiores produce serios ataques de sofocación, aún cuando en el intervalo de esos ataques el calibre de las tuberías respiratorias sea suficiente para la respiración.

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 23 de julio de 1940.

Aceptado pues que en los asmáticos el pulmón es siempre insuficiente el acceso surgirá cuando ese pulmón deba responder, por una causa cualquiera, a un esfuerzo funcional y de acuerdo a la interpretación antes enunciada, el espasmo será la manera de reaccionar; espasmo que será tanto más violento y tanto más prolongado cuanto mayor sea la incapacidad habitual.

No entraremos de ninguna manera a discutir la exactitud de este concepto pero lo aceptaremos como una hipótesis de trabajo susceptible de apoyar una conducta práctica. Frente al caso concreto, dos hechos deben deducirse:



EspiroscoPIO de Pescher desarmado en sus partes constitutivas

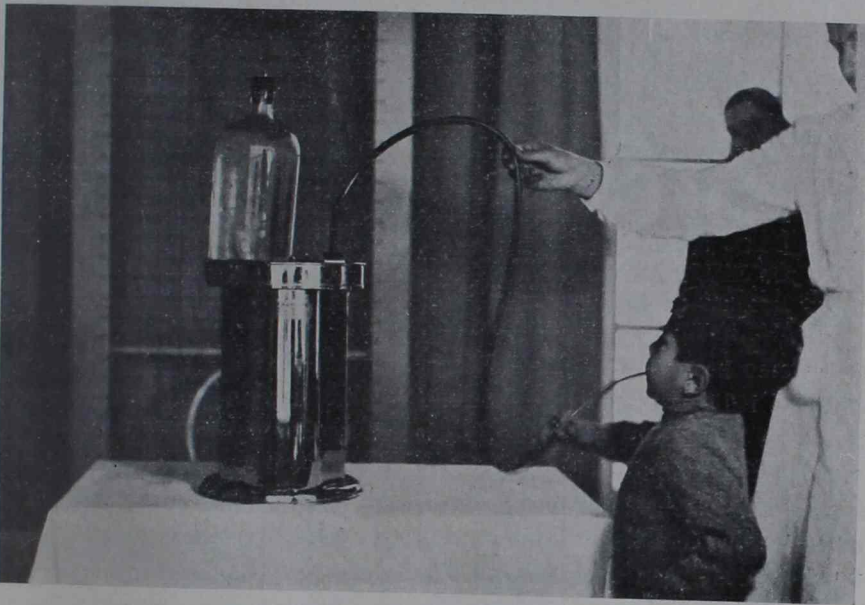
- 1º Que todo asmático es un insuficiente respiratorio.
- 2º Que curado de su insuficiencia respiratoria debe curarse de su asma.

Consignado así el planteo pragmático del problema pasemos a su consecuencia práctica.

Naturalmente todas las técnicas capaces de educar y mejorar la capacidad respiratoria serían aplicables y lo son en efecto; pero el intento de este trabajo se circunscribe a la que Pescher, su inventor y propagador, llama el *método espiroscópico*. En esencia el método consiste en desplazar el líquido de una botella llena de

agua mediante el soplo espiratorio, en cantidades mensurables y dosificadas. Un ingenioso dispositivo, denominado el espiroscopio, permite realizar fácilmente el intento. Las fotografías que acompañamos darán más clara idea de él que toda descripción.

La técnica de empleo, siempre siguiendo a Pescher, es la siguiente: comprobado que el sujeto no tiene ninguna contraindicación patológica para la gimnástica respiratoria (proceso pulmonar en evolución, obstrucción nasal, etc.), se procede a la primera etapa del tratamiento o sea el *entrenamiento reeducativo o de calidad*. Consiste éste en la obtención del propósito de que el sujeto domi-



Espiroscopio funcionando

ne su acto respiratorio; para lo cual se le hace desplazar el agua hasta una cantidad fija y determinada, inferior a su capacidad respiratoria habitual; esta espiración debe ser regular, mensurada y sujeto a la voluntad; todo lo cual se controla objetivamente por el tamaño, velocidad y sucesión de las burbujas que atraviesan la masa de agua para entrar en el frasco. Solo cuando se obtiene que el sujeto *tenga el gobierno* de su acto respiratorio se pasa a la segunda faz o *entrenamiento de cantidad*, lo que se consigue mediante un desplazamiento progresivo y metódico del agua hasta alcanzar y aún sobrepasar la cantidad considerada normal teórica para la edad.

N.º de orden	N.º de ficha	Sesiones	Capacidad respiratoria								Edad	Normal	Efecto sobre asma	Otras enfermedades	Efecto sobre peso grs.
			Inicial	Terminal	Aumento	Insuficiencia respiratoria									
						Inicial	Déficit	Terminal	Déficit						
1	1340	42	1000	1500	500	si	900	si	400	11 a 12	1900	nulo	—	+ 2000	
2	1084	56	750	1050	300	—	—	—	—	5 > 6	—	nulo	—	+ 2500	
3	752	6	700	800	100	si	500	si	400	6 > 7	1200	peor	—	—	
4	2193	35	700	1250	550	—	—	—	—	5 > 6	—	mejor	—	—	
5	123	31	1000	2200	1200	si	450	no	—	8 > 9	1450	mejor	ptosis	nulo	
6	9140	39	1150	1700	550	si	300	no	—	8 > 9	1450	curado	—	—	
7	3022	13	800	1200	400	—	—	—	—	4 > 5	—	curado	—	—	
8	2217	85	1400	2000	600	si	50	no	—	8 > 9	1450	curado	—	—	
9	1012	49	900	1900	1000	si	550	no	—	8 > 9	1450	curado	—	+ 2600	
10	3231	21	1450	1950	500	si	450	no	—	11 > 12	1900	curado	—	+ 500	
11	3274	15	2300	2500	200	no	—	no	—	12 > 13	2200	mejor	—	—	
12	2935	20	1300	1500	200	si	350	si	150	9 > 10	1650	?	—	—	
13	1667	23	1100	1800	700	si	350	no	—	8 > 9	1450	curado	—	+ 1100	
14	373	10	1250	1850	600	si	400	no	—	11 > 12	1650	curado	—	+ 500	
15	1740	98	1100	1700	600	si	600	si	70	10 > 11	1770	mejor	—	—	
16	2910	42	2000	2400	400	no	—	no	—	11 > 12	1900	curado	—	—	
17	2878	17	1300	1750	450	si	350	no	—	9 > 10	1550	curado	—	+ 500	
18	1675	19	1000	1250	150	si	450	si	200	8 > 9	1450	curado	—	+ 1200	
19	2178	45	900	1200	300	si	300	no	—	6 > 7	1200	mejor	—	+ 800	
20	2577	27	1200	1500	300	si	450	si	250	9 > 10	1650	curado	—	+ 900	
21	1279	16	1200	1600	400	si	570	si	170	10 > 11	1770	curado	—	+ 600	

Dichas estas normas generales, veamos ahora los resultados que constituyen nuestro aporte. Hemos seleccionado 21 historias clínicas, que teniendo datos bien consignados permite conclusiones valederas. Las reuniones en el cuadro siguiente:

La atenta observación de los datos que contiene, permite las siguientes conclusiones:

DATOS ESPIROMÉTRICOS.—a) *Sobre aumento de la capacidad respiratoria*: el número de sesiones ha sido muy variable, entre 6 y 98; en cada sesión hacemos 12 espiroscopias; en todos los casos se ha conseguido un aumento franco de la capacidad respiratoria, que en un caso llegó a 1.200 c.c. b) *sobre la insuficiencia respiratoria*: del total de 21 casos, en dos no es posible objetivación por ser menores de 6 años, para quienes las tablas no dan valores normales; de los 19 restantes, 17 eran insuficientes respiratorios y salvo uno (caso 8) grandes insuficientes; de esos 19 todos mejoraron notoriamente esa inferioridad y 12 de ellos llegaron a sobre pasar la cifra normal para su edad.

DATOS MÉDICOS.—En un caso (Nº 12), no se tuvieron datos por abandono del tratamiento; la capacidad respiratoria había mejorado sin alcanzar la normal; en cuanto el efecto sobre el asma, fué nulo en dos casos (1 y 2); en otro (caso 3) la espiroscopia determinaba crisis de asma; cinco mejoran notoriamente, mejoría juzgada por el espaciamento de las crisis o por su transformación en equivalentes asmáticos (crisis de estornudos o bronquitis ligeramente espasmódicas) y hasta donde alcanza nuestra observación (entre 6 meses y un año) doce se curaron o, por de pronto, cesaron de padecer crisis, que alguna vez (caso 11) eran diarias. En los once casos en que se controló el efecto sobre el peso, fué francamente favorable, como lo consigna el cuadro; cuando no está anotado es que no se le registró por circunstancias accidentales. Por lo demás, en la totalidad de los casos, hubo una indudable mejoría del apetito.

Debe, además, notarse que en el caso 3, empeorado el enfermo, no mejoró su insuficiencia respiratoria y siguió siendo insuficiente después del tratamiento, así como también que en 15 de los casos curados, los enfermos alcanzaron su normal respiratoria y los cuatro restantes, también curados, mejoraron mucho su capacidad sin llegar a la normal teórica. Esta comprobación daría apoyo a la teoría de Pescher sobre la relación entre el asma y la insu-

ficiencia respiratoria así como también la circunstancia de que en alguna ocasión el ejercicio espirocópico desata una pequeña crisis, vendría en auxilio de su concepto sobre la patogenia del ataque.

En definitiva, nuestra experiencia, que queda en parte aquí documentada, nos lleva a concluir que la técnica espirocópica merece ensayarse en los niños asmáticos, a quienes es susceptible de prestar buenos servicios, por su falta de peligros, por su simplicidad y por su posibilidad de ser realizada a domicilio contando con el auxilio de un familiar atento.

Caverna tuberculosa en un lactante (*)

por los doctores

Eduardo G. Caselli

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica
y Puericultura

José F. Morano Brandí

Adscripto a la Cátedra de Clin. Ped. y
Puericul. y Sub jefe de la Sala N.º 2

La caverna tuberculosa es una de las características más salientes de la evolución de la tuberculosis del lactante, siendo cada vez menos rara, pues desde hace aproximadamente cinco lustros infinidad de investigadores presentan estadísticas que demuestran su frecuencia en el primer año de edad.

Las autopsias de los lactantes fallecidos por lesiones bacilares pulmonares han demostrado terminantemente que deja de ser un hallazgo el encuentro de cavernas; un ejemplo de ello presenta Aine, del servicio de Barbier, quien en 194 observaciones de lactantes tuberculosos comprueba el 25 % de cavernas. En cambio, en la actualidad, Hutinel y Tessier dan una proporción de 1 caso sobre 3 a 1 caso sobre 8, lo que correspondería del 33 al 12 1/2 % de frecuencia.

Según Ribadeau Dumas, manifiesta que en esta etapa de la vida, la tuberculosis a tendencia ulcerativa o ya cavernulosa se encuentra en la proporción del 36 % de los casos; las cavernas constituidas existen en el 32 %, y las grandes cavernas en el 16 % asegurando que es mucho más frecuente encontrarlo en la primera infancia que en la segunda. Por lo tanto el interés que reviste la observación que pasamos a relatar no es otro que agregar un caso más a la abultada estadística, y hacer algunos comentarios que nos sugiere su estudio.

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 23 de julio de 1940.

HISTORIA CLÍNICA N.º 1741.—Ingresa el 6 de noviembre de 1939, D. R., de 7 meses de edad, nacionalidad argentina, domiciliado en esta ciudad, a nuestro Servicio de la Sala N.º 2, del Hospital de Niños de La Plata, ocupando la cama N.º 12.

Antecedentes hereditarios y personales: Padres: dicen ser sanos (ya veremos más adelante), hijo único. Nacido a término, de embarazo y parto normal, peso al nacer: 3 kilos 200 grs., lactancia materna hasta los 6 meses; actualmente mixta con hiberones complementarios.

Enfermedad actual: Desde hace 2 meses, presenta tos, catarro y fiebre. Fué tratado por bronquitis asmática, pero en vista que en estos últimos días la fiebre se acentuaba, que persistía el catarro y que aparecían junto con la tos, vómitos alimenticios que desnutrían visiblemente el niño, haciéndolo bajar moderadamente de peso y acusando al mismo tiempo constipación, resuelven los padres internarlo, quedando bajo nuestra asistencia.

Estado actual: Edad, 7 meses. Peso, 7.130 grs. Talla, 68 cms.

Niño ligeramente febril, con discreto estado de nutrición, piel sana, de coloración pálida.

Cabeza: Bien conformada, con fontanela puntiforme; el resto del cráneo bien osificado.

Facies: Normal. Boca: mucosas coloreadas; no presenta erupción dentaria. Cuello: libre.

Tórax: Normal, bien conformado.

Aparato respiratorio: Tos catarral, molesta, persistente, del tipo de tos quintosa, que terminaba a veces en el vómito.

A la percusión: Pulmón derecho: matitez en vértice por detrás, en axila y por delante, en la región infraclavicular.

Auscultación: Sonoridad anfórica por detrás, a nivel del espacio interescapulo vertebral derecho; respiración sopiante en el vértice de la axila del mismo lado y soplo tubario por delante, debajo de la clavícula. No hay ruidos agregados. El murmullo vesicular se oye en todo el pulmón derecho.

Pulmón izquierdo: Sin mayores alteraciones, salvo la respiración ruda, vicariante.

Aparato circulatorio: Tonos nítidos, pulso taquicárdico, buena tensión.

Abdomen: Globuloso. No se palpa bazo; hígado en sus límites normales.

Genitales: Normales.

Miembros: Con tonismo muscular normal.

Estático: Sostiene bien la cabeza y se mantiene sentado.

Psiquismo: Normal, correspondiente a su edad.

Sensorio: Despejado.

Exámenes complementarios:

Noviembre 7 de 1939: Reacción de Mantoux al 1 ‰, fué negativa.

Noviembre 13 de 1939: Una nueva reacción al 1 ‰, es dudosa.

Noviembre 27 de 1939: Vuelta a efectuar al 1 %, es francamente positiva, que continúa siéndolo durante 7 días, después de la inyección.

Wassermann y Kahn: negativas.

Diciembre 22 de 1939: La inoculación del lavado gástrico en un ganglio de cobayo, el cual es sacrificado a los 15 días, demuestra la presencia de bacilo de Koch. Otro cobayo inoculado por vía subcutánea, murió a los 35 días con lesiones generalizadas de tuberculosis.

Diciembre 21 de 1939: Los cultivos en medios de Loewenstein son positivos a los 20 días de sembrados.

Examen radiológico:

Noviembre 7 de 1939: Primera radiografía: Sombra densa que abarca los lóbulos medio e inferior del pulmón derecho, dejando libre el seno



Figura 1

costo diafragmático. El borde inferior de esta sombra redondeado a convexidad inferior; el borde superior termina horizontalmente. En pulmón izquierdo aparece una sombra en el hileo, que interpretamos como ganglio de Botal.

Noviembre 10 de 1939: Radioscopia: Se observa una cavidad en la base derecha del tamaño de una mandarina, con nivel líquido que se desplaza fácilmente con los cambios posturales. Al mismo tiempo se obtiene una segunda película que muestra un aspecto bien distinto a la primera radiografía. En efecto, existe en plena trama pulmonar una zona rarefacta ubicada en el lóbulo inferior, con nivel horizontal.

Noviembre 14 de 1939: Se han practicado 2 aplicaciones pneumotórax y se obtiene el tercer film, que muestra pneumotórax parcial en base derecha y por encima, la cavidad pulmonar.

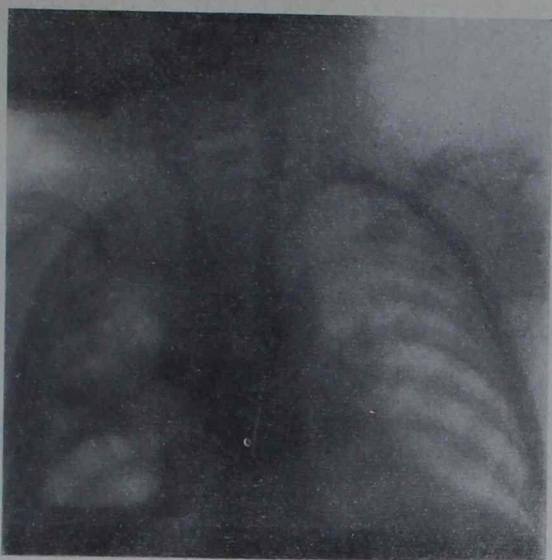


Figura 2

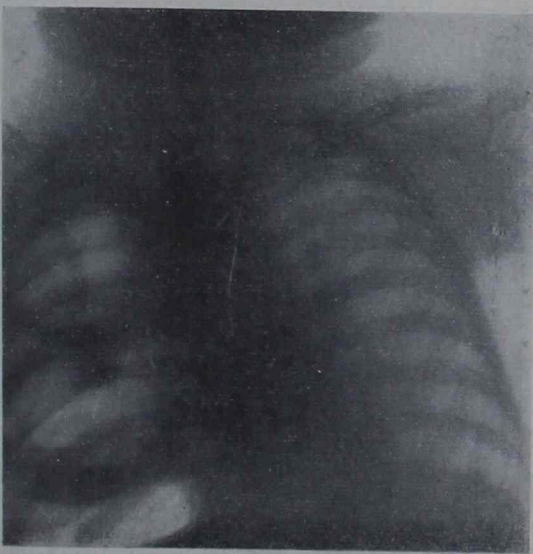


Figura 3

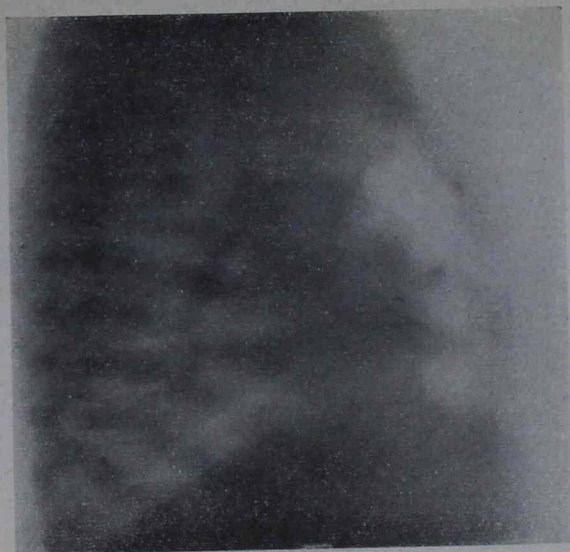


Figura 4

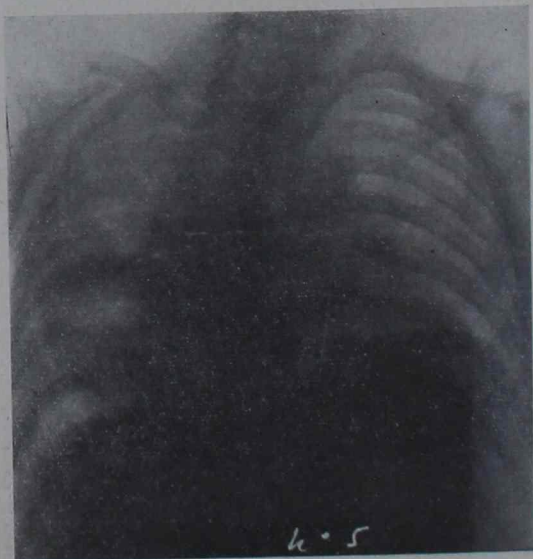


Figura 5

Noviembre 18 de 1939: Cuando se habían hecho 3 aplicaciones de neumotórax se obtiene una radiografía de perfil estricto, que acusa una imagen clara de neumotórax en la parte anterior, alargada en sentido vertical; también se visualiza la cavidad pulmonar.

Noviembre 28 de 1939: En vista de la inutilidad de la colapsoterapia, ella ha sido abandonada desde hace 10 días y una nueva placa nos muestra un aspecto bastante parecido la radiografía N.º 3.

La eritrosedimentación arroja los siguientes datos: en la primera hora es de 12 mm. y en la segunda hora de 22 mm. El índice de Katz es de 11.50.

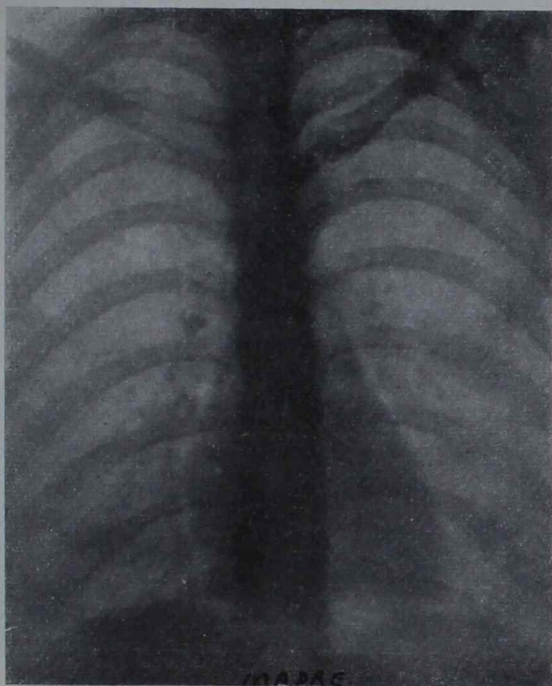


Figura 6

Evolución: El niño estuvo en nuestra sala por espacio de un mes; después de dicho término le correspondió pasar al Pabellón de infecto-contagiosos por haber constatado que era un bacilífero.

Durante este período aumentó 350 grs. de peso; de 7.130 grs. llegó a 7480; no tuvo fiebre, salvo los dos primeros días de su ingreso que alcanzó a 37°8 y 37°5, respectivamente. La tos fué disminuyendo poco a poco, después de la primera semana desaparecieron los vómitos y las deposiciones se normalizaron. El niño se alimentaba regularmente y el apetito era bueno; su estado nutritivo había mejorado, llegando a tener buen aspecto. No tuvo en ningún momento polipnea.

Amediados de enero, este niño enferma de difteria maligna, a la que sucumbió. No se hizo autopsia.

Tratamiento: Además del tratamiento médico común, al que concedemos especial importancia, alimenticio, vitamínico, cálcico, reposo y aereación, tratamos de colapsar la cavidad por el neumotórax, haciendo 3 insuflaciones: la primera de 40 c.c., la 2.^a de 110 c.c. y la 3.^a de 40 c.c., con intervalos de 2 y 3 días.

Después abandonamos este procedimiento, dado lo ineficaz del resultado.

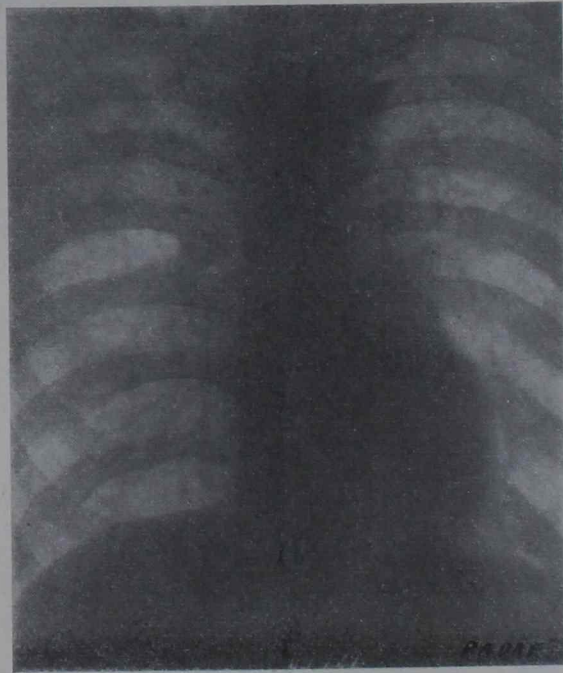


Figura 7

COMENTARIOS

Nuestra observación nos invita hacer algunas reflexiones sobre varios tópicos:

- 1º Ambiente familiar.
- 2º Clasificación clínica.
- 3º Diagnóstico diferencial.
- 4º Tratamiento selectivo.
- 5º Conclusiones.

1º *Ambiente familiar*

Como hemos dicho, los padres suponían ser sanos. La madre tenía buen aspecto, el padre en cambio, era delgado, tosedor y fumador; de manera que la pesquisa nos fué relativamente fácil. La radiografía de tórax de la madre era normal y el análisis de esputos negativo, mientras que la película del padre, acusaba dos lesiones cavitarias pequeñas, una en cada pulmón y los esputos analizados fueron positivos para el bacilo de Koch, encontrándose en gran cantidad.

2º *Clasificación clínica*

De acuerdo a la orientación actual seguimos en este trabajo la clasificación de Ranke ya que todas las concepciones posteriormente aparecidas, Schultz, Hamburger, Aschaff, Phül, Leon Bernard, Debré, etc. armonizan en gran parte con la emitida por Ranke, quien divide a la tuberculosis en dos grandes grupos: de primo infección y de sobre infección.

Al primer grupo lo subdivide en tres formas: primaria, subprimaria y postprimaria, y dentro de las primarias se incluyen otras tres clases:

- a) Infiltración primaria difusa.
- b) Complejo primario blando.
- c) Tisis primaria, que subdivide en neumonía caseosa lobular y neumonía caseosa en foco limitado, caverna aislada precoz. Nosotros clasificamos nuestra observación en este último grupo:

1º Por la edad del niño, 7 meses, no puede tratarse más que de una primo infección.

2º Por el ambiente en que ha vivido debió estar sometido a reinfecciones sucesivas, las cuales quemando etapas, han determinado seguramente un block de neumonía tuberculosa, cuya evolución ulterior ha excavado en plena masa caseosa, dando lugar a una caverna de las dimensiones descriptas, que nos permiten clasificarla en dicho grupo.

3º *Diagnóstico diferencial*

Descartamos la posibilidad de un pnoneumotórax parcial por auscultarse el murmullo vesicular en todo el campo pulmonar derecho; porque los senos costodiafragmáticos estaban libres, por la falta de muñón pulmonar, por la irregularidad de la imagen clara.

Y afirmamos el diagnóstico de cavidad intrapulmonar, por el aspecto radiológico de rarefacción en pleno campo pulmonar, tanto de frente como de perfil, por el nivel desplazable a los cambios de posiciones, que denuncia la existencia de líquido libre, en cierta abundancia; y la naturaleza tuberculosa la afirmamos, por la iniciación del proceso, por el cuadro clínico, por la Mantoux positivas, por la presencia de bacilos de Koch en el líquido de lavado gástrico, por las lesiones semiológicas y radiográficas halladas en pleno pulmón derecho, por la radiografía pulmonar del padre y el examen de esputos de éste, que permitieron comprobar la presencia de una tuberculosis a forma fibrocavitaria.

Todos estos hechos nos inducen a confirmar que nuestro enfermo padeció de una caverna tuberculosa aislada precoz, en una neumonía caseosa a foco limitado.

La autopsia seguramente habría confirmado este aserto.

4º *Tratamiento selectivo*

A pesar que el neumotórax en la primera infancia constituye un procedimiento de excepción y solo se indica en los procesos primarios graves que evolucionan hacia la caseosis o tisis primaria y aún con cierto exepcticismo sobre el éxito de la colapsoterapia en estas variedades anatómo-clínicas de los lactantes, por la circunstancia que con frecuencia son procesos duros, poco compresibles y por el hecho fundamental de ir casi siempre acompañados de fuertes reacciones caseosas ganglionares, así como de diseminaciones y de sínfisis precoces, resolvimos aplicar el neumotórax porque consideramos que si ello hubiese sido posible, habríamos conseguido el tratamiento más selectivo para colapsar la caverna y el más fácil de practicar a esta altura de la vida.

En vista de nuestro fracaso, pues sólo se consiguió en el mejor de los casos hacer neumotórax parcial que admitía muy pocos centímetros cúbicos, de lo contrario se llegaba a presiones positivas; que infinidad de veces las punciones resultaban infructuosas, pues no era imposible introducir aire, y teniendo en cuenta que la cavidad no se aplastaba absolutamente nada, desistimos del procedimiento, pensando que otro método practicado en el lactante, como la freniceetomía, neumoperitoneo u otro por el estilo, podría traerle beneficios más adelante; pero no fué posible intentar otra terapéutica, debido a que sucumbió pocos días después de una enfermedad intercurrente.

5º Conclusiones

1º Siguiendo nuestra habitual costumbre en la pesquisa sistemática y prolija que provoca toda tuberculosis infantil que llega a nuestras manos, nos ha permitido establecer en este caso que el padre ha sido sin duda alguna, la fuente de contagio. Justamente son estos pacientes, con tuberculosis ignorada, los que principalmente causan la mayor contaminación en sus hogares y en el medio social en que actúan, aumentando en esta forma las cifras de morbi y mortalidad tuberculosa, principalmente infantil.

2º Los efectos benéficos del neumotórax no se hicieron sentir en nuestra observación, debido a que cuando el paciente llegó a nuestro servicio las adherencias que provocan estos procesos o la densidad de las lesiones, lo convirtió en ineficaz.

3º No podemos precisar cuál sería su futuro, aunque guiándonos con criterio clínico de pediatras, por el mejoramiento del aspecto general, la falta de fiebre, la disminución de la tos, la conservación del apetito, la buena alimentación a que esta sometido, el aumento progresivo y metódico de peso durante su permanencia en nuestro servicio, reflejaba aumento de la inmunidad y de sus defensas, lo que nos permite asegurar que su estado disérgico no empeoró, y ya eso, es mucho.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 7 DE JUNIO DE 1940

Preside el Dr. C. Pelfort

La obra desarrollada por la policlínica cardiológica del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", en la lucha anti-reumática y de asistencia médico-social

Estudio sobre 1.000 niños fichados

Dres. B. Delgado Correa y O. Maccio.—Señalan la frecuencia cada vez mayor de la enfermedad reumática en el Uruguay, sobre todo la de las localizaciones cardíacas de la enfermedad. Explican las causas que determinaron al extinto Prof. Morquio, a la creación de esta consulta. Describen el funcionamiento actual de ésta, en su nuevo local del Pabellón "Beisoso", en el Hospital "Pereira-Rossell", detallando la forma en que se realiza la asistencia de los enfermos. Se hace un promedio de 3.600 consultas anuales, fichándose únicamente a los niños que tienen alguna manifestación de la enfermedad reumática o cardiovascular evidente. Señalan la necesidad de nurses visitadoras. Indican los buenos resultados del reposo prolongado y del tratamiento salicilado. La mortalidad ha sido de 4.61 % sobre el total de reumáticos y 5.90 % sobre el de carditis. Describen la acción social y profiláctica, la docente, la científica, enumerando los trabajos publicados. Finalmente, en dos cuadros gráficos, resumen los datos principales. Resulta de ellos, que el 78 % padecen de enfermedad reumática con carditis y el 22 %, de reumatismo únicamente. Las localizaciones cardíacas más frecuentes han sido: insuficiencia y estrechez mitrales, estrechez mitral, insuficiencias mitral y aórtica, pancarditis. Las lesiones cardíacas han sido más frecuentes en las niñas (320) que en los varones (285).

Plan de profilaxis contra las cardiopatías reumáticas infantiles

Dr. D. Barbato.—Expone los objetivos y fundamentos del plan que propuso en 1936 y que es el que se trata de cumplir en la actualidad en

la medida de las posibilidades. Aquel comprende, en primer lugar, la enseñanza popular, para facilitar el conocimiento y el tratamiento de las formas iniciales de la enfermedad reumática. El salicilato de soda debe ser considerado, hasta el momento, como el arma más eficaz para prevenir las lesiones cardíacas. Todas las personas ligadas a los médicos por la naturaleza de sus funciones, deben ser utilizadas en la lucha antirreumática. Se mantendrá la atención de los médicos fija sobre el problema del reumatismo infantil. Es necesaria la creación de una sala anexa a la Policlínica y de un servicio para convalecientes.

Destaca lo realizado hasta ahora: impresión de 20.000 cartillas y 18.000 volantes de propaganda, que se distribuyeron en las escuelas, municipio de la capital, concurrentes a las policlínicas hospitalarias, Sanidad Militar, Sanidad Escolar, Sociedad de Socorros Mutuos, etc. Señala la colaboración de la prensa del país, de las estaciones radiodifusoras, de las empresas ferrocarrileras, de tranvías y de ómnibus, de las empresas de cinematografía, etc. Se ha repartido a todos los médicos del país, un folleto con antecedentes y forma de funcionamiento de esta sección. Se ha presentado a las autoridades sanitarias un plan mínimo para organizar el Servicio Oficial Antirreumático Infantil y se ha solicitado ayuda de empleados y de recursos económicos, aunque todavía sin éxito.

Se ha realizado un registro de niños reumáticos, a partir del 1.º de enero de 1937, datos tomados anualmente en las mismas fuentes. Hasta el 7 de junio de 1940 se llevan registrados 442 niños. Estudia su repartición por años, por servicios hospitalarios, por formas clínicas al ser dados de alta. Se lleva un índice alfabético que impide contar dos veces un mismo enfermo y un índice evolutivo, donde se anotan cronológicamente los datos recogidos. De cada caso se ha hecho una ficha clínica. Sobre 154 enfermos hospitalizados, fallecieron 22, en salas hospitalarias o en sus domicilios. De estos fallecidos, 19 lo hicieron a causa de la cardiopatía reumática existente y los 3 restantes, 1 por proceso agudo pleuropulmonar, 1 por quiste hidático pulmonar vomicado y 1 se desconoce la causa; los 3 tenían cardiopatías graves. En 7 de los fallecidos se consignan síntomas de pancarditis; en 14, de endomiocarditis, sin pericarditis. Fueron tratados muy incorrectamente con salicilato de soda o no lo fueron en absoluto, 9; 7 lo fueron correctamente y en 6 no se consigna el dato. En 4, la sobrevida, desde el primer ataque consignado, fué de más de 3 años; en 9 fué de más de 1 año y menos de 3; en 7 no alcanzó a 1 año; en 2 se ignora. La mortalidad general fué de 14.20 %.

Discusión: En el debate que se promovió a raíz de la lectura de estas dos comunicaciones intervinieron los Dres. Prof. Bonaba, Pelfort, y los autores de aquellas, Dres. Delgado Correa y Barbato. Finalmente se resolvió designar una subcomisión para que redacte un voto que será sometido a la consideración de los socios, en una nueva reunión y elevado, luego, al Ministerio de Salud Pública, como expresión de los anhelos de la Sociedad.

Sarcoma de próstata en el niño

Dr. H. Díaz Castro.—Niño de 2 años, que ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital "Dr. P. Visca" (Jefe: Dr. J. Martirené; Encargado in-

terino: Prof. Dr. R. M. del Campo), con retención completa de orina y distensión; enfermo tranquilo, con buen estado general. Vejiga llena, a 2 dedos por encima del ombligo. Al tacto rectal: tumor duro, liso, bien limitado, ocupando la región del lóbulo prostático derecho y extendiéndose hacia arriba, hasta la entrada de la cavidad pelviana y hacia abajo, hasta el pico de la próstata, dejando libres la uretra membranosa y el piso perineal. Febril. Leucocitosis: 20.000. Cateterismo vesical. Dos días después, talla hipogástrica. Cuello vesical desviado a la izquierda y permeable. A los 18 días se nota el crecimiento del tumor, que llena la pelvis y desciende al periné, empujando el ano hacia atrás. Quince días más tarde, adenopatía inguinal bilateral; biopsia. Decaimiento general, distensión abdominal, dificultad en la evacuación intestinal, corrimiento uretral purulosanguinolento, aumenta la fiebre. Muerte a los 3 meses de evolución. Al examen histológico del ganglio extirpado se nota: infiltración masiva por un tumor de pequeñas células redondas; vasos sanguíneos con pared embrionaria, restos atróficos de folículos linfoides, finos retículos que forman pequeños alvéolos; sarcoma. Con motivo de este caso, el autor realiza un estudio general del tema, refiriendo los casos publicados y destacando las características principales de la afección.

Enfermedad osteogénica

Dres. A. Munilla, R. C. Negro y J. A. Soto.—Estudio detallado de esta enfermedad, con relato de algunas observaciones clínicas.

SESION DEL 21 de JUNIO DE 1940

Preside el Dr. C. Pelfort

Tratamiento de la tos convulsa por vuelos de altura en aviación

Dr. B. Delgado Correa.—Comunica el resultado de sus ensayos realizados con niños asistentes a la consulta del Hospital Militar. La altura alcanzada fué de 1.200 y 1.300 metros; la duración osciló entre 20 y 95 minutos; en unos casos con cabina abierta y en otros, cerrada. El número de vuelos fué de 2 a 3, con intervalo de 3 a 8 días entre ellos. No ha observado ningún contratiempo; a veces, un poco de palidez. Un niño tuvo, al aterrizar, un violento acceso de tos; otro, se durmió durante todo el vuelo. Los enfermos tratados fueron 5, cuyas edades oscilaron de 2 a 8 años. El período de evolución de la enfermedad, en el momento del primer vuelo, era de más de 10 días y el tipo de los accesos, característico de la tos convulsa. Los resultados han sido magníficos; ya desde el primer

vuelo los accesos se atenuaron, hasta desaparecer completamente a raíz del segundo y tercero, persistiendo una tos bronquial, pero sin carácter espasmódico. Los vómitos desaparecían, reaparecía el apetito y había una evidente mejoría del estado general. Como contraindicación al vuelo, señala las complicaciones pulmonares, la tuberculosis y las hemorragias de las mucosas. Hace un estudio sobre las experiencias realizadas en otros países. Termina afirmando que deben aceptarse como indiscutibles los beneficios que el vuelo de altura produce; la experiencia personal, aunque corta, afirma la inocuidad del procedimiento; conspira contra su generalización, la carestía del procedimiento; pero, comparado con los otros tratamientos habituales, su superioridad es manifiesta, en lo que respecta al acortamiento de la duración de la enfermedad. Finalmente, su acción no sólo se revela sobre los accesos, sino también, sobre los vómitos, el estado general y el apetito.

Parálisis general infantil

Dres. M. E. Mantero e I. Carrera.—Niño que en la actualidad tiene 12 años y que desde el mes y medio de edad fué clasificado como afectado de sífilis congénita (llanto incesante, sífilides palmo-plantares, reacción de Wassermann, positiva). Tratamiento específico que hizo desaparecer los síntomas señalados. A los 4 años no hablaba bien, lo que tampoco hace en la actualidad. A los 7 años fué a la escuela, pero hubo que retirarlo por indócil y retardado. Fugas, mitomanía, terrores nocturnos. A los 9 años convulsiones; estudio del líquido céfalorraquídeo: albúmina, 1.50 grs. por mil; Pandy, Nonne y Noguchi, positivas; 19 elementos por milímetro cúbico; mononucleares, 89 %; reacción de Wassermann, positiva total. Ingresó luego, al servicio del Prof. Carrau (Hospital "Dr. P. Visca"). Un nuevo examen del líquido céfalorraquídeo dió: 3.4 elementos por milímetro cúbico; linfocitos, 100 %; Nonne y Pandy positivas; Wassermann positiva. Anisocoria; pupila izquierda dilatada, no reaccionando a la luz ni a la acomodación; exageración de reflejos patelares y aquilianos, Babinski bilateral, esplenomegalia, congestión neuroretiniana; inestabilidad, irritabilidad, rarezas del carácter. Posteriormente se ha hecho nuevamente reacción de Wassermann, siendo siempre positiva, así como la Meinicke. A fines de mayo último, a raíz de una inyección de un producto bismútico, tuvo un estado convulsivo durante siete horas; luego, durante 4 días, permaneció en estado confusional, con retención de orinas. Presentó, luego: euforia, midriasis bilateral; amnesia de los hechos recientes, falta de atención, ausencia de raciocinio y de lógica, disminución grande de la inteligencia (menor de 4 años), insociable, disartria, exageración de reflejos rotulianos y aquilianos, Babinski bilateral, abolición de reflejo pupilar a la luz y a la acomodación, hipermetría de los miembros inferiores; en el líquido céfalorraquídeo, Wassermann positiva, así como también en el suero sanguíneo. El diagnóstico de parálisis general infantil está basado en el estudio clínico evolutivo, destacándose los trastornos neuropsiquiátricos de debilidad intelectual, la midriasis bilateral, con abolición de los reflejos pupilares a la luz y a la acomodación; las reacciones de laboratorio positivas. El ni-

ño fué tratado desde los primeros meses de la vida, continuamente, usándose el bismuto, los arsenicales tri y pentavalentes y el yodo. Se utilizó el absceso de fijación como medio de emplear la piretoterapia, en vista de que los padres no autorizaron la malarioterapia.

Nuevos casos de encefalitis neumónicas

Dres. J. Bonaba, J. R. Marcos y S. Mendivil de Agorio.—Refieren las historias clínicas de 4 nuevos casos de neumonías lobulares complicadas de encefalitis. Recuerdan todo lo publicado anteriormente al respecto, mencionando especialmente la reciente monografía del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, de Montevideo (Bonaba y Barberousse). Los accidentes nerviosos que pueden acompañar a la neumonía son conocidos desde mucho tiempo atrás, pero el origen encefalítico verdadero, de muchas de esas manifestaciones, es de fecha relativamente reciente. Insisten muy especialmente sobre la importancia de las neuroaxitis secundarias, observadas en muchas enfermedades infecciosas de la infancia, las que suscitan interesantes problemas clínicos y biológicos. Los casos relatados en esta comunicación, en número de 4, presentaron las siguientes características: el 1.º, obnubilación con arreflexia tendinosa; el 2.º, tipo ataxocerebeloso; el 3.º, forma óculo extrapiramidal y el 4.º, forma ecláptica intensa. Todos curaron sin dejar secuelas.

Cuadros dolorosos abdominales de la enfermedad sérica por suero antidiftérico

Dr. J. B. Gil.—Recuerda su trabajo de marzo de 1932, sobre "Enfermedad sérica por suero antidiftérico". Ahora se ocupa de los síntomas dolorosos abdominales, principalmente de las formas dolorosas intensas, a raíz del empleo de suero antidiftérico común, que sigue utilizando con preferencia al depurado. Estudia en primer término los cuadros dolorosos de mediana y leve intensidad; luego, los cuadros dolorosos abdominales intensos. Concluye que las formas dolorosas abdominales revisten los mismos caracteres que las demás reacciones séricas, por la variabilidad de su intensidad dolorosa, del momento de su aparición, de su duración y localización. Ellas son poco frecuentes y las formas intensas son raras.

SESION DEL 12 DE JULIO DE 1940

Preside el Dr. C. Pelfort

Eczema seborreico. Distrofia farinácea. Derrame peritoneal

Dres. M. E. Mantero y A. Quintas García.—Expresan que la distrofia farinácea es muy frecuente, sobre todo en el medio pobre e inculto. La

observación se refiere a un niño de 7 meses, primer hijo de madre eczematosa, nieto de eczematoso y de asmático; parto prolongado, asfíxia azul. Tomó pecho materno hasta los 3 meses; desde entonces, pecho y leche de vaca, diluída y además, cocimientos de harinas en agua. Seborrea del cuero cabelludo desde la edad de 1 mes y desde los 2, eczema de frente y mejilla, luego generalizada. A los 6 meses, edema de los miembros y aumento de volumen de vientre y después, vómitos repetidos. Peso y talla de 3 meses; infiltración cutánea generalizada; edema escrotal y peneano; abdomen distendido por derrame líquido; orina con indicios de albúmina; examen radioscópico: pulmones y pleuras claras; distensión abdominal, levantando el diafragma y deformando la sombra cardíaca en sentido transversal; no hay derrame pericárdico. Se extraen 25 c.c. de líquido abdominal, que contiene: albúmina, 5 grs. por mil; cloruros, 5.50 grs. y reacción de Rivalta positiva; amicrobiano. En otro examen se dosifica la colesteroína, dando 0.26 grs. %. El peso queda estacionario durante la primer semana de estadía; luego, pierde 1.270 grs. en 9 días. Mejora el estado general y las lesiones cutáneas, desapareciendo la ascitis, aumentando el peso. La eczema se reagudiza luego. A los 2 meses de estadía, sarampión sin complicaciones. Alta a los 3 meses, en buenas condiciones, pesando 5 kilos. Considera se trata de un diatésico exudativo, con distrofia farinácea y derrame peritoneal (transudado). Fué alimentado con leche de pecho y babeurre, al principio, últimamente con leche albuminosa. Además, se le administraron vitaminas, se le practicó hemoterapia y se le dió extracto de bazo.

Infecciones por estafilococos en recién nacidos

Dres. E. Peluffo y G. Martínez Prado.—Analizan 116 casos de infecciones por estafilococos, observados en 876 recién nacidos en la Maternidad "Pereira-Rossell", desde agosto de 1937 hasta febrero de 1938, es decir, el 13.24 %. En abril y mayo de 1939, en 182 recién nacidos hubo 56 infectados y últimamente, en mayo de este año hubo otro brote, de 15 casos. La mortalidad fué, en la primer serie, de 7; en la segunda de 5 y en la última, de 5 también. Después de analizar los casos ocurridos, llegan a las siguientes conclusiones: 1.º el estafilococo desempeña un papel de primer plano en la patología infecciosa del recién nacido; 2.º Las infecciones estafilocócicas se caracterizan por la fácil contagiosidad, determinando en las salas de maternidad, verdaderos brotes epidémicos; 3.º son las infecciones de la piel y anexos, las de observación más corriente; 4.º las epidemias de pénfigo neonatorum, coinciden con epidemias de estafilococcias; en el cultivo del contenido de las vesículas se encuentra el estafiloco; la etiología estafilocócica del pénfigo parece evidente; 5.º las infecciones umbilicales responden, generalmente, a esta etiología; 6.º la gravedad de las estafilococcias del recién nacido, es grande, por la gravedad de las lesiones locales y por la tendencia a la generalización septicémica; 7.º es la adopción de severas medidas profilácticas, la mejor manera de evitar la extensión de los brotes epidémicos.

Meningitis aguda por bacilo de Pfeiffer. Sulfamidopiridina. Curación

Dr. A. U. Ramón Guerra.—Niño de 2 años, que pesa 10 kilos al ingresar al Servicio del Prof. Burghi, en el Hospital "Dr. P. Visca", en el segundo día aparente de la evolución de su meningitis. El mismo día se practica punción lumbar, hallándose líquido turbio, por lo que de inmediato se le inyectó 18 c.c. de suero antimeningocócico. Simultáneamente se administra sulfamidopiridina, por vía oral, a la dosis de 10 centigramos por kilo de peso y por día (1/2 comprimido cada 6 horas), que se continúa durante 19 días, rebajándose la dosis a 1/2 comprimido 2 veces al día, durante 10 días (0.50 gr. diarios), suprimiéndose luego la droga. La temperatura, que había alcanzado a 40° el día del ingreso, se hizo normal al tercer día (4.° de enfermedad), salvo dos leves ascensos a 38° el sexto y décimo días. Fué observado hasta 5 meses del alta, no notándose secuela alguna. La presencia del cocobacilo de Pfeiffer fué indudablemente comprobada. Sería el segundo caso de curación observado en los Servicios del Hospital "Dr. P. Visca", el primero fué asistido en el Servicio del Prof. Carrau, en 1933; los demás 55 fallecieron todos. Recuerdan los trabajos mencionados sobre el tema y algunos extranjeros, principalmente los que han sido tratados con sulfanilamidopiridina, existiendo dos curaciones (Roche y Caughey, "Lancet", 1939, 2, 693).

Sociedad Argentina de Pediatría

NOVENA SESION CIENTIFICA: 27 de agosto de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Estudio de los factores ambientales en el síndrome adiposo genital en el varón. 2.^o comunicación.

Dres. A. Rascovsky y J. Salzman.—Continuando sus comunicaciones sobre el tema, los autores se ocupan en ésta, de las condiciones encontradas con respecto a la situación afectiva de los padres, cuya desvinculación recíproca ya han señalado en comunicaciones anteriores.

Un factor encontrado constantemente lo constituye la disminución o inexistencia del padre desde el punto de vista moral o afectivo. Señalan los autores que el desequilibrio entre los progenitores actúa en sentido múltiple, ya sea desviando la normal orientación de la madre, como rompiendo la inhibición normal del hijo.

Después de establecer un paralelismo entre la evolución histofisiológica del testículo, según se desprende de los trabajos de Ancel y Mme. Foncin, y la evolución sexual del niño, los autores confirman en el terreno clínico estos conceptos sobre la evolución cronológica de la afectividad.

Más adelante afirman que en las historias registradas, la desorganización de la pareja conyugal y la incorporación del hijo a un plano sustitutivo inadecuado es la regla. Se extienden también sobre los factores que intervienen en la producción de esta situación conyugal, que son varios y que concurren en distintos grados, señalando principalmente la estructuración infantil de la sexualidad de los progenitores. Entre los demás factores concurrentes señalan la desvalorización concedida por la pareja a su relación recíproca, que explica la falta de co-lecho y el disparalelismo entre las actividades de la pareja, siendo común encontrar un ritmo de sueño y vigilia opuesto entre ambos cónyuges vinculado al oficio del padre, o perturbaciones neuróticas o a exigencias ambientales. Insisten también sobre la diferencia de edad entre los progenitores, así como embriaguez, juego reiterado, desocupación del padre, exagerada inferioridad física o mental, subalterna actitud con respecto a la mujer, y todo lo que pueda subestimar la valoración del cónyuge. Resumen finalmente algunas historias demostrativas.

Pareja de síndrome adiposo genital y virilización suprarrenal en hermanos

Dres. A. Rascovsky, T. Schlossberg y G. Ferrari Hardoy.—Realizando observaciones sobre la constelación familiar de los niños con síndrome adiposo genital, encuentran los autores que en aquellos casos en cuya constelación se hallaba una sola hermana, ésta presentaba el síndrome virilización suprarrenal. A veces, cuando se estudiaba una niña con síndrome de virilización, y en la serie familiar entraba un sólo hermano, éste solía ofrecer el cuadro adiposogenital.

Estudian los autores en este trabajo, tres parejas con dichos síndromes, que muestran además de claras características somáticas, muy interesantes datos sobre condiciones sociales y psicológicas que los rodean. Estos casos vienen a corroborar la importancia ya señalada por los autores de los factores ambientales en la causalidad del síndrome adiposo-genital del varón, así como en la virilización de la niña.

Acompañan radiografías, fotografías, así como otros elementos de diagnóstico que justifican la inclusión en los cuadros señalados.

Acidosis salicílica

Dres. A. Segers y J. E. Mosquera.—Estudian las posibilidades de aparición de la acidosis salicílica según las diversas vías de administración del salicilato de soda.

Discusión: *Dr. Kreutzer.*—Da lectura aparte de la discusión que se hizo con motivo de la presentación del Prof. Bullrich, cuando hace un año, trajo los resultados de su método de administración de salicilato por vía rectal. En ese entonces se refirió a la alcalosis gaseosa y acidosis. En una observación encontró simultáneamente reserva alcalina y relación cloroglobular bajas. Cita tres casos terminados por la muerte, en todos ellos por intolerancia gástrica se había usado la vía rectal.

Esta nueva observación indica la necesidad de controlar esta forma de administración comparable a una inyección endovenosa.

Dr. Segers.—El caso que han relatado es el primero que han visto de acidosis grave en 15 años de empleo del salicilato por vía rectal.

Usan siempre y prefieren la solución hipotónica. No cree que el salicilato usado por vía rectal ingrese al organismo en forma tan brutal como una inyección endovenosa. Considera halagador el resultado obtenido con el uso del salicilato en la enfermedad de Bouillau. Las lesiones valvulares se modifican favorablemente. Muchas veces la pericarditis reumática se produce cuando el salicilato es administrado en forma defectuosa. Para la administración por vía rectal utiliza siempre el salicilato de sodio al 2 por ciento.

Dr. Arana.—Pregunta al Dr. Kreutzer si ha visto carditis evolutiva en pleno tratamiento de salicilato.

Dr. Kreutzer.—Lo ha visto en muchas ocasiones.

Dr. Arana.—No es optimista acerca de la acción del salicilato ni como preventivo ni como curativo en las carditis reumáticas.

Dr. Segers.—Es difícil poder llegar a conclusiones debido a la dificultad de distinguir durante el período agudo del reumatismo entre un soplo funcional y otro orgánico.

Dr. Kreutzer.—Si el soplo es debido a valvulitis puede curar, pero no así, si está lesionado el endocardio. Insiste en conocer los fenómenos de acidosis cuando se utiliza la vía rectal.

Dr. De Filippi.—Considera que el problema del tratamiento del reumatismo articular agudo aún no ha sido resuelto. No se ha encontrado aún la medicación específica. Hace referencia a la escuela norteamericana que da más importancia al reposo en cama que a la medicación con salicilato. Como ya lo han manifestado en publicaciones anteriores, desde hace más de 5 años se guía para la prosecución del tratamiento en la curva de eritrosedimentación. Considera éste el mejor procedimiento de control utilizable.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión, siendo las 23.30 horas.

Libros y Tesis

EL TRABAJO DEL MEDICO RURAL FRENTE AL PROBLEMA DEL NIÑO, por el *Dr. Pastor Oropeza*. Un folleto de 85 págs., editado por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de Venezuela. Caracas, 1940.

Los países americanos tienen problemas propios de organización sanitaria. Si bien en las grandes ciudades las experiencias europeas pueden ser de extraordinaria utilidad, la aplicación de esa misma experiencia de los medios rurales europeos tiene poca ventaja en nuestro continente. No sólo es el factor de la gran extensión territorial con escasa población, sino que es necesario además tener en cuenta el grado de incultura y las pésimas condiciones de vivienda y alimentación en que viven la gran mayoría de nuestros pobladores rurales.

En ese medio el médico de campo tiene que desempeñar una tarea ardua, por no decir heroica. Debe luchar con el aislamiento intelectual en que vive, con la incomprensión y la rutina de los que debe atender, con las condiciones físicas del lugar en que habita y, desgraciadamente, muchas veces con la politiquería y las malas artes de los caudillejos del lugar. Algunos médicos no consiguen resistir esa tarea heroica y sucumben a la tentación de la baja politiquería, a las largas horas de naipes en la "confitería" del lugar.

Pero son mucho más los médicos de campo que cumplen su tarea en una forma digna. Trabajan y estudian a pesar de su aislamiento, están en contacto con los centros donde es posible mayor investigación, y en el pueblo donde residen no sólo cumplen la acción médica de curar sino que desempeñan una acción social extraordinaria luchando contra el curanderismo, enseñando prácticas higiénicas, extendiendo reglas de puericultura, previniendo epidemias infectocontagiosas, etc.

Esa acción civilizadora del médico rural, aunque está en la conciencia de todos, no ha sido suficientemente valorizada en lo que ella significa en la construcción de estas patrias americanas. Por lo mismo el Estado muy poco se ha ocupado de ellos. Empieza sin embargo, a acusarse una reacción en el sentido de apoyar y ayudar a esos médicos hasta ahora librados exclusivamente a sus propias fuerzas. Esa ayuda se encamina en dos sentidos: económica en aquellos lugares donde las condiciones de la población hacen casi imposible la existencia del médico y donde precisa-

mente por esas mismas condiciones es doblemente necesaria la acción sanitaria que él puede desempeñar y ayuda cultural ofreciéndole posibilidades de información bibliográfica y viajes a los centros médicos que sus propios medios económicos no le permiten realizar.

Desgraciadamente aún se ha hecho poco en ese sentido. Pero hechos aislados y problemas económicos inperiosos hacen sospechar que esa acción será cumplida rápidamente. Un ejemplo nos lo brinda el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de Venezuela al distribuir a los médicos rurales, gratuitamente, este excelente trabajo del Dr. Oropeza, jefe de la División Material-Infantil del mismo Ministerio, donde están resumidas las principales enseñanzas de la puericultura: cuidados, higiene, alimentación. Está escrito ajustándose al medio venezolano, usando a veces la terminología popular, utilizando en ocasiones la terapéutica propia del lugar, orientando en los fundamentales principios teóricos, sugiriendo información bibliográfica en los diferentes temas.

El trabajo del Dr. Oropeza y la obra del Ministerio de Sanidad de Venezuela encierran una lección. Cabe el honor al Dr. Oropeza de haber escrito páginas de divulgación con un ajustado equilibrio entre lo teórico y lo práctico, tarea difícil que no todos logran y cabe al Ministerio de Sanidad venezolano el honor de demostrar su preocupación por el médico rural en la comprensión de que apoyando al médico realiza la mejor obra de asistencia sanitaria de la población.

C. Ruiz.

ALIMENTACION INFANTIL Y TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL NIÑO, por el *Prof. Jorge Muñoz Turnabull*. Un libro de 242 páginas. Méjico. Año 1940.

El Dr. Muñoz Turnabull, Profesor de Pediatría de la Facultad de Medicina de Méjico, ha logrado condensar en su libro, con excelente criterio didáctico, los más modernos conocimientos acerca de la alimentación y trastornos nutritivos del lactante. Obra destinada a los estudiantes y médicos prácticos en general, tiene su mayor mérito, a nuestro juicio, en la presentación clara y precisa de los aspectos más importantes de cada uno de los problemas que encara, prescindiendo de toda bibliografía inútil y exponiendo la idea central de cada asunto, en forma tal, que quien lo lea comprenderá el punto de vista de su autor y lo que es más importante sabrá cuál será su conducta a seguir frente al enfermo.

En los conceptos fundamentales de esta obra, surge en forma evidente la influencia de la escuela pediátrica estadounidense, pero adaptadas, y es otro de los méritos de su autor, al medio ambiente mejicano, esencialmente distinto y a las diferentes condiciones raciales.

Con lo dicho se habrá comprendido que estamos en presencia de un libro de interés y orientación práctica, en el que se ha prescindido de las hipótesis para exponer en él los hechos confirmados por la práctica y de indudable beneficio para el lactante.

A. L.

BOLETIM DO INSTITUTO DE PUERICULTURA. Ministerio de Educação e saúde. N.º 1, año II. Río de Janeiro, 1939.

En un interesante volumen han sido reunidas las comunicaciones presentadas a las sesiones del Instituto de Puericultura de Río de Janeiro, cuya presidencia desempeña el distinguido Prof. Martago Gesteira.

Los trabajos presentados son los siguientes: Leucemia linfoide crónica por el Dr. C. Brooking; Fiebres de leche por el Dr. R. M. Gesteira; Consideraciones sobre la nefrosis por el Dr. Yaguaribe Filho; Caracteres descriptos por el Dr. A. Bezerra; Abscesos múltiples cutáneos por el Dr. C. de Freitas Mourao; Complejo vitamínico B₂ por el Dr. R. de Lammare; La lucha contra la sífilis y Pronóstico mecánico del parto por el Prof. O. de Sousa; Alimentación de las embarazadas por el Dr. A. Maciel; Bloqueo sinoauricular con extrasístoles por el Dr. O. Ferreira Jr.

A. L.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

V. NEVUS y A. MC GRATH. *Duración de la inmunidad antidiftérica obtenida con anatoxina y con toxoide reforzado con albúmina.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1266.

A un grupo de 72 niños, en edad escolar, vacunados con 1 c.c. de toxoide reforzado, y con Schick negativa un año después, se les efectuó nuevamente la misma reacción 5 años después de vacunados. En sólo 58 niños (80 %) la Schick era aún negativa.

Este grupo se comparó con otro similar de 78 niños vacunados con tres dosis de 1 c.c. de la anatoxina primitiva. Después de cinco años de vacunados la reacción de Schick era negativa en 75 niños (96 %).

Concluyen los autores que 1 c.c. de toxoide reforzado no es de resultados satisfactorios en la inmunización contra la difteria y aconsejan la vacunación con dosis de 1 c.c. separados por un intervalo de 2 ó 3 semanas.

E. T. Sojo.

P. R. CERVINI y V. TISCORNIA. *Vacunación antivariólica y poliomiélitis anterior aguda, tipo lumbar, en un niño de 18 meses.* "Anales de la Sociedad de Puericultura de Bs. Aires", 1940:2:120.

Presentan el caso de un niño de 18 meses y 15 días de edad que, alrededor de los 10 días de su vacunación antivariólica, intensamente positiva, con gran proceso inflamatorio y evolución normal de la pústula, presentó temperatura alta y dificultad en la marcha, cayéndose con facilidad.

Examinado, se comprueba que la posición de pie y la marcha se efectuaban difícilmente y que no podía levantarse si se lo colocaba en cuclillas. Reflejos tendinosos abolidos en ambos miembros inferiores.

El examen eléctrico de los músculos reveló marcada hipoeccitabilidad. No presentaban aún reacción de degeneración.

Cuatro días después la parálisis, de tipo flácido, era completa en ambos miembros inferiores. La observación diaria posterior, hizo notar que los fenómenos retrogradaban paulatinamente al punto que, un mes después comienza a caminar.

Dicen los autores, tratando de interpretar los hechos ocurridos en es-

te niño, si no podría tratarse de una coincidencia de la vacunación anti-variólica y de la poliomiélitis aguda, dado que en esa época observaron 3 casos de poliomiélitis.

Pero la observación de otros casos publicados y la interpretación de los hechos en el caso particular que nos ocupa, inducen a buscar otra explicación.

Y resumen lo que en general se acepta, en el sentido de que la vacuna favorece la agresión del sistema nervioso por el virus poliomiélico.

Experiencias efectuadas en animales confirman este hecho.

Pero, no obstante, se abstienen de dar explicación categórica y definitiva.

Hacen notar que el caso resulta ilustrativo, en el sentido que la vacuna antivariólica no es siempre inocua. Y destacan que ello no debe ser causa para no intensificar su uso ni ser motivo de recelo al efectuarla. Solo podría justificarse el suspenderla transitoriamente en las épocas en que exista epidemia de poliomiélitis.

E. Muzio.

P. P. PIÑERO GARCÍA. *Momento más oportuno para realizar la vacunación antidiftérica colectiva.* "La Semana Médica", (Bs. Aires) 1940:43:901.

El autor, después de un interesante y detallado estudio respecto de la influencia que los factores estacionales y climatológicos ejercen sobre la morbimortalidad, en la Capital Federal y distintas zonas de la provincia de Santa Fe, de las diversas enfermedades infectocontagiosas, llega a las siguientes conclusiones, en las que se establece el momento más oportuno para aplicar la vacunación antidiftérica.

La profilaxis colectiva contra la difteria debe ser realizada en los "períodos regulares, fijos y permanentes determinados por el movimiento estacional de la endemia".

"El movimiento estacional de la difteria es función de las variables geográficas, climatológicas y demás características de la población".

De acuerdo a estos estudios cree que la época más propicia para la aplicación pública de la vacunación antidiftérica serían los meses de noviembre a enero en la Capital Federal y de octubre a enero en la provincia de Santa Fe.

E. Muzio.

M.LÓPEZ PONDAL. *Fórmulas abdominales agudas y edematosas del paludismo. Observaciones en la infancia.* "La Semana Médica" (Bs. Aires). 1940:1:37.

Destaca en primer término la iniciación solapada del resto del cuadro sintomatológico, contrastando con un abdomen doloroso, y las formas intensamente edematosas que llegan al anasarca con o sin alteraciones en la esfera del aparato urinario.

Esta manifestaciones, que el paludismo es capaz de determinar, no son, así lo expresa el autor, suficientemente observadas y divulgadas como corresponde para ser tenidas muy en cuenta en la práctica.

Se refiere a las escasas publicaciones que ponen de relieve los cuadros abdominales observados por algunos autores, los que en general señalan las formas que simulan apendicitis, pero sin darles mayor difusión ni tratar de aclarar su patogenia.

Y las observaciones de otros que atribuyen los dolores epigástricos y lumbares acompañadas de astenia e hipotensión, (en las formas perniciosas) a insuficiencia suprarrenal subaguda.

Lo mismo respecto de las formas nefríticas, un poco más tenidas en cuenta pero solo desde el punto de vista anatomopatológico.

Cita algunos trabajos que señalan la lesión renal provocada por el paludismo, aún en el lactante, desde la simple albuminuria hasta la lesión seria de elementos nobles.

Las formas edematosas no se mencionan en ninguno de los tratados consultados.

Se publican a continuación las historias clínicas de numerosos casos.

Es necesario por lo tanto, tener en cuenta, frente a estos cuadros, al paludismo, pues de no ser así se cometerían graves errores de diagnóstico, puesto que, no resulta fácil atribuir a este último dichas manifestaciones, máxime cuando el resto de la sintomatología se manifiesta tan pobre.

El análisis de la sangre aclara el diagnóstico.

Analiza brevemente la patogenia de los edemas en la infancia, y en lo que se refiere a las formas edematosas, cree ser debidas a factores extra-renales.

E. Muzio.

BORTAGARAY M. H., DIHEL D. y HERRÁN J. *Consideraciones sobre difteria a través de cinco años de observación.* "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:8:433.

Analizan minuciosamente, desde el punto de vista de la mortalidad y de acuerdo a los casos observados durante 5 años (1934-1938), los porcentajes obtenidos en relación a las formas clínicas y a la localización de la difteria.

Obtienen los siguientes resultados: Mortalidad por angina común: 2.42 %; formas submalignas: 36.58 %; formas malignas: 79.07 %.

En conjunto las cifras de mortalidad por angina diftérica, 18.79 %, en los años estudiados, se han elevado si se comparan con años anteriores: 1906-1910.

Por el contrario para los casos de crup, el índice general fué de: 27.82 %, menor por lo tanto que en los años últimamente mencionados.

Para los casos intubados, las cifras de mortalidad son algo mayores que en los no intubados.

Señalan, dando cifras comparativas obtenidas en otros países y publicadas en el boletín de la Sociedad de las Naciones, el coeficiente de mortalidad global en la ciudad de Buenos Aires en los años 1932 a 1934 que oscila de 6.30 a 7.2 %.

Se refieren luego a las estadísticas obtenidas en el servicio de Enfermedades infecciosas del Hospital de Niños, desde 1934 a 1938, que arrojan porcentajes algo más elevados: 19.72 %. Pero destacan el hecho

que, en un servicio hospitalario son internados en general enfermos portadores de formas graves, o los insuficientemente o tardíamente tratados.

Es evidente entonces que la morbimortalidad por difteria en nuestra ciudad, durante esos años, se ha elevado comparativamente con los años anteriores.

Y en relación a la edad, el número de casos observados de angina diftérica, aumenta progresivamente, de 0 a 9 años, para ir descendiendo luego. Concuerdan estas cifras con las obtenidas en otros países.

No así en lo que respecta al erup, donde el máximum de observaciones corresponden a los cuatro primeros años de la vida.

Consultan lo relativo a la inmunidad natural congénita, tan llamativa dentro de los primeros tres meses, cuyo descenso se manifiesta luego del 5.º mes hasta los 7 años, para elevarse, progresivamente, a partir de esa edad.

Analizan los factores que explicarían la mayor o menor receptividad para contraer la enfermedad a saber: bacilo, sujeto y las influencias climatológicas y estacionales.

Estas últimas modifican sustancialmente las cifras estadísticas de la morbimortalidad. Transcriben a ese efecto, las cifras correspondientes a cada uno de los meses del año anotando el número de enfermos y los fallecidos. Es evidente que durante el invierno se presentan la mayoría de las observaciones.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

A. WALLGREN. *Aplicación lingual de la eumidrina en el tratamiento de la estenosis pilórica congénita.* "Arch. of Dis. Child.", 1940:15:103.

Reconocida la eficacia de la eumidrina, superior a la atropina y papaverina, en el tratamiento de la estenosis pilórica, el autor considera que su administración por vía lingual en solución alcohólica es la que ofrece mayores ventajas. La dosis absorbida es así bien conocida y es independiente de la intensidad de los vómitos, además de conservar su energía sin sufrir mayores trastornos durante largo tiempo. Por último es posible prevenir con mayor facilidad los síntomas tóxicos.

A. L.

I. J. WOLMAN y R. RODDY. *Valor terapéutico de la banana y del polvo de banana en el tratamiento de las diarreas infantiles.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59.

Refieren los resultados obtenidos con el uso de la banana en el tratamiento de las diarreas infantiles.

A un grupo de 97 niños, de edad diversa, con diarrea, se le administró puré de bananas y banana en polvo (Melotose) como comida principal, y a otro grupo de 80 niños, también diarreicos, se les trató en cambio con la medicación antidiarreica comunmente empleada.

Afirman que la dieta a base de bananas es tan eficaz como cualquiera de los más antiguos y usuales regímenes antidiarreicos. El resultado del tratamiento clínicamente considerado, fué esencialmente igual y eficaz en los dos grupos. La banana es bien tolerada, no produce en los pequeños enfermos signo alguno de intolerancia y las heces resultan normales y bien ligadas.

La dieta de banana es un método eficaz y cómodo para el tratamiento de las diarreas infantiles.

L. VELASCO BLANCO y D. SILBERBERG. *Contribución al tratamiento del espasmo del píloro en el lactante*. "Archivos Americanos de Medicina", XVI:IV:87.

Se ocupan de este tema al referirse a un niño por quien fueron consultados a los 22 días de edad. Fué tratado con sondaje y lavaje duodenal de Hess, 2 veces en las 24 horas, introduciendo 100 grs. de leche de pecho en cada lavaje duodenal. Al mismo tiempo sulfato neutro de atropina al milésimo y luminal. El niño mejoró y continuó su aumento de peso.

G. HARRELL y MC BRYDE. *La cirrosis hepática en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1301.

Los autores que han practicado 560 autopsias prestando preferente atención a las lesiones del hígado, afirman que la cirrosis hepática en la infancia es más común de lo que se cree. Estudian 20 niños con cirrosis, 13 de los cuales fueron autopsiados, desde el punto de vista clínico y anátomo-patológico. Uno de los casos, diagnosticado con biopsia a los cuatro meses de edad, sobrevive a los cinco años de esplenectomizado.

El cuadro clínico y patológico es semejante al del adulto; si bien la circulación bilateral es frecuente solo en un caso se pudo demostrar, por exploración funcional, insuficiencia hepática.

La clasificación es difícil, muchas veces imposible.

Las causas, difíciles de determinar, parecen ser múltiples. Debe darse importancia a la dieta, como factor determinante de cirrosis, y en especial cuando a las deficiencias alimenticias se agregan infecciones repetidas.

A. L.

TERRIEN. *Conducta a seguir en presencia de un síndrome pilórico*. "La Presse Medicale", enero de 1940.

Se aconseja no ser precipitado queriendo tratar de establecer la existencia de estenosis orgánica, pues no es rara la observación de tales trastornos en la esfera del aparato digestivo del niño, que simulan un síndrome pilórico, sin que en realidad se trate de estenosis orgánica del píloro.

Se tendrá en cuenta para ello, la curva de peso y el estado general, lo que permitirá, si todo se muestra satisfactorio, esperar, recurriendo al tratamiento médico.

Recuerda que un cambio de régimen puede terminar con los trastornos, sobre todo administrando pequeñas raciones de alimento concentrado.

Y no olvidar los resultados favorables que se obtienen, a veces, con la administración del babeurre o aún instituyendo un régimen sin leche.

Colocar al niño en decúbito ventral y practicarle un lavaje de estómago cuatro horas después de las comidas.

Pero concluye advirtiéndole que, cuando la intolerancia gástrica absoluta se manifieste por vómitos tardíos y cuando el peso descienda constantemente en forma más o menos acelerada, es necesario decidirse por la intervención quirúrgica sin más tardanza, para evitar que, expectativas injustificadas coloquen al pequeño paciente en condiciones inferiores tales, que no permitan obtener el éxito que es de esperar en todos los casos intervenidos oportunamente.

E. Muzio.

J. R. VÁZQUEZ. *Sinistrocolia de segundo grado. Megasigmoideo. Apendicitis.* "La Semana Médica", 1940:12:683.

Enfermita de 13 años de edad que desde unos días antes de ingresar se queja de dolores abdominales, localizados sobre todo en la fosa ilíaca derecha. No tiene vómitos. Temperatura 37°8 axilar y 38°3 rectal. Pulsaciones, 120. Toda la fosa ilíaca derecha y el punto de Mac Burney se presentan dolorosos.

El abdomen permanece globuloso y blando. Como al día siguiente de su ingreso los fenómenos persistieran, se resuelve operarla.

Se sospecha durante el acto operatorio, mientras se efectúa la búsqueda del ciego, (que no se lo halla en su posición normal) estar frente a una anomalía del intestino, por lo cual una vez restablecida la niña, después de algunos días, se efectúa estudio radiológico minucioso del aparato digestivo.

Se descubre ciego y colon ascendente a la izquierda en la primera radiografía obtenida después de la ingestión de la comida opaca. Se completa el examen con enema, lo que hace más visible aún las imágenes anteriores.

Tres meses después de la primera intervención es sometida a una segunda con el objeto de extirpar el apéndice y la niña es dada de alta un tiempo después en buenas condiciones.

Pasa a considerar, a propósito del caso, el origen de las anomalías del aparato digestivo, para lo cual resume su desarrollo embriológico, en el curso del cual las alteraciones en los movimientos de torsión, acomodación y fijación que aquel pudiera sufrir, explican las anomalías de posición que nos ocupan.

Analiza detenidamente la clasificación que de las mismas dan los autores y clasifica, de acuerdo a ello, a las alteraciones halladas en la enfermita con los nombres del epígrafe, fundamentando detalladamente sus conclusiones.

El diagnóstico en estos casos se efectúa por el examen radiológico y algunos aconsejan, con el objeto de evitar sorpresas durante la intervención de un apendicular, tomar radiografía previamente en todos los casos.

Pero, dice el autor, que, la extrema rareza de la mala posición del ciego, no justifica en general efectuar exámenes radiográficos sistemáticos.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

GEORG BESSAU. *Catarro y encefalitis*. "Monatts. f. Kinderh". 1938:74:1.

Ante todo el profesor Bessau manifiesta que no se va ocupar de considerar históricamente la naturaleza del catarro.

Establece que la medicina moderna entiende por catarro solamente la inflamación superficial de la mucosa, inflamación que responde casi siempre a una causa infecciosa. ¿Pero cuáles son los causantes de la infección? En general las mucosas están libres de gérmenes excepción hecha de la mucosa del intestino grueso y de las vías aéreas superiores; el resto de los tubos mucosos son pobrísimos en gérmenes. Pero en los estados catarrales se anidan en la mucosa aquellas bacterias que normalmente solo se las encuentra en ejemplares aislados: en la mucosa de las vías aéreas superiores se desarrollan neumococos, estreptococos, estafilococos, bacilos de la influenza, *micrococcus catarrhalis*, etc.; en la mucosa del canal intestinal y de las vías urinarias, el colibacilo. En una palabra la pululación de las citadas bacterias son la causa del catarro sino su consecuencia. Si la mucosa esta atacada de catarro se debilitan aquellas que mantenían a ella libre de gérmenes y además en el mucus encuentran las bacterias un excelente medio de cultivo.

Pero como se acaba de decir las citadas bacterias no son la causa del catarro. El catarro es producido por virus invisibles. Por ejemplo como prototipo de catarro se puede tomar el sarampión. El sarampión es una clásica enfermedad catarral; la pululación bacteriana de la mucosa atacada catarralmente solo puede ser considerada como secundaria. De infección sarampionosa no muere ningún niño. El catarro producido por el invisible virus es de por sí un acontecimiento sin importancia: las manifestaciones de inflamación son escasas, algo reconocibles para el clínico pero casi nada para el anatómopatólogo. Recién la infección secundaria, la que origina el "catarro purulento" es la que toma seria significación.

Muy semejantes son las circunstancias en la gripe. Esta enfermedad en su forma pura apenas produce manifestaciones mucosas de valor. En una epidemia de influenza observada por Bessau en la guerra pasada en ciertas condiciones especiales y en un medio que estaba en excelentes condiciones de salud, pudo comprobar que la aparición bacteriana solo se desarrollaba en las mucosas varios días después de la fiebre alta. Pero en cambio en los casos últimos de la epidemia ya las cosas se presentaban simultáneamente como si el contagio fuera no sólo de la influenza sino también de las bacterias agregadas.

Menos fácil es para Bessau explicar su idea en la tos convulsa. Es indiscutible que se trata de una enfermedad catarral, pero se ha dicho que es producida por un bacilo, el de Bordet-Gengou y no por lo tanto por un virus invisible. Si bien es cierto que habla a favor del bacilo su constante presencia en la coqueluche y los resultados serológicos, es también digno de anotarse que con este bacilo no se ha logrado una específica inmunidad. Ello está en contraposición con el hecho de que la enfermedad deja una legítima y duradera inmunidad. Ello hace pensar que el capítulo de la etiología de la coqueluche no debe aún ser cerrado.

También la poliomielitis es fundamentalmente un virus catarral. En el estadio catarral de la poliomielitis se puede reconocer todo lo que se observa como consecuencia de un catarro.

Los virus invisibles, responsables casi exclusivamente de todos los catarros son también los causantes del mismo en aquellos órganos parenquimatosos que genéticamente tienen que ver o funcionan como mucosas. Tal el parénquima nervioso. Todas las encefalitis infecciosas y las encefalomieltis son ocasionadas por virus invisibles. Las bacterias pueden ocasionar dentro de la cápsula craneal, infiltrados purulentos, abscesos, meningitis purulentas, etc., pero son todos procesos que asientan en el tejido conjuntivo y en los vasos, pero no producen una encefalitis en el verdadero sentido de la palabra. El prototipo de la encefalitis es la encefalitis epidémica. Es indudable que ella está en relación con la influenza epidémica; pero la encefalitis no es producida por el bacilo de la influenza, este sólo puede producir una meningitis purulenta. También un virus es la poliomielitis y otros virus producen también encefalitis. Verosímilmente hay más encefalitis de las que se comprueban. Los niños enferman frecuentemente de catarro y es por lo tanto fácil que sufran de encefalitis: serían aquellos casos en que se habla de síntomas encefalíticos, meningíticos sin localización precisa. También se observan en procesos febriles estados convulsivos sin que esto quiera decir que la convulsión sea signo obligado.

También se observan estados encefalíticos en enfermedades como el sarampión, la varicela, la vacuna. Es posible que todas sean consecuencia de virus invisibles.

Bessau, cree que exclusivamente los virus invisibles son los causantes de la encefalitis. Las enfermedades infecciosas de naturaleza bacteriana nunca producen una encefalitis propiamente dicha. Nunca la difteria da encefalitis, las complicaciones nerviosas de la difteria son de naturaleza tóxica. La escarlatina igual. Muchas veces se compara la escarlatina y el sarampión por el hecho de que ambas producen exantemas, pero son enfermedades opuestas. El sarampión es una enfermedad típica ocasionada por virus, una enfermedad típicamente catarral con secundaria pululación bacteriana en las mucosas; en la escarlatina faltan las manifestaciones catarrales y en sus manifestaciones es una clásica bacterial-séptica enfermedad. Mientras en el sarampión alguna vez se observa encefalitis, ella nunca se ve en la escarlatina; cuando existen complicaciones cerebrales en esta última son de naturaleza séptica.

El hecho de que las bacterias fundamentalmente no puedan producir una encefalitis no quiere decir que la acción tóxica de las bacterias no puedan producir daños del tejido cerebral. Pero no son propiamente encefalitis, sino encefalopatías tóxicas, o sea, encefalosis. Por ejemplo en el tétanos y en el botulismo. También en la corea, tóxica, consecuencia del reumatismo articular.

Para valorar la importancia del catarro en la edad infantil, no se debe olvidar que es característico de esa edad de la vida que el niño enferme frecuentemente de catarro, característica que fuera ya anotada por Czerny y que además, en esa edad, el catarro muestra una especial ten-

dencia a la generalización, característica esta última que ha sido especialmente señalada por Bessau y que le ha servido de fundamento para su teoría de las infecciones secundarias de los tubos mucosos (véase detalles en nota aparecida en "Archivos Arg. de Pediatría", año 1940, tomo XIV, pág. 251).

C. Ruiz.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

C. KEREISZTURI. *Himen imperforado*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1290.

Relata un caso de imperforación de himen en un niña de 2 meses, con hidrocolpos, el que a su vez por infección ascendente de las vías urinarias produjo un hidrouréter e hidronefrosis bilateral con piuria y baciluria.

L. VELASCO BLANCO y A. M. ECHEGARAY. *Un nuevo caso de torsión de los anexos sanos, en un saco herniario*. "Arch. Americanos de Medicina", XVI:4:83.

Presentan una niña de un mes y seis días de edad con la afección del epígrafe que fué intervenida practicándosele la extirpación de la trompa y el ovario. Se ocupan de los síntomas que permiten llegar al diagnóstico de la afección. De pronóstico bueno, siempre que como en el caso actual un proceso pulmonar intercurrente no ocasionara la muerte de la enferma.

G. B. CAVAZZUTTI, M. ARGÜELLO y G. RODRÍGUEZ. *Un caso de malformación congénita del aparato urinario*. "Cátedra y Clínica", 1939:57:361.

Niño de 5 años de edad que a los 12 meses presentó síntomas vesicales: polaquiuria, orinas turbias, estranguria y pérdida continua de orina que mantenía humedecidos y procaba eritema de los órganos genitales y regiones circunvecinas.

Después del insistente tratamiento con los medios antisépticos comunes del aparato urinario, desapareció la estranguria, no así la piuria y la incontinencia que aún persisten.

Al examen clínico no se obtuvieron datos de importancia: riñones no se palpan, discreta hepatomegalia.

El análisis de orina reveló la presencia de abundante pus, algunos hematíes y al examen bacteriológico se halló bacilo coli.

Dada la pobreza de elementos de juicio que resulta de las investigación clínica y del laboratorio para explicar la causa de su incontinencia, se practica examen endoscópico y radiográfico del aparato urinario. Y fundamentan estas investigaciones sospechando que, como ocurre generalmente en los casos de aparición tan precoz de la incontinencia, dicho trastorno pudiera deberse a la desembocadura extravésical de un uréter.

Al nivel de la vulva no se observó ningún orificio de esa naturaleza. En la vagina y en la uretra no fué posible practicar maniobra alguna pa-

ra tal fin dado que el reducido tamaño de esta última y la presencia del hímen, imposibilitaba toda exploración.

El examen cistoscópico y el estudio radiológico, minuciosamente efectuado, mostraron la existencia de dos formas de anomalía congénita: dilatación del uréter izquierdo y riñón doble con uréter bífido del lado derecho.

Por otra parte, la ausencia de cistitis, induce a pensar que la orina purulenta y fétida procedía del riñón y del uréter dilatado.

El examen funcional de ambos riñones mostró normalidad en el derecho y ausencia total en el izquierdo.

La dilatación congénita de los uréteres, dicen los autores, y de acuerdo a la bibliografía recorrida al efecto, constituye una anomalía poco frecuente.

No así la bifidez y duplicidad del uréter. Describen los tipos más frecuentes y el estudio que de ello hacen, urólogos autorizados.

Y respecto de la relación que pudieran tener las anomalías presentadas por la enfermita con su incontinencia, no creen poder establecer conclusiones categóricas en ese sentido, pues, dicen los autores, que no es posible sino después de efectuar nuevas investigaciones, afirmar si la dilatación ureteral puede provocar los trastornos vesicales causantes de la incontinencia.

La piuria desapareció después de efectuar lavaje del uréter dilatado con solución de nitrato de plata al 1 ‰.

E. Muzio.

A. DABBAH. *Tratamiento médico de las hipoplasias y ectopías testiculares.* "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:1:33.

Se muestra muy satisfecho por los resultados obtenidos con el tratamiento médico en las ectopías testiculares y en las hipoplasias genitales después de ensayar, durante 6 años, los distintos procedimientos aconsejados para tal fin.

Hace un resumen de la fisiología normal y patológica de los testículos. Se refiere a la migración fetal fisiológica normal, a la predisposición a la atrofia y a la degeneración tumoral de los testículos ectópicos, y a la hipoplasia, en algunos casos, de las glándulas masculinas que ocupan normalmente las bolsas.

Se mencionan los inconvenientes que se presentan, a veces, en los testículos transportados hasta los bolsas por procedimiento quirúrgico, como ser la atrofia, la disolución de la glándula, o bien la supresión de la evolución normal con permanencia en estado infantil.

Se refiere a las distintos preparados utilizados, de acuerdo al caso y en relación con las alteraciones endócrinas concomitantes que se presenten.

Utilizó en todos los enfermos observados—40 casos—la hormona estimulante sexual hipofisiaria extraída de la orina de la mujer embarazada, de cuyos preparados empleó la apoidina, dosada en tal forma que cada c.c. equivale a 100 U. rata.

Hace una serie de 12 inyecciones de 150 U., en días alternados. Luego 10 días de reposo para iniciar nueva serie. Si después de practicar 30

inyecciones no se observaran resultados beneficiosos, da por fracasado el tratamiento.

En los 40 casos tratados, obtuvo 6 fracasos, 13 mejorías parciales y 21 éxitos francos.

Agrega por fin que los resultados son más satisfactorios cuanto más joven es el enfermo y que debe intentarse en todos los casos, pues por su forma de actuar "fisiológicamente" resulta el método de elección.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

L. BABONNEIX y LE PAVEC. *El diagnóstico de las otomastoiditis de los lactantes*. "Le Monde Medical", 1940:938:10.

Interesante problema para pediatras y otólogos que pone de manifiesto, en cada caso, la diversidad de juicios respecto de la etiología y de la conducta terapéutica a seguir, máxime con elementos de diagnóstico tan inciertos, dada su semiología pobre y variable.

Se proponen analizar el esquema (antecedentes del enfermo, cuadro clínico, síntomas otológicos) que en la práctica permitirá reunir los elementos que nos conducirán al diagnóstico de la artritis latente del niño.

Se trata en general del pequeño lactante con tara hereditaria (sífilis, alcoholismo, tuberculosis), con gran frecuencia prematuro, débil, hipotrófico, anoréxico habitual, con errores de régimen en su alimentación, con rinofaringitis a repetición, adenoiditis, bronquitis, etc.

El comienzo del proceso mastoideo coincide a menudo, con una rinitis prolongada. Y en gran número de ellos una otitis media supurada ha precedido unos días a la aparición de los fenómenos dispépticos, los que por otra parte pueden manifestarse bruscamente sin pródromos que llamen mayormente la atención.

Desde el punto de vista clínico, se nos presenta con la facie del infectado, cara pálida, ojos hundidos, mirada inquieta, ansioso y agitado o inmóvil, y con quejidos.

Los signos generales aportan gran luz para el diagnóstico: el peso descende con mayor o menor intensidad y rapidez según los sujetos y la temperatura asciende también en forma variable, pudiendo llegar a los 40°.

Las perturbaciones gastrointestinales constantes: anorexia, diarrea y vómitos con o sin el cuadro de la acidosis, sin causa digestiva aparente y su rebeldía a toda dietética rigurosa, son elementos de gran importancia a tener muy en cuenta para la conducta a seguir.

El examen físico pone de manifiesto una rinofaringitis o ligero catarro bronquial.

Ante esta múltiple sintomatología se suelen hacer los más diversos diagnósticos, que podrán despistarse por la falta de otros signos clínicos y los exámenes de laboratorio que correspondan.

En esta situación iniciada hace unos días, el pediatra debe haber pedido ya la opinión del otólogo, el que informará del estado de la membrana del tímpano, que es lo que debe guiarlo en su examen, pues el dolor, provocado por la presión en los distintos puntos de la esfera auditiva, falta en la ostomastoiditis latente.

Es necesario, en estas circunstancias, tener muy en cuenta los síntomas generales.

Si existieran signos de otitis manifiesta, se impone la paracentesis que, para los autores, cuando se la practica en forma rigurosamente aséptica, no resulta peligrosa. Puede ella mejorar los síntomas generales y funcionales.

Pero no siempre la antritis va precedida de otitis; y por otra parte, en muchos casos, el drenaje de los oídos se detiene y la persistencia de los signos generales indican otras paracentesis.

En esos casos, y por tales motivos, algunos han preconizado la punción del antro, que los autores efectuaron en varias oportunidades con trocar y jeringa. Pero no siempre, cuando resultara negativa, podemos asegurar de la no existencia de pus o fungosidades.

Es por lo tanto la antrotomía bilateral y precoz la indicación que se impone una vez establecido el diagnóstico, para lo cual es necesaria la colaboración conjunta, continua y precoz del pediatra y otólogo.

La curación es la regla cuando se la efectúa dentro de los primeros días estando aún el niño en buenas condiciones.

E. Muzio.

BAER. *Otitis media y nutrición*. "Le Monde Medical", 1940:942:169.

Los procesos inflamatorios del oído medio obedecen a diversas etiologías. Pero en su mayoría son de origen infeccioso, pues prácticamente el oído medio es estéril.

Se hace intervenir también, teniendo en cuenta los diversos resultados del examen bacteriológico, a los factores que se refieren a la inmunidad, alergia, climatéricos, a las causas locales como las adenoides, anomalías constitucionales, virulencia del germen, infecciones mixtas, etc.

Respecto de la importancia de la nutrición en la génesis de las otitis media es conocido el hecho que las afecciones perturbadoras del metabolismo favorecen la eclosión de las infecciones. Se refiere a los diabéticos, renales y hepáticos.

Del mismo modo los sujetos alimentados deficientemente son muy poco resistentes a las infecciones. Y son justamente los niños pequeños los más sensibles a estas correlaciones—alimento, infección—sin haberse podido, hasta la fecha, determinar la naturaleza de esta interdependencia.

Y refiriéndose al tema que nos ocupa, se pregunta si en realidad una mala nutrición favorece la aparición de una otitis media. El hecho es aceptado en general aunque sin mayores fundamentos.

Y cree el autor que la explicación podría hallarse, estudiando las condiciones de la nutrición desde el punto de vista de las vitaminas ya sean estas deficientemente aportadas por la alimentación o bien a su mayor consumo por condiciones particulares del organismo como ser: afeec-

ciones gastrointestinales, trastornos del metabolismo, fiebre, procesos infecciosos, etc.

Es probable, por lo tanto, que en las otitis medias nos encontremos frente a hipovitaminosis y que con la vitaminoterapia podamos obtener resultados favorables.

Respecto de la vitamina A y D, no es posible en la práctica efectuar determinaciones para valorar su grado de carencia.

Estudia en cambio las relaciones entre las vitaminas C y B1.

Comprueba déficit de vitamina C en 50 sujetos de diversas edades, en los cuales la administración por boca o paraentérica de dicho factor mejora el estado general, el sueño y el apetito. Y que la exudación en los casos de otitis crónica como en las heridas mastoideas, también lo afirman otros autores, desapareció rápidamente.

En lo que se refiere a la vitamina B1, factor neurótrofo, ha podido observar la desaparición de los dolores del oído, especialmente en las otalgias de naturaleza neurálgica. Menos halagadores son los resultados en las otitis medias, donde es necesario, en todos los casos, recurrir también a los analgésicos.

Aconseja también el empleo de las sales de calcio para introducir en el organismo mayor cantidad de sales, pues posiblemente, como ocurre con las vitaminas, el aporte que de ellos proporciona la alimentación habitual, suficiente en condiciones normales, resulta escaso en estos estados infecciosos.

Por lo tanto la alimentación deficiente desempeña gran papel en las otitis medias; el alimento aporta en general suficiente calorías y sales pero resulta demasiado pobre en vitaminas.

Ello justifica su administración, en las formas habituales, particularmente de los factores C y B1.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

R. V. SOROL *Osteopsatirosis, enfermedad de Löbstein?* "La Semana Médica" 1940:31:255.

Niña de 7 años de edad, hija de padre alcoholista, que comenzó su enfermedad hace dos años con dolores espontáneos y provocados en los brazos, más intensos por la noche. Hasta esa fecha no manifestó trastornos de ninguna naturaleza.

Los dolores se sucedían en forma de accesos de 3 ó 4 días de duración, repitiéndose periódicamente cada 20 días. Durante las crisis se tornaba intranquila, con llanto continuado, excitada e inapetente.

Los tratamientos antirreumáticos y antisifilíticos instituidos no dieron resultado, y la enferma presenta, cada vez más intensas e insoportables sus crisis dolorosas, que se extendieron después a los miembros inferiores.

En la actualidad no camina y tiene deformaciones múltiples en los

extremos de los huesos y costillas, atribuibles a la consolidación de fracturas anteriores. Es llamativa también la cifosis y escoliosis que toman las últimas vértebras dorsales y primeras lumbares.

Los movimientos son reducidos y hay marcada atrofia muscular.

En los intervalos de sus dolores se alimenta bien. Después de una de sus crisis nocturnas recientes, amanece con una deformación de brazo, producida por fractura del húmero.

El estado general es pobre; gran desnutrición y disnea permanente.

El estudio radiológico de los huesos muestra la rarefacción o desaparición de la médula. Se dibuja solamente el límite periosteal. Son muy visibles los callos de las fracturas.

El comienzo después de los cinco años, y la ausencia de casos similares en sus ascendientes, excluye toda posibilidad de hallarse ante una enfermedad congénita o hereditaria.

Se refiere a los trabajos publicados, de los que transcribe algunos párrafos, relacionados con la ósteopsitrosis y la ósteoporosis y a su etiopatogenia, tratando de ubicar el caso dentro de algunas de las formas descritas.

Concluye diciendo que, las manifestaciones presentadas por la enfermita podrían encuadrar, y con ciertas reservas, dentro de las ósteopsitrosis (forma tardía). Se trata por lo tanto de una detención en el desarrollo óseo. Y respecto de la etiología podría atribuirse en este caso, descartada la sífilis, a las condiciones de constitución y edad de los padres (55 años el padre, 45 años la madre), al alcoholismo del primero o a la tuberculosis sospechada clínicamente.

No falta posiblemente, como agente causal, la hipofunción glandular, en particular de la hipófisis.

E. Muzio.

I. LE BELL. *Condrodisplasia hereditaria múltiple deformante*. "Arch. of Ped.", 1940:57:484.

La observación de un caso en una niña de 9 años y el análisis de la bibliografía, permite al autor establecer los siguientes síntomas como requisitos necesarios para el diagnóstico. 1.º factor hereditario; 2.º presencia de encondromas y exóstosis osificadas; 3.º ensanchamiento de las metafisis; 4.º estatura pequeña y desproporcionada; 5.º deformaciones múltiples, y 6.º imágenes radiográficas caracterizadas por las deformaciones.

A. L.

Crónica

Emil von Behring.—En estos días se cumple el cincuentenario de la publicación del trabajo del Prof. Emil von Behring, titulado: “Acerca de la producción de la inmunidad contra la difteria y el tétano en los animales”, trabajo trascendental en el que se anunciaba la iniciación de una nueva era en el tratamiento de estas enfermedades infecciosas.

El Prof. von Behring continuando los trabajos fundamentales de Pasteur, Roux y Jersin obtuvo en el año 1890 un suero sanguíneo, proveniente de un animal tratado previamente con toxina difteria, capaz de neutralizar la acción de dicha toxina y en consecuencia capaz de proteger y curar la infección diftérica en los animales. La importancia de estas investigaciones fué demostrada al año siguiente al curar con suero antidiftérico en la clínica del Prof. Bergman en Berlín, a un niño enfermo de difteria.

Tal fué el origen de la sueroterapia, a quien, tantas vidas debe la humanidad y a cuyo estudio y perfeccionamiento dedicó Emil von Behring toda una existencia de lucha y de trabajo.

Su amor por la investigación científica y su deseo de que la medicina fuera no sólo el arte de curar sino también de evitar las enfermedades, lo llevó más adelante a extender sus estudios al campo de los problemas de la inmunidad y anafilaxia, de la inmunización activa contra la difteria y tétano, y de la tuberculosis en sus distintos aspectos bacteriológicos y profilácticos.

La figura del Prof. Emil von Behring ocupa un lugar destacado dentro de los grandes hombres de la medicina contemporánea y es justicia recordarla al cumplirse el cincuen-

tenario del descubrimiento de la antitoxina, punto de partida de un nuevo modo de realizar terapéutica específica.

El Prof. Casaubón en Montevideo.—Invitado por el Prof. Carrau a inaugurar un curso sobre enfermedades del riñón en la infancia, auspiciado por la Facultad de Medicina y dictado en el Hospital "Visca", el Dr. Casaubón se trasladó a Montevideo, disertando, el 15 de noviembre próximo pasado, acerca del tema: "Clasificación de las nefropatías médicas de la infancia".

En la tarde del mismo día, la Sociedad Uruguaya de Pediatría, realizó una sesión en honor de nuestro colega, el que disertó sobre "Quistes hidáticos del pulmón ocultos por derrames pleurales", siguiendo luego un interesante orden del día a cargo de calificados pediatras del vecino país.

La visita de nuestro consocio motivó diversos agasajos, que aquel aceptó, según lo dijo en esa oportunidad, como un homenaje de la escuela pediátrica uruguaya a la argentina y una renovada exteriorización de los vínculos de todo orden que las unen.

Nuevo Director de la Asistencia Pública.—Recientemente ha sido designado Director de la Asistencia Pública de la Capital el Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre. Su figura bien conocida por todos los pediatras no necesita ser destacada nuevamente, pero si nos permite augurarle el mayor de los éxitos en sus nuevas y difíciles tareas.

Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata.—Ha aparecido el primer número de una nueva revista de pediatría, órgano oficial de la Sociedad de Pediatría de La Plata. Ella contribuirá sin duda alguna a cimentar el comienzo promisorio de esa Sociedad que a pesar de los pocos años transcurridos desde su fundación tiene ya relieve propio dentro de la Pediatría nacional y ha demostrado la cultura y preparación de los médicos de niños de la vecina ciudad de La Plata.

Cátedra de Puericultura. Curso del Profesor Elizalde.—El Profesor titular Dr. Pedro de Elizalde dictará en el próxi-

mo mes de enero un curso para médicos de acuerdo con el siguiente programa:

Jueves 2: Generalidades sobre alimentación y nutrición en el niño de pecho.

Viernes 3: Crecimiento y desarrollo. Requerimientos alimenticios del lactante.

Sábado 4: Alimentación natural. Destete.

Martes 7: Leche de vaca y sus derivados en la alimentación del lactante.

Miércoles 8: Harinas y demás hidratos de carbono.

Jueves 9: Concepto general de los trastornos de la alimentación en la primera infancia.

Viernes 10: Trastornos de la aposición. Distrofias.

Sábado 11: Trastornos con diarrea. Cuadros tóxicos.

Las clases serán teórico-prácticas y se dictarán de 10 a 12 en la Casa de Expósitos. Los interesados pueden pedir informes e inscribirse todos los días de 10 a 16 directamente o por teléfono en la Secretaría de la Casa de Expósitos, Avda. Montes de Oca N.º 40, U. T. 23-3400.

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

13.ª Reunión: julio 18 de 1940

Dr. A. Gambirassi: Eritema nudoso y tuberculosis.

Dr. A. Bonduel: Osteocondistrofia.

14.ª reunión: julio 25 de 1940

Dr. D. Orozco: Vitamina K.

Dr. J. García Oliver: Profilaxis con sueros de convalescientes.

15.ª reunión: agosto 1.º de 1940

Dr. A. Gambirassi: Hipertrofia de píloro.

Dr. D. Orozco: Biopsia de tibia.

16.ª reunión: agosto 8 de 1940

Dr. B. Sas: Complejo primario tuberculoso de la piel.

17.ª reunión: agosto 16 de 1940

Dr. I. Prini: Obstrucción intestinal por comprensión extrínseca.

Dr. F. de Filippi: El ácido ascórbico en el tratamiento de los estados gripales.

18.ª reunión: agosto 28 de 1940

Dr. A. Puglisi: Neurosis cardíaca.

Dr. W. Domínguez: Diastema de premolares.

19.ª reunión: septiembre 5 de 1940

Dr. Gambirassi: Evolución de dos casos de estenosis hipertrófica de píloro operados.

Dra. M. T. Vallino: Leucemia mieloide en un niño de 3 meses.

20.^a reunión: septiembre 13 de 1940

Dr. F. de Filippi: Distrofia escorbútica y disturbios del crecimiento.
Dr. Domínguez: Escotadura incisal en los incisivos desíduos.

21.^a reunión: septiembre 24 de 1940

Dr. Morán: Conflicto serológico.
Dr. Magalhaes: Quiste hidático subcutáneo.

22.^a reunión: octubre 3 de 1940

Dr. A. Gambirassi: Evolución y confirmación del diagnóstico de leucemia linfática aguda en una niña de 17 meses.
Dr. Halperin: Menarquia en las niñas de la ciudad de Buenos Aires.

23.^a reunión: octubre 10 de 1940

Dr. Lobo: Protrombina sanguínea.
Dr. Accinelli: Giardiasis. Tratamiento.

24.^a reunión: octubre 17 de 1940

Dr. A. Gambirassi: Melena en un recién nacido. Transfusión y vitamina K.
Dr. J. García Oliver: Agranulocitosis por sulfanilamida.

25.^a reunión: octubre 25 de 1940

Dr. S. Bettinotti: Mediastinitis supurada.
Dra. Reca de Acosta: Desarrollo psíquico de los niños de primera y segunda infancia en Buenos Aires.

26.^a reunión: octubre 31 de 1940

Dr. Lobo: Microdosaje de úrea en sangre.
Dr. F. de Filippi: Valor de la reacción tuberculínica en la segunda infancia.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la quinta conferencia científica, martes 10 de septiembre de 1940, presidencia del Dr. Martín R. Arana.

M. R. Arana y R. S. Aguirre: Doble arco aórtico. Su confusión con la hipertrofia del timo.
C. R. Castilla: Clínica y alergia.

Orden del día de la sexta conferencia científica, martes 22 de octubre, presidencia del Dr. Martín R. Arana.

A. Lagos García y J. S. V. Néspolo: Osteocondritis isquiopubiana.
S. Calisti y J. M. Pelliza: Consideraciones sobre la broncolipidografía en los niños.

A. Sabelli: Septicemia a estreptococo hemolítico; hiperarseno-transfusión.

C. Gesino y R. Quesada: Medicación tópica alcalina.

Orden del día de la séptima conferencia científica, jueves 14 de noviembre de 1940, presidencia del Dr. Martín R. Arana.

J. M. Millán: Diagnóstico diferencial de los corizas del recién nacido.

J. G. Fernández, M. A. Carri, J. M. Camaña y J. D. Capurro: Meningitis cerebro espinal epidémica tratada con sulfamida.

R. Morea, A. A. Diharce y M. E. Lascalea: Absceso cerebral y meningitis neumocócica: con presentación de enfermo.

Orden del día de la octava conferencia científica, martes 10 de diciembre de 1940, presidencia del Dr. Martín R. Arana.

P. Cossio (h.) y R. S. Aguirre: Enfermedad de Corvisart en una dextrocardia con heterotaxia.

C. M. Gesino: Pantalla protectora para examen bucofaríngeo (aparato).

M. Ruiz Moreno y J. S. V. Néspolo: Sobre el tratamiento de las estrecheces esofágicas.

A. Lagos García: Artritis tuberculosa tarsometatarsiana.

F. Bazán y R. Maggi: Encefalitis escarlatinosa. A propósito de una observación a forma hemipléjica.

ACLARACION

Buenos Aires, diciembre 4 de 1940.

*Señor Director de Archivos Argentinos de Pediatría,
Prof. Dr. Juan P. Garrahan.*

De mi consideración:

Con motivo del trabajo del Dr. Emilio Soto Pradera intitulado "El Sulfato de Magnesia en la Tos ferina", aparecido en el Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría (Tomo X, N.º 4, Abril de 1938, pág. 173 y sig.) me permito solicitar del señor Director la publicación de estas líneas, para que sirvan de aclaración en cuanto a la prioridad del uso del Sulfato de Magnesio en el tratamiento de la coqueluche.

Dice textualmente el Dr. Soto Pradera: "Desde el año 1933, fué que nuestra atención se dirigió al Sulfato de Magnesio como medicación de la tos en la coqueluche. Los resultados inestables de la vacunación y los fracasos con el sinnúmero de drogas usadas, fueron, entre otras razones, motivo para que empleáramos lo que a nuestro juicio tiene la suficiente lógica científica para merecer un ensayo.

Debemos confesar que el uso de esta medicación en la nefritis aguda hemorrágica fué la causa que nos llevara a pensar en su posible utilidad en la tos ferina. En efecto, los trabajos de Rubin en el Children's Hospital of Philadelphia, corroborando la acción antiespasmódica de esta medicación, y nuestra experiencia personal en los nefríticos-hipertensos durante nuestro internado en Filadelfia y Baltimore, pesaron lo suficiente en nuestro ánimo para decidírnos a usar el sulfato de magnesio; pero, si ésto fuera poco, pudiéramos añadir las siguientes razones para justificar nuestro intento: a) Acción depresora sobre el sistema nervioso. b) Acción sobre el músculo liso. c) Importancia biológica como elemento tisular. d) Hechos experimentales que justifican su importancia. e) Fácil manejo terapéutico. f) No reseña de su aplicación terapéutica en la literatura americana que revisáramos sobre esta enfermedad. g) Halagadores reportes de su uso en la literatura argentina mientras éste trabajo se incubaba".

De la lectura de lo que antecede, salvo lo dicho en el párrafo g), parecería que el Dr. Soto Pradera fuese el introductor del sulfato de magnesio en el tratamiento de la tos ferina, lo cual no es exacto desde el momento que existen trabajos publicados por mí con dos años o más de anticipación al del colega cubano. Este no niega, sino por el contrario reconoce en la pág. 180, (N.º 12 del Sumario). "La literatura argentina se ocupa del empleo de esta medicación en la tos espasmódica. Nuestra revisión nos la da a conocer desde el año 1934, siendo sus resultados igualmente alentadores". Incurriré aquí el colega en un nuevo error, pues el trabajo del Dr. A. Aguilar aparecido en "La Sem. Méd. Arg.", septiembre 6 de 1934 se titula: "Contribución al estudio del magnesio hemático en condiciones normales y patológicas", no hablando para nada del uso terapéutico del sulfato de magnesio en el síntoma tos. En cambio mi primer trabajo, "El sulfato de magnesio por vía hipodérmica como sedante de la tos", aparece en "Publicaciones médicas", año I, pág. 258 y sigs., en 1935 y en el "Día Médico", año VIII, N.º 1, enero de 1936. En dicho trabajo digo: "Este método lo venimos usando desde el mes de mayo en todos los niños que concurren a nuestro servicio del Hospital Las Heras con tos intensa y emetizante y en los cuales los tratamientos habituales han fracasado, continuando después de varios días de tratamiento con mas tos que al principio, o en aquellos que son llevados en pleno ataque de asma.

En casi todos los casos hemos tenido éxito, cortando a veces un ataque de asma o moderando mucho la tos de los coqueluchosos, disminuyendo la intensidad y el número de los accesos".

Creo, que de lo que antecede surge bien claro el empleo por mí del sulfato de magnesio por vía parenteral en el tratamiento de ataques de asma, coqueluche y diversas toses de tipo espasmódico.

Esto que digo de los ataques de asma, viene bien para dejar establecido también mi prioridad en el empleo de esta medicación en las crisis asmáticas, pues en un interesante trabajo de los Dres. Roselló y Plá aparecido en "La Prensa Médica Argentina", N.º 29 del 15 de julio de 1936, éstos dicen: "No sabemos que haya sido administrado contra la crisis de asma y por consiguiente, nuestra primera inyección, teniendo en cuenta los peligros de la administración del S. Mg. por vía endovenosa, fué bien tímida".

Admito el desconocimiento de los distinguidos colegas respecto a mis trabajos y creo que con esta aclaración quedará debidamente establecida mi prioridad sobre los mismos, aunque confieso que los casos por mí publicados en esa época, se refieren todos a niños.

Agradeciéndole desde ya su atención, le saluda atentamente.

A. VIDAL FREYRE.

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.
Caupolicán Castillo.

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

Macara, 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.
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

Sergio B. Salomjam
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.

Urquijo, Carlos 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.

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.

Urribarri, Alberto

Vaccaro, Francisco J.
Visillac, Valentín O.

Waissmann, Mario

BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE DE REVISTAS

- Acta Paediatrica** (Suecia).
Desde el tomo 24 - 1940. (En suspenso).
- American Journal of Diseases of Children** (E.E. U.U.).
Desde tomo 1.º (1911). Faltan tomos 27, 29, 30, 31, 35, 45, 51, 52.
- Annales Paediatrici** (Suiza).
Desde tomo 152 (1939). Antes Jarbuch für Kinderheilkunde (Alemania).
- Anales de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.**
Desde tomo 1 (1935).
- Archiv für Kinderheilkunde** (Alemania).
Desde tomo 1.º (1880). Faltan tomos 83, 84, 85, 91, 116 en adelante (1939).
- Archives of Diseases in Childhood** (Inglaterra).
Desde tomo 12 (1937).
- Archives of Pediatrics** (E.E. U.U.)
Desde tomo 23 (1906). Faltan tomos años 1913, 14, 15, 16, 17, 19, 24, 25, 27, 28.
- Archives de Medecine des Enfants** (Francia).
Desde tomo 30 (1927).
- Archivio Italiano di Pediatria y Puericultura.**
Desde tomo 1.º (1932). Faltan N.º 2 y 3 del tomo 1; N.º 2 del tomo 2; N.º 5 y 6 del tomo 3; N.º 1 y 2 del tomo 4; N.º 5 del tomo 5; N.º 1, 2, 3, 4 y 6 del tomo 6.
- Archivos Españoles de Pediatría.**
Desde tomo 4 (1920). Faltan años 1926, 27, 28, 36 en adelante.
- Archivos de Pediatría** (Brasil).
Desde tomo 12 (1940).
- Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río** (Chile).
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos de Medicina Infantil** (Cuba).
Desde tomo 4 (1935). Faltan N.º 1, 2, 3 de 1939.
- Archivos Venezolanos de Pediatría y Puericultura.**
Desde tomo 1 (1939).
- Archivos de Pediatría del Uruguay.**
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos Argentinos de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos Latino-Americanos de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1905). Faltan años 1910.
- Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría** (España).
Desde tomo 5 (1932). Faltan años 1933 y 1936 en adelante.
- Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia** (Uruguay).
Desde tomo 1 (1927).

- Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1929).
- British (The) Journal of Childrens Diseases.**
Desde tomo 27 (1940).
- Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris.**
Desde tomo 24 (1926).
- Ergebnise für Innere Medizini und Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 12 (1913). Faltan tomos 33, 34, 56 en adelante (1939).
- Il Lattante (Italia).**
Desde tomo 11 (1940).
- Indian Journal of Pediatrics (India).**
Desde tomo 6 (1939).
- Infancia (Argentina).**
Desde tomo 1 (1937).
- Jahrbuch für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1868). Faltan tomos 77, 78, 79, 80, 91, 100, 119, 120, 121, 134.
- Jornal de Pediatria (Brasil).**
Desde tomo 1 (1934).
- Journal (The) of Pediatrics (EE. UU.).**
Desde tomo 16 (1940).
- La Clínica Pediátrica (Italia).**
Desde tomo 20 (1938).
- La Nipiologia (Italia).**
Desde tomo 1 (1915). Falta año 1930.
- La Pediatria (Italia).**
Desde tomo 1 (1893).
- Le Nourrisson (Francia).**
Desde tomo 1.º (1913).
- Monatsschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1902). Faltan tomos 38, 39, 40, 41 y 77 en adelante (1939).
- Pediatria Pratica (Brasil).**
Desde tomo 1 (1928).
- Pediatria e Puericultura (Brasil).**
Desde tomo 9 (1940).
- Revista Chilena de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1930).
- Revista Mexicana de Pediatría.**
Desde tomo 9 (1939).
- Revista del Hospital del Niño (Perú).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario (Argentina).**
Desde tomo 1 (1936).
- Revista de Pediatría de Córdoba (Argentina).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revue Française de Pédiatrie**
Desde tomo 6 (1930).
- Revue Française de Puericulture.**
Desde tomo 1 (1933).
- Revue Medico-Sociale de l'Enfance (Francia).**
Desde tomo 5 (1937).
- Rivista di Clinica Pediatrica (Italia).**
Desde tomo 1 (1903). Faltan años 1922: N.º 6 del año 1936; N.º 8, 9, 10 del año 1937; N.º 5, 9 del año 1938; N.º 2, 11, 12 del año 1939.
- The British Journal of Children Diseases (Véase, British).**
- The Journal of Pediatrics. (Véase Journal).**
- Zeitschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1911). Faltan tomos 45 (1927) en adelante.
- Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1896). Faltan tomos 15, 16, 22, 35 (1939 en adelante).

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1940

ARTICULOS ORIGINALES

A

<i>Arana M. R. y Aguirre R. S.</i> —Doble arco aórtico en un niño. Su confusión con la hipertrofia del timo	331
<i>Aristia A.</i> —Sobre el problema de la tuberculosis en el primer trimestre de la vida	3

C

<i>Carol Lugones C.</i> —Riñón poliquístico ..	352
<i>Casaubón A. y Letamendi A.</i> —Anemia perniciosiforme	343
<i>Caselli E. G. y Morano Brandi J. F.</i> —Caverna tuberculosa en un lactante.	546
<i>Caselli E. G.</i> —Atresia duodenal en una niña de 14 días de edad	261
<i>Cibils Aguirre R., Gamboa M. y Calcarami J. C.</i> —Dos casos de pleuresía purulenta a estreptococos curadas con sulfamidas	501
<i>Cibils Aguirre R. y Tahier J.</i> —El cultivo en medio de Lowestein del líquido céfalorraquídeo de la meningitis tuberculosa	123

E

<i>Escardó F. y Marzorati A.</i> —La espiroscopia de Pescher en el asma infantil ...	539
<i>Escardó F.</i> —La protección al niño en la legislación argentina	178
<i>Escardó F.</i> —Observaciones sobre la frecuencia y causas de la inapetencia infantil	383

G

<i>Gareiso A., Rascovsky A. y Salzman J.</i> —Acromegalo-gigantismo, esquizonoia y pseudoaligofrenia en una niña de 12 años	236
<i>Garrahan J. P. y Ruiz C.</i> —Dos casos de anemia idiopática del recién nacido ..	517

<i>Garrahan J. P., Larguía A. E. y Malenchini M.</i> —Osteosarcoma tardía. Exostosis y acondroplasia local	45
<i>González Aguirre S.</i> —Sobre un caso de intoxicación masiva por digital	169

J

<i>Jorge J. M. y Greco A.</i> —Tratamiento del prolapso recta en el niño por la proteinoterapia	223
<i>Jorge J. M. y Mealla Eloy S.</i> —Diagnóstico temprano y tratamiento de la osteomielitis aguda en el niño	115

M

<i>Menchaca F. J.</i> —El parche tuberculínico	129
--	-----

P

<i>Petre A. y Rascovsky A.</i> —La consulta psico-neuro-endocrinológica	281
---	-----

R

<i>Rascovsky A. y Salzman J.</i> —Estudio de los factores ambientales en el síndrome adiposo-genital del varón	523
<i>Rascovsky A., Pichón Riviere E. y Salzman J.</i>	392
<i>Rascovsky A., Schlosberg T. y Ferrari Hardoy G.</i> —Síndrome de virilización suprarrenal en niñas	364
<i>Ruiz C.</i> —Anemia idiopática del recién nacido	65
<i>Ruiz C.</i> —Sobre diarrea e infección enteral en el lactante	247

S

<i>Sujoy E.</i> —Bronconeumonía seudotuberculosa de origen coqueluchoso. (Tisis coqueluchosa)	140
---	-----

PEDIATRIA DEL PASADO

Alonso, Dra. A. E.—Los mellizos en la historia de la medicina 286

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

Asamblea General extraordinaria: 4 de diciembre de 1939	89	Sesión del 15 de marzo de 1940	292
Asamblea General ordinaria, 28 de diciembre de 1939	198	Sesión del 5 de abril de 1940	294
Sesión del 14 de diciembre de 1939 ..	89	Sesión del 17 de mayo de 1940	296
Sesión del 28 de diciembre de 1939 ..	197	Sesión del 7 de junio de 1940	556
		Sesión del 21 de junio de 1940	558
		Sesión del 12 de julio de 1940	560

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Tercera sesión científica: 14 de mayo de 1940	93	Séptima sesión científica: 23 de julio de 1940	400
Cuarta sesión científica: 28 de mayo de 1940	200	Octava sesión científica: 13 de agosto de 1940	402
Quinta sesión científica: 11 de junio de 1940	298	Novena sesión científica: 27 de agosto de 1940	563
Sexta sesión científica: 25 de junio de 1940	399		

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(FILIAL DE MENDOZA).

Sesión del 26 de junio de 1940 300

LIBROS Y TESIS

Alimentación infantil y trastornos nutritivos del niño. — Jorge Muñoz Turnbull	567	Estudio sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles.—Bonaba J., Carrrau A., Hormaeche E., Zerbino V., Aleppo P. L., Peluffo C. A., Peluffo E., Praderi J. A., Ramón Guerra A. y Surraco N. L.	96
Anomalías cutáneas de la alergia tuberculosa. Fenómeno de Koch. Duración de las reacciones cutáneas a la tuberculina.—Cervini P. R.	406	Infecciones urinarias en la infancia.—Garrimaldi U.	304
Boletín do Instituto de Puericultura ..	568	Lettres a une mere.—Stekel W	408
Compendio práctico de la alimentación del lactante.—Gain E.	410	Tratado de la tuberculosis infantil.—Wallgren A.	304
El trabajo del médico rural frente al problema del niño.—Pastor Oropeza..	566		

CONGRESOS NACIONALES Y EXTRANJEROS

X Jornada Pediátrica Rioplatense. Montevideo, 26-28 de abril 1940	80	X Jornada Pediátrica Rioplatense. Montevideo, 26-28 de abril 1940 concl.)	186
---	----	---	-----

ANALISIS DE REVISTAS

Enfermedades agudas infectocontagiosas,	208, 308, 411 y	569	Enfermedades del corazón y de los vasos	101
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos,	100, 211, 309	414	Enfermedades del sistema nervioso	108, 312, 415 y
Enfermedades de las glándulas de secreción interna	314 y	421	Enfermedades de la nariz, garganta y oídos	579
Enfermedades de los huesos, músculos y articulaciones	315 y	581	Intoxicaciones	316
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado, páncreas y peritoneo, 104,	215, 310 y	572	Metabolismo. Alimentación, 203, 306 y	426
Enfermedades del aparato genitourinario	420 y	577	Misceláneas	324 y
Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino	102 y	415	Prematuros y debilidad congénita	98
			Raquitismo	413
			Terapéutica	112 y
			Tuberculosis	412
			Vitaminas. Avitaminosis	204

CRONICA

Aclaración	587	Primer Congreso Nacional de Puericultura	327
Curso del Profesor Elizalde	584	Primer Congreso Nacional de Puericultura	427
Dr. Eugenio Cienfuegos	326	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña	113
Emil von Behring	583	Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata	584
El profesor Casaubón en Montevideo	584	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura (Cátedra del Prof. Acuña)	585
Instituto de Pediatría del Hospital de Niños	113 y	Sociedad de Pediatría de Córdoba	220
Jornadas Médicas Argentino-Uruguayas.	113	Sociedad Peruana de Pediatría	219
Miembros correspondientes argentinos de la Soc. Peruana de Pediatría	219		
Nuevo Director de la Asistencia Pública.	584		
Pediatras uruguayos en la Sociedad Argentina de Pediatría	326		
Primer Congreso Nacional de Puericultura	219		

INDICE DE MATERIAS

A

- Acidosis salicilica.—A. Segers y J. E. Mosquera. 564.
- Acondroplasia local. Osteosatirosis tardía. Exósis y—Garrahan J. P., Largaía A. E. y Malenchini M. 45.
- Acrodinia en nuestro medio. Un nuevo caso de—Cardelle G. y García López A. 415.
- Acromegalo-gigantismo, esquizonoia y pseudo-oligofrenia en una niña de 12 años.—Gareiso A., Rascovsky A. y Salzman J. *236, 299.
- Adiposo-genital en el varón.—Estudio de los factores ambientales en el síndrome.—A. Rascovsky y J. Salzman. *523 y 563.
- Adiposo genital prepuberal en el varón.—Elementos constitutivos del síndrome—Rascovsky A., Pichon Riviere E. y Salzman J. 392, 400.
- Adiposogenital prepuberal en el varón. Estudio de los factores ambientales en el síndrome—Rascovsky y J. Salzman. 404.
- Agranulocitosis por sulfanilamida.—J. García Oliver. 586.
- Alergia gastrointestinal en niños—Fries J. y Zismor J. 218.
- Alergia y clínica.—C. Castilla. 586.
- Anemias de la primera infancia (revista crítica) Las—Smith C. 211.
- (Anemia eritroblástica) en una niña china. Síndrome de Cooley—Foster P. 414.
- idiopática del recién nacido.—C. Ruiz. *65.
- idiopática del recién nacido.—Dos casos de—Garrahan J. P. y Ruiz C. 399.
- idiopática del recién nacido. Dos casos de—J. P. Garrahan y C. Ruiz. *517.
- perniciosisforme.—Casaubón A. y Letamendi A. *343.
- perniciosisforme.—Casaubón A. y Letamendi A. 403.
- Antidiftérico en el niño. Las reacciones séricas de nuestro suero.—Etchelar F. 197.
- Antidiftérica colectiva. Momento más oportuno para realizar la vacunación.—570.
- Antidiftérica. Estado actual de la vacunación.—Leunda J. J. 208.
- obtenida con anatoxina y con toxoide reforzado con albúmina. Duración de la inmunidad. 569.
- Antirraquíticos de la leche evaporada irradiada, de la leche fresca irradiada, de la leche humana y de la leche evaporada no irradiada reforzada con 800 a 1000 unidades de vitamina D. (Viosterol). Estudio de 240 lactantes alimentados artificialmente y a pecho en St. Louis. Comparación de los efectos profilácticos.—Robinson E. C. 306.
- Antirreumática y de asistencia social.—La obra desarrollada por la Policlínica Cardiológica en la lucha.—B. Delgado Correa y O. Maccio. 556.
- Aórtico. Doble arco.—M. R. Arana y R. S. Aguirre. 586.
- Aórtico en un niño. Doble arco—Arana M. R. y Aguirre R. S. *331, 399.
- Ascórbico en el tratamiento de los estados gripales. El ácido.—F. de Filippi. 585.
- Asfixia paranatal. Secuelas neurológicas de la—Schreiber F. 108.
- Asma infantil. La espiroscopia de Pescher en el—Escardó F. y Marzorati A. 402, *539.
- Avitaminosis K en niños y enfermedades hemorrágicas.—Dani. 206.

B

- Banana y del polvo de banana en el tratamiento de las diarreas infantiles. Valor terapéutico de la.—J. W. Olman y R. Roddy. 572.
- Biliar en una niña de 13 años. Litiasis.—Acuña M. y Accinelli A. 403.
- Bromuro. Sobre un caso en una niña de 4 años. Intoxicación con—Harris Ll. E. 316.
- Broncolipidografía. Consideraciones sobre la.—S. Calisti y J. M. Pelliza. 586.
- Bronconeumonía postinfecciosa en la infancia. Sujoy E. 102.
- seudotuberculosa de origen coqueluchoso. (Tisis coqueluchosa)—Sujoy E. *140.
- subaguda pseudotuberculosa de origen coqueluchoso. (Tisis coqueluchosa)—Sujoy E. 93.

C

- Cardíaca congénita idiopática. Hipertrofia.—Benjamín B. y Simón M. 102.
—Neurosis.—A. Puglisi. 585.
- Cardíacos en recién nacidos. Ruidos—Lyon R., Rauch L. y Stirling J. 101.
- Cardiopatías reumáticas infantiles. Plan de profilaxis contra las.—D. Barbato. 556.
- Catarro y encefalitis.—G. Bessau. 575.
- Celular gigante diseminada. Reacción—Stryker W. A. 415.
- Cirrosis hepática en la infancia. La.—G. Harrel y Mc Bryde. 573.
- Cisuritis agudas en el lactante. Posibilidad del diagnóstico clínico de las—Zerbino V. y Peluffo E. 293.
- Cólico en lactantes. El tratamiento del—Neff F. 321.
- Colitis crónica ulcerativa. Historias clínicas de 95 niñas con—Jackman R., Barzen A. y Helmhals H. 104.
- Condrodisplasia hereditaria múltiple deformante.—I. Le Bell. 582.
- Coqueluche. El uso y producción del suero humano hiperinmune en la—Mc Guiness. A. C. y otros. 209.
— Estudio comparativo de agentes terapéuticos en el tratamiento de la—Cohen P. y otros. 210.
— Un estudio del factor virus en la—Frawley J. M. 208.
— Vacunoterapia en la—Rosa C. V. de—300.
- Coqueluchoso (Tisis coqueluchosa). Bronconeumonía seudotuberculosa de origen.—Sujoy E. 140.
—(Tisis coqueluchosa) Bronconeumonía subaguda seudotuberculosa de origen.—Sujoy E. 93.
- Corizas del recién nacido. Diagnóstico diferencial.—J. M. Millan. 587.

D

- Dentición y enfermedad del niño.—Ymas E. A. 423.
- Desarmonías hemicorporales congénitas. Atrofia o hipertrofia parcial.—Gareiso A., Pellerano J. C. y Schere S. 401.
- Desarrollo psíquico de los niños de primera y segunda infancia en Buenos Aires.—Reca de Acosta. 586.
- Desequilibrio entre maduración, crecimiento y sublimación en niñas de edades similares. Cuadros de—Rascovsky A., Schlossberg T., Ferrari Hardoy G. y Olariaga T. 405.
- Diabético. Estabilización del niño—Jackson R. L., Boyd J. D. y Smith T. 423.
—su desarrollo. El niño.—Brown G. D. y Thompson W. H. 422.
- Diarrea e infección enteral en el lactante. Sobre—Ruiz C. *247.
- “Diarreas infantiles de verano”. La importan-

- cia de la infección como causa de las—Hormaeche E. 186.
—infantiles sin etiología bacteriológica demostrada.—Bonaba J. y Peluffo E. 191.
- Diastema de premolares.—W. Domínguez. 585.
- Difteria a través de cinco años de observación. Consideraciones sobre.—Bortagaray M. H., Diehl D. y Herrán J. 571.
- Difteria. El electrocardiograma en la—Arana M. R. y Kreuzer R. 82.
- Diftérico. El corazón.—Leunda J. J. y Duomarco J. L. 84.
- Digital. Sobre un caso de intoxicación masiva por—González Aguirre S. *169, 399.
- Disentería bacilar como causa de morbilidad infantil. La—Grichener E. 311.
—bacilar en Córdoba. La—Soria B. y Bauzá J. 193.
—bacilar en la infancia. Consideraciones sobre reconocimiento, tratamiento y profilaxis de la—Depetris P., González Alvarez F., Elkeles G. y Segura A. S. 192.
— Contribución al tratamiento de la—Depetris P., González Alvarez F., Elkeles G. y Segura A. S. 192.
- Distiroidismo.—Robiolo A. y Bruera R. 421.
- Duodenal en una niña de 14 días de edad. Atresia—Caselli E. G. *261.
- Duodeno en un lactante, con presentación de la pieza anatómica. Atresia del—Caselli E. G. 298.

E

- Eczema seborreico. Distrofia farinácea. Derrame peritoneal. — M. E. Mantero y A. Quintas García. 560.
- Edema circunscripto alérgico (edema de Quinke) en el lactante.—Zerbino V. 297.
- Efectos de la irradiación ultravioleta del aire en la frecuencia de la—Barenberg, Greene y Greenspan. 415.
- Electrocardiograma en la difteria. El—Arana M. R. y Kreuzer R. 82.
- Encefalitis escarlatinosa.—Herrán J. E. y Capurro J. 417.
—escarlatinosa.—F. Bazán y R. Maggi. 587.
—neumónicas. Nuevos casos de.—J. Bonaba, J. R. Marcas y S. Mendivil de Agorio. 560.
—postvariólica. Sobre un caso de—Segers A. y Ginastera M. 402.
—vacinal.—Segers A. y Ginastera M. F. 417.
—varicelosa.—Bazán F. y Maggi R. 313.
—y catarro.—G. Bessau. 575.
- Encefalomiелitis equina en niños—Darío J. 312
- Encefalopatías agudas infantiles. Las—Calleja A., Espil J., Capelli V. 109.
—congénitas de la infancia. Las—Aritzía A. 110.
—de la infancia—Cienfuegos E. 111.
- Enfermedad de Ritter con sulfopiridina. Relato de un caso curado. Tratamiento de la—Ryan N. W. y Goldman L. 321.
—de Corvisart en una dextrocardia con he-

tero-ataxia.—P. Cossio y R. S. Aguirre. 587.

—de Morquio. Estudio de la—Marcos J. R. y Pieroni L. A. 296.

Enterocolíticos en la infancia. Los síndromes —Maccarini H. 310.

Enterocolitis de la infancia. Contribución al diagnóstico etiológico de las—Vaccaro H., Perroni J. y Urzúa H. 194.

Erecciones espontáneas en la infancia. Las—Conu J. y Kanner L. 325.

Erisipela por la sulfanilamida. Tratamiento de la—Bazán P. y Maggi R. 200.

Eritema nudoso y tuberculosis.—A. Gambiras-si. 585.

Erupciones cutáneas y alteraciones gastrointes-tinales en lactantes alimentados a pecho, leche de vaca, leche en polvo, y leche aci-dificada. (Acido láctico). Estudio de 240 cas-os. Frecuencia de las—Robinson E. C. 306.

Escolares de Montevideo. Reacciones tubercu-línicas en los niños—Mourigen H. 198.
— Problemas médico-sociales de los niños que concurren a los comedores—Yannuz-zi E. S. 90.

Escorbútica y disturbios del crecimiento. Dis-trofia.—F. de Filippi. 586.

Escuela. Encuesta preliminar sobre las relacio-nes entre los defectos físicos y la situación en la—Wooffer A. C. 324.

Espermático en la infancia. La torsión del cor-dón—Allen P. y Andrews T. 424.

Espina bífida. La dilatación ventricular en la —Shapiro B. y Tosti V. 108.

Estafilocócicas agudas con sulfometiltiazol. El tratamiento de las infecciones.—Weisman D. y Russel H. 318.

Estafilococos en recién nacidos. Infecciones por.—E. Peluffo y G. Martínez Prado. 561.

Estomatitis aguda. Tratamiento de la—Smith C. H. y Johnson H. 317.

Estrecheces esofágicas. Sobre el tratamiento.—M. Ruiz Moreno y J. S. V. Véspolo. 587.

Estrechec mitral en el niño su frecuencia y diagnóstico. La—Delgado Correa B. y Macció O. 294.

Estudio sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles.—Bonaba J. Carrau A., Hormaech E., Zerbinó V. Aleppo P. L., Peluffo C. A., Peluffo E., Praderi J. A., Ramón Guerra A. Surraco N. L. 96.

Examen mental del niño como ayuda para el diagnóstico precoz de las enfermedades del sis-tema nervioso. El—Thompson H. y Bearg P. 312.

Exóstosis de crecimiento múltiples.—Trostbach F. F. M. y Escudero G. E. 316.

—y acondroplasia local. Osteosatirosis tar-día.—Grrahan J. P., Largaía A. E. y Mal-lenchini M. 45.

Extraintestinales en el niño, de las bacterias productoras de enteritis infantiles. Locali-zaciones—Ramón Guerra A., Peluffo E. y Aleppo P. L. 189.

F

Forunculosis. Un nuevo tratamiento de la—Grulee C. y Mason J. 320.

G

Giardiasis.—Vegehéyi P. V. 311.

—Tratamiento.—Accinelli 586.

H

Hemangioma capilar asociado a un síndrome purpúrico. Sobre un caso de—Kasabach H. y Merrit K. K. 309.

Hematemesis del lactante. Consideraciones so-bre—Magliano H., Sleech T y Manara H. S. 217.

Hemofilia sobre el esqueleto en crecimiento. Efectos de la—Caffey J. y Schlesniger R. 315.

Hepática en el niño. Contribución al estudio de la patología.—Woringer P. 105.

Herniario. Un nuevo caso de torsión de los anexos sanos en un saco.—Velasco Blanco y Etchegaray. 577.

Hidático subcutáneo. Quiste.—Magalhaes. 586.

Hidrolabilidad. Contribución al estudio de la —Laguarda M. 426.

Hidromicrocefalia. El síndrome de Mac Clelland J. 111.

Hígado. Atrofia amarilla subaguda del—Her-man H. 104.

— Perturbaciones del metabolismo óseo y lípido en un niño con carcinoma primitivo del—Hansen A., Ziegler M. y Mac-quarrie J. 307.

Himen perforado.—C. Kereiszturi. 577.

I

Ictericia catarral acolúrica en la infancia. Zi-nanya S. 105.

Idiocia amaurotica familiar.—Jervis G. 419.

Incisal en los incisivos desdúos. Escotadura.—Domínguez. 586.

Infecciones de las vías respiratorias superiores.

Inapetencia infantil. Observaciones sobre la frecuencia y causas de la—Escardó F. 201, *383.

Inmaduros criados en familia. Consideraciones sobre asistencia, morbilidad y mortalidad en 351—Grassi M. 98.

Intestinales por "Shigelas" (disentería bacilar) en los niños. Las infecciones.—Carrau A. y Praderi J. A. 187.

L

Leche ácida hipergrasosa en el primer trimes-tre de la vida. La—Damianovich G. y Puig J. 204.

—materna en Montevideo. Sobre organiza-

- ción médico-social de los centros de recolección de—Etchelar R. 91.
Lenguaje en la infancia. Alteraciones del—Karlin, Youtz-Kennedy. 424.
Leucemia congénita—Kelsey W. M. y Andersen D. H. 309.
—linfática aguda en una niña de 17 meses. Evolución y confirmación del diagnóstico de.—A. Gambirassi. 586.
—mieloide en un niño de tres meses.—M. T. Vallino. 585.
Linfosarcoma del mediastino—Casaubón A., Monserrat J. L., y Letamendi A. 94.
Loffler en las fosas nasales de lactantes de consultorio externo. Bacilos de—Damianovich J. 308.

M

- Malformaciones del aparato digestivo.—Pacheco M. y Crespi S. L. 217.
Mastoideos agudos. Sus indicaciones. Criterio conservador en el tratamiento de los procesos.—Franchini J. 319.
Mediastinitis supurada.—S. Bettinotti. 586.
Megacolon congénito. Ausencia local de las células ganglionares del plexo mesentérico en el—Tiffin M. e., Chandler L. R. y Faber H. K. 312.
—por la simpatectomía. Tratamiento del—Prini I. y Magalhaes A. 202.
Melena en un recién nacido. Transfusión y vitamina K.—A. Gambirassi. 586.
Mellizos en la historia de la medicina Los.—Alonso A. E. *268.
Menarquia en las niñas de la ciudad de Buenos Aires.—Halperin. 586.
Meningitis a Heine-Medin.—Morra C. M. 417.
—aguda por bacilo de Pfeiffer. Sulfapiridina y curación.—Guerra Ramón. 562.
—a neumococos, curada por sulfanilamida.—Bazán F. y Sujoy E. 109.
—a salmonellas en un lactante.—Caselli E. G. y Teobaldo C. T. 193.
—a salmonellas (Panamá) curada con sulfapiridina.—Katsamper C. y Bradford W. 111.
—cerebrospinal epidémica y sulfamida. —Fernández J. G., Carri M. A., Camaño J. M. y Capurro J. D. 587.
—con herpes. Dos casos de—Giampietro J. y Schnerberger E. 295.
—neumocócica y absceso cerebral.—Morea R., Diharcé A. y Lascalea M. A. 587.
—neumocócicas.—Moore M. y Forbes R. 108.
—puriforme aséptica en el niño.—Peluffo E. 293.
—purulenta a bacilos de Pfeiffer tratada con sulfanilamida.—Besedovsky I. 416.
—purulenta a neumbacilo de Friedlander (*Klebsiella Pneumoniae*)—García Montes G. y Aballis Real W. 108.
—tuberculosas. El cultivo en medio de Lowenstein del líquido céfalorraquídeo de las

- Cibils Aguirre R. y Tahier J. C. *123.
—tuberculosas. El cultivo en medio de Lowenstein del líquido céfalorraquídeo de las—Cibils Aguirre R. y Tahier J. A. 298.
—urliana.—Bazán F., Maggi R. y Steingrat E. 418.
Meningoencefalitis en el sarampión. La—Invaldi A. y Uriarte M. D. 209.
Mezcla láctea Escudero en las regiones donde se carece de leche fresca. Preparación de la—Montagna C. P. y Burgos H. L. 203.
Mortalidad infantil en el Uruguay. Tres gráficas de—Lorenzo y Deal J. 90.

N

- Nefrosis lipoidica mejorado notablemente por un sarampión intercurrente. Sobre un caso de—Maggi R. y Sujoy E. 420.
Nefróticas. Hipoaminoacidemia en niños con crisis—Farr L. E. y Mac Fadaen D. A. 420.
Neoplasmas en la infancia. Perturbaciones endócrinas determinadas por—Gross Roberto E. 422.
Neumocócicas en niños con sulfapiridinas. Tratamiento de las infecciones—Christian N. S., Jorgensen G. M., y Ellis C. 112.
Neumonías infantiles. Determinación de la cepa de neumococos en las—Bullowa-Simón. 415.
—infantil. Sobre 58 casos tratados y 56 controles no tratados. La sulfapiridina en el tratamiento de la—Scott J. P. 319.
—por las sulfamidopiridinas y por un derivado de la quinina. Tratamiento de la—Menten M., Macdonald R. y Bronykorsky N. 112.
—subaguda en niños.—Lincoln E., Smith C. H. y Kirmse T. 103.
Neumotórax prolongado como complicación de pleuresía postneumónica en un lactante—Cantonnet P., Rodríguez Castro A., y Leone Ploise N. 89.

O

- Obstrucción intestinal por compresión extrínica.—Prini I. 585.
Oclusión intestinal en el recién nacido y en el lactante. La—Yannicelli R. B. 295.
Osificación epifisarios en la infancia. Factores que retardan la aparición de los núcleos de.—Francis C. C. 315.
Osteocondritis isquiopubiana.—A. Lagos García y J. S. V. Nespole. 586.
Osteocondrodistrofia.—Bonduel A. 585.
Osteogénesis imperfecta y enfermedad de Lobstein en el Uruguay.—Munilla A. y Soto J. A. 293.
Osteogenia. Enfermedad.—Munilla A., Negro R. C. y Soto J. A. 558.
Osteomielitis aguda en el niño—Diagnóstico

- temprano y tratamiento de la—Jorge J. M. y Mealla E. S. *115, 201.
- Osteopsatirois. ¿Enfermedad de Lobstein?—R. V. Sorol. 581.
- Osteosatirois tardía. Exóstosis y acondroplasia local.—Garrahan J. P., Largaía A. E., y Malenchini M. *45.
- del ilium—Etchegaray E. M. y Lima E. 316.
- Otitis media y nutrición.—Baer. 580.
- Otomastoiditis de los lactantes. El diagnóstico de las.—L. Babonneix y Le Pavec. 579.
- Oxiurosos. XVIII. Sintomatología de la oxiurosos de acuerdo al examen físico y a las historias clínicas de doscientos enfermos. Estudios sobre la—Brady F. J. y Wright W. H. 215.

P

- Paludismo en la infancia. Fórmulas abdominales agudas y edematosas del.—M. López Pondal. 570.
- Páncreas, hipovitaminosis A. y bronquiectasia, Fibrosis quística del—Andersen A. H. 107.
- Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 6 años.—Arana M. R. y Lagos García A. 106.
- Parálisis infantil. El electrodiagnóstico en la—Marra R. R. 302.
- Parálisis general infantil.—Mantero M. E. y Carrera I. 559.
- Peritonitis por salmonellas—Campo R. M. del y Aleppo P. L. 296.
- Pilórica congénita. Aplicación lingual de la eumidrina en el tratamiento de la estenosis.—A. Wallgren. 572.
- Pilórico. Conducta a seguir en un síndrome.—Terrien. 573.
- Píloro en el lactante. Contribución al tratamiento del espasmo de.—L. Velasco Blanco y D. Silberberg. 573.
- Hipertrofia de.—A. Gambirassi. 585.
- operados. Evolución de dos casos de estenosis hipertrófica de. — A. Gambirassi. 585.
- Plasmoterapia de la exicosis.—Bessau G. y Uhesse D. 322.
- Pleuresía postenumónica en un lactante. Neumotórax prolongado como complicación de—Cantonnet P., Rodríguez Castro A. y Leone Ploise N. 89.
- purulenta a estreptococos curadas con sulfanilamidas. Dos casos de—Cibils Aguirre R. y Gamboa M. y Calcarami J. R. 401.
- purulenta a estreptococos curada con sulfanilamidas. Dos casos de.—Cibils Aguirre R., M. Gamboa y Calcarami J. C. *501.
- Pleuresías purulentas agudas del niño. El drenaje a tórax cerrado.—Yannicelli R. B. 104.
- Poliquístico. Riñón—Carol Lugones C. *352.
- Prematuros con especial referencia a la resu-

- rrección. Medios para disminuir la mortalidad de los niños.—Stosser A. V. 98.
- Prolapso rectal en el niño por la proteínoterapia.—Tratamiento del—Jorge J. M. y Greco A. *223.
- Protección al niño en la legislación argentina. La—Escardó F. *178.
- Protrombina sanguínea.—Lobo. 586.
- Pulmonar en la infancia (Resultados obtenidos en el Hospicio de Huérfanos). La investigación sistemática — López Bonilla (h.) L. 103.
- Púrpura hemorrágica trombocitopénica—Bertola V. J., Girardet O. C. y Sala F. 100.
- Psiconeuroendocrinológica. La consulta — Garreio A., Petre A. y Rascovsky A. *281, 299.

Q

- Quistes aéreos congénitos del pulmón.—Segers A., Mosquera J. E. y Toce A. 401.

R

- Raquitismo. Contribución al estudio del golpe vitamínico en el tratamiento del.—Schwarzenberg J. y Cousiño J. 320.
- irreductible.—Bakwin H., Bodansky O. y Schorr R. 413.
- y de la tetania por la administración paracentral de una dosis masiva de vitamina D. El tratamiento del—Vollmer H. 317.
- Régimen alimenticio del niño normal y sano en el Instituto de la Nutrición. Prescripción del—Montagna C. P. y Burgos H. L. 203.
- Retículo endoteliosis sintomática con aplasia mieloide secundaria en un lactante de tres meses.—Zannini A. 100.
- Reumática en Chile. Últimas experiencias sobre la enfermedad.—Scroggie A. 411.

S

- “Salmonellas”. Diarreas y enteritis salmonelósicas. Infección enteral por—Zerbino V., Ramón Guerra A. y Aleppo P. L. 188.
- Salmonelosis infantiles. Diagnóstico bacteriológico de las—Hormaeche E. y Peluffo G. A. 190.
- Sarcoma de próstata en el niño.—H. Díaz Castro. 557.
- Saturnismo crónico, Observación de dos casos en lactantes.—Govantes J. 317.
- Schick vesiculosas. Su frecuencia en las enfermedades infecciosas agudas. Reacciones de—Fisher Rubin-Greenwald. 412.
- Sérica por suero antidiftérico. Cuadro doloroso abdominal de la enfermedad.—Gil J. B. 560.
- Serológico. Conflicto.—Morán 586.
- Shigelosis infantiles. Diagnóstico bacteriológico

- de las—Hormaeche E. y Surraco N. L. 188.
- Síndrome leucemoide eosinofílico, con imagen pseudogranulosa pulmonar, de forma prolongada y evolución regresiva en la infancia.—Valledor T., Mendoza R. y Pedrera S. 215.
- Sinistrotocolia de segundo grado. Megasigmoideo. Apedicitis.—J. S. Vázquez. 574.
- Sueros de convalescentes. Profilaxis con.—García Oliver. 585.
- Suprarrenal en niñas. Síndrome de virilización.—Rascovsky A., Schlossberg T. y Ferrari Hardoy G. *364, 400.
- Suprarrenal en un niño. Probable insuficiencia.—Buttler A. M. y otros. 314.
- Soplos accidentales en la infancia. Los—Mascera J. M., Ruchelli A. P. 101.

T

- Testiculares. Tratamiento médico de las hipoplasias y ectopías.—Dabbah A. 578.
- Tetania del recién nacido con dihidrotaquistrol. Tratamiento de la—Blossom A. 319.
- en la infancia. Estudio de 45 casos en el Norte de China.—Fu-T'ang Chu y Sung Chieh. 419.
- Tétano en la infancia. Con especial referencia al tratamiento. El—Dietrich H. F. 308.
- Tibia. Biopsia de.—D. Orozco. 585.
- Tiroides en la infancia. Adenoma fetal del—Monserrat J. L. y Pelliza J. M. 314.
- Tiroditis supurada aguda durante la infancia.—Greenfield M. D., J. y Curtis M. D., G. 314.
- "toilette" del bebé. Algunas particularidades de la—Bouchet. 425.
- Tos convulsa por vuelos de altura en avión. Tratamiento de la.—Delgado Correa. 558.
- Trofo-edema congénito. A propósito de un caso de—Marcos J. R. y Mendivil de Agorio S. 295.
- Tuberculina al 1/10, anormal, en un niño vacunado y revacunado con B. C. G. por vía digestiva. Intradermorreacción a la—Mourigan H. 198.
- seguida de confirmación radiográfica en niños.—Sensibilidad cutánea a la—Milton y Levine. 413.
- Tuberculínica en la infancia segunda. Valor de la reacción.—F. de Filippi. 586.
- Tuberculínicas en los niños escolares de Montevideo. Reacciones—Mourigan. 198.
- Tuberculínico. El parche — Menchaca F. J. *129.
- Valor del patch.—Vollmer H. 412.
- Tuberculosa a puerta de entrada cutánea. So-

- bre una nueva observación de primoinfección.—Cibils Aguirre R., Tahier J. y Bosq J. P. 95.
- en el lactante. Caverna.—Caselli A. y Morano Brandi J. F. 400.
- en un lactante. Caverna.—Caselli E. G. y Morano Brandi J. F. *546.
- Tuberculosis en el primer trimestre de la vida. Sobre el problema de la—Aritzía A. *3.
- Tuberculoso de la piel. Complejo primario.—Sas B. 585.

U

- Urea. Microdosaje de.—P. Lobos. 586.
- Urinario con bacillus dysenteriae. Infección del tractus.—Felsen M. D., J. y Wolarsky M. D., W. 420.
- Un caso de malformación congénita del aparato.—G. B. Cavazzutti, M. Argüello y G. Rodríguez. 577.

V

- Vacunación antidiftérica.—P. P. Piñero García. 570.
- Vacunación antivariólica y poliomielitis anterior aguda, tipo lumbar en un niño de 18 meses.—P. V. Cervini y V. Tiscornia. 569.
- Virilización suprarrenal en hermanos. Pareja de síndrome adiposo-genital y.—Rascovsky A. y Schlossberg T. 564.
- Vitamina A en los niños, determinada por la adaptación a la obscuridad. La—Lewis J. M. y Haig C. 204.
- C en el lactante. La—Mendilaharzu J. R.
- D2 (golpe vitamínico). Vía intramuscular. Tratamiento del raquitismo con una dosis única y masiva de—Ramón Guerra A., Bazzano H. C. y Miguel E. 197.
- y Zavala Rodríguez E. A. 206.
- D. El tratamiento del raquitismo y de la tetania por la administración paraentérica de una dosis masiva de—Vollmer H. 317.
- D. Recidiva raquíctica por dosificación insuficiente de—Schwarzenberg P. y Montero Sierra B. 413.
- K.—D. Orozco. 585.
- Vitamínico B. Trastornos digestivos por carencia de factores del complejo—Aballi A. J. y Escobar Aces A. 207.
- en el tratamiento del raquitismo. Contribución al estudio del golpe.—Schwarzenberg J. y Cousiño J. 320.

W

- Werner Schultzz. La maladie de — Velasco Montes F. 414.

INDICE DE AUTORES

A

Aballi A. J.—207.
Aballis Real W.—108.
Acuña M.—403.
Accinelli A.—403, 586.
Acosta Reca de.—586.
Aguirre R. S.—331, 399, 586, 587.
Aleppo P. L.—96, 188, 189, 296.
Alonso A. E.—286.
Allen P.—424.
Andersen A. H.—107, 309.
Andrews T.—424.
Arana M. R.—82, 106, 331, 399, 586.
Argüello M.—577.
Ariztía A.—3, 110.

B

Babonneix L.—579.
Baer.—580.
Bakwin H.—413.
Barbato D.—556.
Barenberg.—415.
Barzen A.—104.
Bauzá J.—193.
Bazán F.—109, 200, 313, 418, 587.
Bazzano H. C.—197.
Bearg P.—312.
Benjamín B.—102.
Bertola V. J.—100.
Besedovsky I.—416.
Bessau G.—322, 575.
Bettinotti S.—586.
Blossom A.—319.
Bodansky O.—413.
Bonaba J.—96, 191, 560.
Bonduel A.—585.
Bortagaray M.—571.
Bosq J. P.—95.
Bourret.—425.
Boyd J. D.—423.
Bradford W.—111.
Brady F. J.—215.
Bronykorsky N.—112.
Brown G. D.—422.
Bruera R.—421.
Bryde Mac.—573.
Butler A. M.—314.
Bullowa.—415.
Burgos H. L.—203.

C

Caffey J.—315.
Calcarami J. R.—401, 501.
Calisti S.—586.
Calleja A.—109.
Camaña J. M.—587.
Campo R. M. del.—296.
Cantonnet P.—89.
Capelli V.—109.
Capurro J.—417, 587.
Cardelle G.—415.
Carol Lugones C.—352.
Carrau A.—96, 187.
Carri M. A.—587.
Carrera I.—559.
Casaubón A.—94, 343, 403.
Caselli A.—400, 546.
Caselli E. G.—193, 261, 298.
Castilla C. R.—586.
Cavazzutti G. B.—577.
Cervini P. R.—569.
Chandler L. R.—312.
Christian N. S.—112.
Cibils Aguirre R.—95, 123, 298, 401, 501.
Cienfuegos E.—111.
Cohen P.—210.
Conu J.—325.
Cousiño J.—320.
Cossio P.—587.
Crespi S. L.—217.
Curtis G.—314.

D

Dabbah A.—578.
Damianovich G.—204, 308.
Dani.—206.
Dario J.—312.
Delgado Correa B.—294, 556 y 558.
Depetris P.—192.
Díaz Castro H.—557.
Dietrich H. F.—308.
Diharce A. A.—587.
Dihel D.—571.
Dominguez W.—585, 586.
Duomarco J. L.—84.

E

Elkeles G.—192.
Ellis C.—112.

E

Etchegaray E. M.—316, 577.
Etchelar R.—91, 196.
Escardó F.—178, 201, 383, 402 y 539.
Escobar Aces A.—207.
Escudero G. E.—316.
Espil J.—109.

F

Faber H. K.—312.
Farr L. E.—420.
Felsen M. D., J.—420.
Fernández J.—587.
Ferrari Hardoy G.—364, 400 y 405.
Filippi F. de.—585, 586.
Fisher Rubin-Greenwald.—412.
Forbes R.—108.
Foster P.—414.
Franchini J.—319.
Francis C. C.—315.
Frawley J. M.—208.
Fries J.—218.
Fu-T'ang Chu.—419.

G

Gambirassi A.—585, 586.
Gamboa M.—401, 501.
García López A.—415.
García Montés G.—108.
García Oliver J.—585, 586.
Gareiso A.—236, 299, 401.
Garrahan J. P.—45, 399, 517.
Giampietro J.—295.
Gil J. B.—560.
Ginostera M. F.—402, 417.
Girardet O. C.—100.
Goldman L.—321.
González Aguirre S.—169, 399.
González Alvarez F.—192.
Govantes J.—317.
Grassi M.—98.
Grath Mac A.—569.
Greco A.—223.
Greene.—415.
Greenfield J.—314.
Greenspan.—415.
Greenwald-Fisher Rubin.—412.
Grichener F.—311.
Gross Roberto E.—422.
Grulee C.—320.

H

Halperin.—586.
Haig C.—204.
Hansen A.—307.
Harrel G.—573.
Harris Ll. E.—316.
Helmholz H.—104.
Herman H.—104.
Herrán J. E.—417, 571.
Hormaeche E.—96, 186, 188, 190.

I

Imas E. A.—423.
Invaldi A.—209.

J

Jackman R.—104.
Jackson R. L.—423.
Jervis G.—419.
Johnson H.—317.
Jorge J. M.—115, 201, 223.
Jorgensen G. M.—112.

K

Kanner L.—325.
Karlin.—424.
Kasabach H.—309.
Katsamper C.—111.
Kelsey W. M.—309.
Kennedy.—424.
Kererzturi C.—577.
Kirmse T.—103.
Kreuzer R.—82.

L

Lagos García A.—106, 586, 587.
Laguarda M.—426.
Larguía A. E.—45.
Lascalea M. E.—587.
Le Bell I.—582.
Le Pavec.—579.
Leone Bloise N.—89.
Letamendi A.—94, 343, 403.
Leunda J. J.—84, 208.
Levine.—413.
Lewis J. M.—204.
Lima E.—316.
Lincoln E.—103.
Lobo.—586.
López Bonilla (h.) L.—103.
López Pondal M.—570.
Lorenzo y Deal J.—90.
Lyon R.—101.

M

Mac Clelland J.—111.
Mac Fadaen D. A.—420.
Macdonald R.—112.
Macera J. M.—101.
Macquarrie J.—307.
Maccarini H.—310.
Macció O.—294, 556.
Magalhaes A.—202, 586.
Magliano H.—217.
Maggi R.—200, 313, 418, 420, 587.
Malenchini M.—45.
Manara H. J.—217.
Mantero M. E.—559, 560.
Marcos J. R.—295, 296, 560.
Marzorati A.—402.
Marra R. R.—302.
Martínez Prado G.—561.
Mason J.—320.
Mc Guinness A. C.—209.
Mealla E. S.—115, 201.
Menchaca F. J.—129.
Mendilaharzu J. R.—206.
Mendivil de Agorio S.—295.

Mendoza R.—215.
Menten M.—112.
Merrit K. K.—309.
Miguel E.—197.
Milton.—413.
Millán J. M.—587.
Montagna C. P.—203.
Montero Sierra B.—413.
Montserrat J. L.—94, 314.
Moore M.—108.
Morea R.—587.
Morano Brandi J. F.—400, 546.
Morra C. M.—417.
Morán.—586.
Mosquera J. E.—401, 564.
Mourigan H.—198.
Munilla A.—293, 558.
Muñoz Turnabull J.—567.

N

Neff F.—321.
Negro R. C.—558.
Néspolo J. V. S.—586, 587.
Nevus V.—569.

O

Olariaga T.—405.
Oropeza P.—566.
Orozco D.—585.

P

Pacheco M.—217.
Pedrera S.—215.
Peluffo C. A.—96, 190.
Peluffo E.—96, 189, 191, 293, 561.
Pellerano J. C.—401.
Pelliza J. M.—314, 586.
Piñero García P. P.—570.
Perroni J.—194.
Petre A.—281, 299.
Pichon Riviere E.—392, 400.
Pieroni L. A.—296.
Praderi J. A.—96, 187.
Prini I.—202, 585.
Puglisi A.—585.
Puig J.—204.

Q

Quintas García A.—560.

R

Ramón Guerra A.—96, 188, 189, 197, 562.
Rascovsky A.—236, 281, 299, 364, 392, 400,
404, 405, 523, 563, 564.
Rauch L.—101.
Robinson E. C.—306.
Robiolo A.—421.
Rodríguez Castro A.—89.
Roddy R.—572.
Rodríguez G.—577.
Rosa C. V. de.—300.
Ruchelli A. P.—101.

Ruiz C.—65, 247, 399, 517.
Ruiz Moreno M.—587.
Russel H.—318.
Ryan N. W.—321.

S

Sala F.—100.
Salzman J.—326, 299, 392, 400, 404, 523, 563.
Sas B.—585.
Schelsniger R.—315.
Schere S.—401.
Schlossberg T.—364, 400, 405, 564.
Schneerberger E.—295.
Schorr R.—413.
Schreiber F.—108.
Schwarzenberg J.—320, 413.
Scott J. P.—319.
Scroggie A.—411.
Segers A.—401, 402, 417, 564.
Segura A. S.—192.
Shapiro B.—108.
Silberberg V.—573.
Simón M.—102, 415.
Sleech T.—217.
Smith C.—211.
Smith C. H.—103, 317.
Smith T.—423.
Soria B.—193.
Sorol R. V.—581.
Soto J. A.—298, 558.
Stoesser A. V.—98.
Steingart E.—418.
Stirling J.—101.
Stryker W. A.—415.
Sujoy E.—93, 102, 109, 140.
Sung Chieh.—419.
Surraco N. L.—96, 188.

T

Tahier J.—95, 123, 298.
Teobaldo C. T.—193.
Terrien.—573.
Thompson H.—312, 423.
Tiffin M. E.—312.
Tiscornia V.—569.
Toce A.—401.
Tosti V.—108.
Trostbach F. F. M.—316.

U

Uhse D.—322.
Uriarte M. D.—209.
Urzúa H.—194.

V

Vaccaro H.—194.
Valledor T.—215.
Vallino M. T.—585.
Vázquez J. R.—574.
Végheyi P. V.—310.
Velasco Montes F.—414.
Velasco Blanco L.—573, 577.

W

Walgreen A.—572.
Wolman L. J.—572.
Vollmer H.—317, 412.
Weisman D.—318.
Wooffer A. C.—324.
Wolarsky M. D.—420.
Woringer P.—105.
Wright W. H.—215.
Yannicelli R. B.—104, 295.

Yannuzzi E. S.—90.
Youtz.—424.

Z

Zannini A.—100.
Zavala Rodríguez E. A.—206.
Zerbino V.—96, 188, 293, 297.
Ziegler M.—307.
Zinanya S.—105.
Zismor J.—218.