
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas
de Buenos Aires

Formas precoces y tardías de la enfermedad de Lobstein**6 Observaciones (*)**

por el

Dr Alberto C. Gambirassi

Jefe de Clínica honorario y Adscripto a la Facultad

En la cátedra del Prof. Acuña hemos tenido oportunidad de estudiar seis casos de enfermedad de Lobstein; la relativa rareza de su observación en nuestro medio, justifica, a nuestro juicio, su publicación.

En nuestro país, los casos publicados no son numerosos. Consignamos en un capítulo aparte las observaciones de los autores argentinos y uruguayos que alcanzan a los 40 casos, incluidos los nuestros.

De interés para los pediatras, clínicos de adultos, cirujanos, oftalmólogos, laboratoristas y radiólogos, la enfermedad de Lobstein ha suscitado durante mucho tiempo discusiones, derivadas de los diversos criterios de apreciación de los autores.

En la actualidad, la mayoría admite los siguientes conceptos. Existe un trastorno óseo, de origen intrauterino, que se manifiesta por fracturas múltiples, aún antes del nacimiento o poco después, con signos clínicos y radiológicos característicos y de grave pronóstico, pues la mayoría de los atacados mueren antes de los 3 años.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 15 de abril de 1941.

Es la *osteogénesis imperfecta* (Vrolik-Stilling); *displasia periosteal* (autores franceses); *fragilidad ósea* (Klebs); *osteoporosis congénita* (Kundrat); *osteosatirosis fetal* (Hochsinger); *fragilidad ósea congénita* (Durante).

Pero no siempre la fragilidad ósea es congénita y con manifestaciones precoces, pues se la puede observar en el niño, en el adulto y aún en el viejo, designándose la genéricamente con el nombre de *osteosatirosis*. Dentro de las osteosatirosis algunas son sintomáticas y de etiología perfectamente caracterizada, tales como las que se observan en el raquitismo grave, escorbuto, sífilis y tuberculosis óseas, osteomielitis, retículoendoteliosis lipoidea, mielomas, osteosarcomas, osteocondromas, enfermedad quística de los huesos, atrofia ósea neurógena, etc.

Cuando no es posible demostrar la existencia de un estado patológico anterior, capaz de condicionar el cuadro sistematizado de la fragilidad ósea en niños mayores o en adultos, se habla de osteosatirosis idiopática o enfermedad de Lobstein.

La mayoría de los autores alemanes, franceses e ingleses tienden en la actualidad a considerar, dada la semejanza de los hechos clínicos y radiológicos, como manifestaciones del mismo proceso, a la *osteogénesis imperfecta o fragilidad ósea congénita* (forma precoz y generalmente mortal) y a la *enfermedad de Lobstein* (forma atenuada y tardía), compatible con la vida. Son de este parecer Looser, Husler, Porak y Durante, Marfán, Pehu y Guillotel, entre otros, basados en argumentos que son discutidos y rebatidos por los que sostienen la dualidad de la afección (Clement, Horowitz, etc.).

Hasta que la etiopatogenia del proceso no sea dilucidada, conviene poner de relieve el desigual pronóstico de ambas formas clínicas: grave para las formas precoces y benigno para las tardías.

HISTORIAS CLINICAS

OBSERVACIÓN I.—Varón de 3 y 1/2 años, argentino.

Padres jóvenes, sanos como asimismo dos hermanos, de 4 y 1 1/2 años. No hubo abortos ni hijos muertos. Embarazo a término; durante toda su evolución la madre sufrió de marcada anorexia. Parto normal, no se registró el peso de nacimiento. Inmediatamente de nacer, la partera que asiste a la enferma nota la existencia de múltiples fracturas por lo que es consultado de inmediato un médico, quien diagnostica fractura de ambos fémures y del húmero derecho. Se colocan aparatos en tablillados de reducción y contención con tela adhesiva, que deben ser totalmente retirados porque determinan a los 15 días, a nivel de

los huesos poplíteos, una grave afección con fiebre alta y tan mal estado general que se esperaba la muerte del niño de un momento a otro.

Cura sin embargo, lentamente, consolidando en forma espontánea sus fracturas; a los 3 meses de edad y sin causa apreciable se presenta una nueva fractura del fémur izquierdo, que convenientemente atendida, consolida en el plazo de un mes. A los 4 meses fractura del húmero izquierdo y 3 meses después del húmero derecho y fémur del

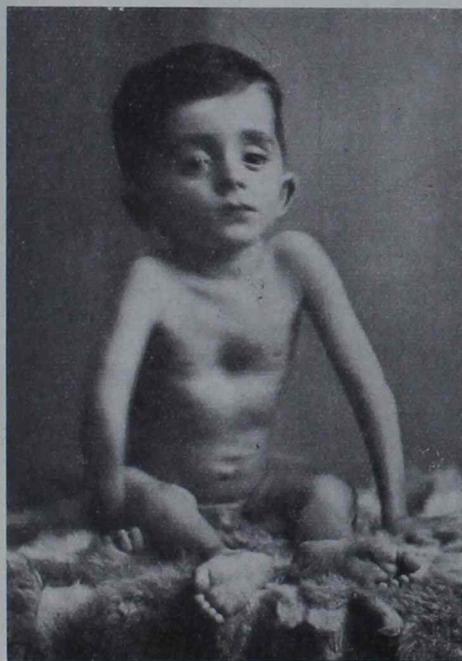


Figura 1

Obs. I.—Lipodistrofia. Tórax en embudo. Cuello corto: cabeza hundida entre los hombros. Deformación en paréntesis de ambos muslos

mismo lado. A los pocos meses, nueva fractura del brazo izquierdo con lo que totaliza 8 fracturas desde su nacimiento.

Manifiestan los padres que hasta la edad de 2 años el niño presentaba a nivel de la cabeza, grandes zonas de reblandecimiento óseo desaparecidas en la actualidad, notando asimismo gran separación de los huesos del cráneo, menos marcada en el momento del examen.

Fué alimentado con pecho hasta los 10 meses; desde entonces alimentación artificial bien reglamentada. La dentición comienza a los diez meses, apareciendo las diversas piezas dentarias en las épo-

cas correspondientes. Sostiene su cabeza a los 2 años y desde los 3 permanece sentado; en la actualidad no camina ni permanece parado.

Primeras palabras a los 10 meses; actualmente habla bien. Siempre fué constipado; exceptuando algunas bronquitis de corta duración,

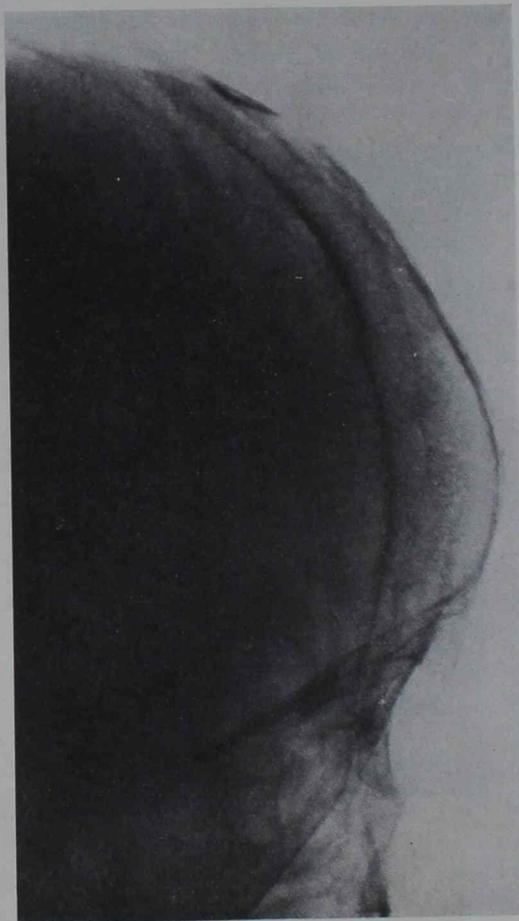


Figura 2

Obs. I.—Parte anterior del cráneo

no tuvo ninguna otra enfermedad. No existe en los ascendientes del niño ninguna afección similar.

Estado actual (Resumen): 3 y 1/2 años de edad. Peso 8.500 grs. (normal 14.400). Talla 77 cms. (normal 92 cms.). Perímetro cefálico, 50 cms.; torácico, 54; abdominal, 41. Llama de inmediato la atención el pronunciado adelgazamiento del niño, especialmente mar-

cado a nivel de las extremidades; grosera deformación del tórax en embudo y la disposición en paréntesis de ambos muslos. Piel sana, de coloración normal. No se palpan ganglios.

En la cabeza: no hay placas de reblandecimiento óseo; fontanela anterior ampliamente abierta prolongándose en la sutura coronaria.

Facies: mirada viváz, de niño inteligente. Red venosa discreta a nivel de la frente y de la nariz.

Ojos: motilidad óculopalpebral y reflejos fotomotrices conserva-

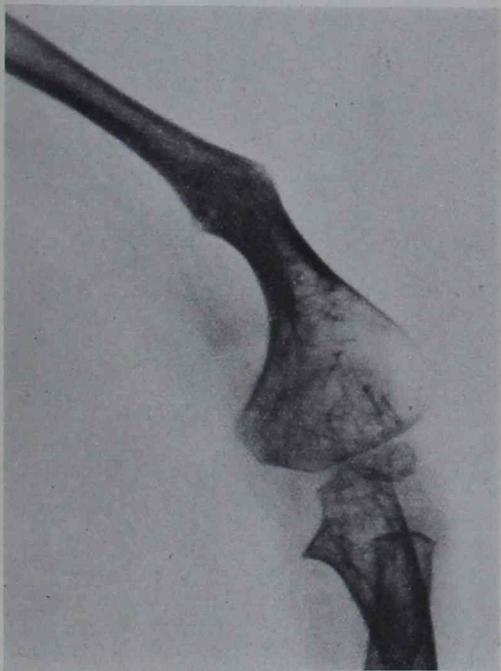


Figura 3

Obs. I.—Osteoporosis. Adelgazamiento de la cortical. Pseudoartrosis (tercio inferior del húmero)

dos. No hay coloración azulada de las escleróticas. Orejas en asa. Audición normal.

Boca: Nada de particular; dentición completa, en buen estado. Fauces libres.

Cuello corto, cabeza hundida entre los hombros; ingurgitación venosa, más acentuada durante el llanto.

Tórax elástico, relieves óseos salientes, con la deformación en embudo ya descrita; no hay disnea; el examen de los aparatos circulatorio y respiratorio no revela nada de particular.

Abdomen: Prominencia del ombligo; no se palpa bazo ni riñones; hígado en sus límites normales.

Aparato urogenital externo; nada de particular.

Sistema osteomuscular y nervioso: Adelgazamiento acentuado de las extremidades; escaso desarrollo de las masas musculares; acentua-



Figura 4

Obs. I.—Grosera deformación en paréntesis de ambos fémures por fracturas defectuosamente consolidadas. Adelgazamiento de la cortical. Peroné apenas visible

da hipotonía muscular y laxitud exagerada de los ligamentos articulares que permite adoptar a los diversos segmentos, actitudes anormales.

Manos delgadas, con dedos largos, afilados. Deformación grose-

ra de ambos muslos, producida por la consolidación defectuosa de las fracturas anteriores. Escoliosis dorsal. Reflejos y sensibilidad normales.

Psiquismo y lenguaje (Dra. Reca), correspondientes a la edad. No ha habido signos de espasmofilia manifiesta y la investigación de los signos de hiperexcitabilidad mecánica fué negativa.

Mantoux al 1 %: Negativa.

Reacción de Kline: diagnóstica y exclusión: negativas.

Dosaje de fósforo en suero sanguíneo: 55 miligramos por mil.

Dosaje de calcio en suero sanguíneo: 100 miligramos por mil.

No fué posible, por la edad del enfermo, estudiar el metabolismo basal. Examen de orina y de sangre: normales.

Examen radiográfico: Se hizo un estudio radiográfico de todo el esqueleto. A nivel del cráneo: delgadez de los huesos de la bóveda, osteoporosis de los huesos planos, persistencia de la fontanela anterior y de la sutura coronaria. Gérmenes dentarios de aspecto normal.

Clavículas delgadas con su aspecto normal, en bayoneta, sin callos de fractura ni deformaciones. Costillas ensanchadas en su extremidad anterior. Escoliosis dorsal.

En los miembros superiores: cortical adelgazada, aspecto vítreo, lavado, del tejido esponjoso. A nivel de la unión del tercio medio e inferior del húmero derecho se observa un grosero engrosamiento con el aspecto de una pseudoartrosis. En las manos, los huesos aparecen sin estructura; sólo existen los puntos de osificación de la extremidad distal del radio y de los huesos grande y ganchoso.

A nivel de los miembros inferiores: ambos fémures aparecen groseramente deformados en paréntesis, con el mismo aspecto que los huesos del miembro superior: osteoporosis acentuada y delgadez de la capa cortical, excepto a nivel de las deformaciones en arco, sitios en los que la cortical está fuertemente espesada. El peroné, sumamente delgado, es apenas visible. En los pies, lesiones similares a las descritas en las manos. En resumen: encontramos reunidos los síntomas radiológicos descriptos como clásicos en esta afección: capa cortical delgada, aspecto osteoporósico del tejido esponjoso, fracturas, callos y deformaciones. No hay signos de raquitismo ni de escorbuto.

OBSERVACIÓN II.—Elsa J., 6 años, argentina.

Los padres dicen ser sanos. No hay antecedentes de enfermedades similares en los antecesores ni colaterales. Dos hermanos de 4 años y 10 meses, sanos. Embarazo normal a término. Parto normal. Pesaba al nacer 3.200 grs. Pecho exclusivo 8 meses, luego mixta hasta el año.

Dentó a los 4 meses; caminó a los 14. Durante el primer año de vida no se notó nada de particular.

A los 15 meses, mientras caminaba, y sin un traumatismo que la justificara, sufre la fractura del fémur derecho. Permanece enyesada 40 días, curando bien. Un año después, fractura del fémur izquierdo, consolidando en mala posición por lo que debió ser intervenida quirúrgicamente (Dr. Marótolí). Posteriormente se fractura la pierna



Figura 5

Obs. II.—Huesos delgados, con escasa estructura. Medular ensanchada. Deformaciones por fracturas anteriores. Peroné muy adelgazado

derecha y luego la izquierda: sufre más tarde dos fracturas del antebrazo izquierdo que consolidan rápidamente. Bronquitis a repetición. Anorexia. Desde hace algunos meses notan la aparición de petequias y sufusiones sanguíneas a nivel de la piel, que desaparecen en poco tiempo.

Estado actual (resumen): Peso: 14.300 grs. (4 kilos menos de lo normal). Talla 1.03 m. (5 cm. de menos). Perímetro cefálico 49 cm.; torácico 53; abdominal 48.

Llama de inmediato la atención el aspecto de la niña: piel de tinte mate con algunos elementos de prúrigo-strofulus; la cabeza hundida entre los hombros; miembros delgados, con escaso panículo adiposo y masas musculares de poco desarrollo; hipotonía y laxitud articular que permite posiciones anormales. La niña se coloca preferentemente de rodillas, con las nalgas apoyadas en los talones.

Cabeza bien osificada, con saliencia en reborde del occipital y de los parietales. Cejas y pestañas abundantes; *llamativa coloración azulada de las escleróticas* (azul violáceo); motilidad óculopalpebral y reflejos fotomotrices normales; buena audición; dientes bien implantados y en buen estado de conservación.

Hipertrofia de amígdalas. Cuello corto; la cabeza hundida entre los hombros; no hay rigidez ni se palpan ganglios.

Tórax elástico, abombado, especialmente en la parte anterior. Cifosis. No hay rosario costal, ni deformaciones de las clavículas.

Cintura torácica. Aparato circulatorio y respiratorio normales. Abdomen blando, depresible e indoloro. No se palpa bazo. Hígado de tamaño normal.

Aparato urogenital externo normal. Enuresis nocturna.

Aparato locomotor y sistema nervioso: Llamativo adelgazamiento de las extremidades, especialmente de las inferiores.

Panículo muy escaso; masas musculares atrofiadas; tonismo muscular disminuído; sensibilidad y reflejos normales. Laxitud articular exagerada. Deformación en arco, poco marcada en ambos antebrazos; acentuada en sentido ánteroposterior en ambas piernas, a nivel del tercio inferior. Manos largas, delgadas, con dedos afilados. No hay signos clínicos de espasmofilia. La niña sostiene bien su cabeza y es capaz de permanecer sentada; se mantiene parada, sostenida, pero la marcha es imposible; manifiesta la madre que a partir de la última fractura (hace 5 meses), la niña se niega a caminar.

Psiquismo libre: desarrollo intelectual correspondiente a su edad.

Se practicaron los siguientes análisis: Calcemia 11 mg %; fosfatemia 4,7 mg. % (Dr. Morán).

Tiempo de sangría: 5'30" (método Dukes); la hemostasia se produce normalmente, disminuyendo en forma franca el tamaño de las gotas en el primer minuto.

Tiempo de coagulación: 9 minutos (Método de Millian-Dukes).

OBSERVACIÓN IV.—José B., 10 años, argentino.

Hijo de la enferma anterior. El embarazo y parto de este niño fueron normales. Ignora el peso de nacimiento. Fué alimentado a pecho durante los primeros meses. Padeció de eczema, en la primera infancia. A los 5 años se le extirpan las amígdalas.

A los 4 años, sin motivo aparente, sufre una fractura del codo derecho, que se repite un año después en el mismo sitio; posteriormente se fractura el antebrazo derecho y la pierna izquierda.

Estado actual (resumen): 10 años. Peso: 30 kilos. Talla: 1.33 m.; perímetro cefálico 53 cms.; torácico 63; abdominal 62. Regular panículo adiposo y desarrollo muscular satisfactorio. Cabeza grande, orejas en asa. A nivel del cuero cabelludo presenta una cicatriz con pérdida de cabello; buena osificación. Cráneo en reborde (saliencia de las bolsas parietales y del occipital. *Escleróticas azules*.

Dientes mal implantados: algunos con caries. Fauces libres.

Cuello: No hay rigidez ni se palpan ganglios.

Tórax: Elástico; discreta cintura torácica. Aparato circulatorio y respiratorio normales. Abdomen y genitales externos: nada de particular.

Aparato locomotor y sistema nervioso: Reflejos y sensibilidad normales. Discreta laxitud de las articulaciones.

Presenta una deformación en el codo derecho (cubitus varus de 160°), como secuela de su fractura. Tonismo y fuerza muscular conservados.

El examen mental (Dr. Veronelli) revela déficit, especialmente en el sentido moral y en el razonamiento; su edad mental corresponde a los 8 años; hace 4 años que concurre a la escuela, habiendo aprobado los dos primeros grados.

Calcemia: 11 mg. %. Fosfatemia 4.4 mg. %. Fosfatasas: 8.8 unidades Bodansky (Dr. Lobo). Metabolismo basal (+ 1.3; + 5.2 %).

Las radiografías practicadas sólo revelan lesiones atenuadas: incurvación de los huesos del antebrazo con discreta osteoporosis de la medular. Las radiografías del cráneo permiten apreciar la saliencia en reborde del occipital y la decalcificación de los huesos planos.

OBSERVACIÓN V.—Marcos B., 7 años, argentino.

Hermano del anterior. Este niño, que presenta asimismo *escleróticas de color azul violáceo* (más marcado que en la observación anterior) había sufrido anteriormente una fractura en el antebrazo derecho.

En el momento del examen, se descubre una tumefacción poco dolorosa a nivel del tercio inferior del antebrazo derecho, con ligera deformación del miembro y que corresponde a una nueva fractura del cúbito, en vías de curación. No había sido tratada.

Peso: 19 kilos; talla 1.15m. Perímetro cefálico: 51 cm.; torácico 54; abdominal 52.

Saliencia del occipital. Dientes desiguales, con caries, algunos mal implantados. Orejas pequeñas, mal conformadas. El resto del examen no revela nada de particular.

Calcemia: 12 mg. %; Fosfatemia, 4.9 mg. %; Fosfatasas 9.4 unidades Bodansky (Dr. Lobo).

La radiografía del antebrazo evidencia la fractura del tercio inferior del cúbito derecho, en vías de consolidación.

OBSERVACIÓN VI.—María B., 17 años, argentina.

Hermana de los anteriores. Embarazo y parto normales. Dentición, marcha y palabra en épocas normales. Excepto algunas eruptivas no presentó ninguna enfermedad. Menstruó a los 13 años.

El examen clínico no revela nada de anormal en sus diversos órganos y aparatos. Nunca tuvo fracturas ni luxaciones. No hay deformaciones óseas. Buena audición.

Presenta como único signo, la coloración azulada de las escleróticas, menos marcada que en la madre y hermanos.

RESUMEN Y COMENTARIO DE NUESTRAS OBSERVACIONES

La observación I corresponde a un niño de 3 y 1/2 años, sin antecedentes similares, con escasa talla y peso, que presenta *al nacer* fracturas de ambos fémures y del húmero derecho. En los meses sucesivos nuevas fracturas hasta completar 8. Hasta los 2 años grandes zonas de reblandecimiento óseo a nivel del cráneo. Lipodistrofia, tórax en embudo; fontanela ampliamente abierta. Arqueamiento de los muslos. Pseudoartrosis en el húmero derecho. Hipotonía muscular. Hiperlaxitud articular. No hay escleróticas azules. Buena audición. Escoliosis dorsal. No camina. Mantoux y Kline negativas. Fósforo, calcio y fosfatasas (cifras normales). Radiografía completa del esqueleto con lesiones típicas.

A pesar del tratamiento instituido, fallece a los 5 años, de bronconeumonía.

Se estableció, en su oportunidad, el diagnóstico de *fragilidad*

ósea congénita (forma congénita de la enfermedad de Lobstein) de muy grave pronóstico.

La observación II corresponde a una niña de 6 años, que nace en buenas condiciones y que sufre su primera fractura a los 15 meses (fémur derecho). Posteriormente: fémur izquierdo (intervenida quirúrgicamente); ambas piernas; dos fracturas del antebrazo derecho. Escaso peso y talla; miembros delgados, hipotonía, escaso desarrollo muscular, hiperlaxitud articular. No camina. Cráneo en reborde. Llamativa coloración azul de las escleróticas. Buena audición. Cuello corto: la cabeza hundida entre los hombros. Tórax deformado. Cintura torácica. Enuresis nocturna. Deformación de las extremidades. Manos delgadas, con dedos afilados. Calcemia y fosfatemia normales. Kline y Mantoux negativas. Radiografías típicas.

Se la clasifica como forma precoz de enfermedad de Lobstein, de mal pronóstico.

Las observaciones III, IV, V y VI, comprenden a miembros de la familia B.; la madre, de 39 años, presenta intensa coloración azul de las escleróticas y ha sufrido dos fracturas; de sus 6 hijos tres presentan signos de enfermedad de Lobstein; una niña de 17 años tiene color azul de las escleróticas; no ha tenido fracturas ni deformaciones óseas, ni presenta hiperlaxitud articular; buena audición; una niña de 16 años y dos varones de 14 y 7 años están indemnes; otro hijo de 10 años presenta coloración azul de las escleróticas, varias fracturas, cráneo en reborde, ligera hiperlaxitud articular; otro varón de 8 años; coloración azul de las escleróticas, fracturas; todos ellos presentan cifras normales de calcio, fósforo y fosfatasas.

En estos casos se establece el diagnóstico de *enfermedad de Lobstein (forma tardía atenuada)* de buen pronóstico.

La afección en estos enfermos es compatible con una vida casi normal: la madre cumple las pesadas tareas de su hogar, de muy humilde condición económica; la hija de 17 años trabaja en una fábrica; el niño de 10 años acaba de regresar de una colonia marítima de vacaciones donde estuvo sometido al régimen de vida habitual de los niños sanos.

Se trata de 4 casos de *forma hereditaria y familiar de enfermedad de Lobstein (forma tardía y atenuada)* habitualmente observada en la práctica, ya que los casos aislados (cabezas de serie o puntos de partida del síndrome de Lobstein) no pasan de treinta en la literatura mundial

El descubrimiento del primer caso (Obs. IV), que debemos a la gentileza del Dr. Sas, nos condujo al estudio del resto de la familia, con los resultados que consignamos.

La herencia de la enfermedad de Lobstein, es como en nuestra observación, directa y continua (enfermedad parenteral de Apert) que se transmite sin discontinuidad de padres a hijos, sin saltar jamás una generación. De proveniencia paterna o materna indistintamente, ataca de preferencia al sexo femenino; no hay herencia atávica. Nuestra observación corrobora la opinión de muchos autores quienes afirman que en las familias de descendencia numerosa son atacados aproximadamente la mitad de los hijos; en nuestro caso, de 6 hijos, 3 están indemnes y los otros 3 presentan signos evidentes de enfermedad de Lobstein.

La observación VI sólo presenta coloración de las escleróticas, sin ningún otro signo clínico ni radiológico de la enfermedad; la clasificamos como *forma monosintomática (forma ocular pura)* de la enfermedad de Lobstein, por el carácter fuertemente familiar que presenta.

ESTUDIO CLINICO

Consideraremos las características clínicas de las dos variedades de fragilidad idiopática: *forma congénita o precoz y forma tardía, atenuada.*

La primera ataca preferentemente a las niñas (3/5 de los casos); en nuestros casos uno era un varón y otra una niña. En las observaciones de los autores rioplatenses, sobre 32 casos, en 22 se trataba de varones.

En la mayoría de los casos, al revés de lo que pasa en la forma tardía, no se encuentran antecedentes de enfermedades similares en los ascendientes y colaterales. Como excepción citaremos las observaciones de Zerbino (⁴): niña de 7 años con lesiones verosíblemente congénitas, cuyo hermano de 2 años presenta asimismo fracturas congénitas y el caso de Cranwell (⁵): varón de 10 años, con fracturas congénitas cuyo padre sufrió 8 fracturas de las cuales la primera en el momento del nacimiento.

La enfermedad se manifiesta desde el nacimiento o poco después por múltiples fracturas; reblandecimiento de la bóveda craneana (cráneo delgado, de consistencia apergamizada semejando un balón de goma); incurvaciones y saliencias anormales de los huesos largos. La micromielia, frecuentemente observada, no es un síntoma obligado.

En oportunidades se observan pseudoartrosis; habitualmente no existen alteraciones somáticas en otros órganos o aparatos; el desarrollo dentario es normal, como asimismo el desarrollo psíquico.

La delgadez extraordinaria de las escleróticas causante de su coloración azulada, es un síntoma frecuente, pero no constante (observación II). Excepcionalmente se ha observado sordera. Ha sido descrita la laxitud articular, como lo demuestran las fotografías de nuestro enfermo que presentaba asimismo una acentuada lipodistrofia; para algunos autores, estos hechos, unidos a una fragilidad anormal de los vasos sirve de fundamento a la hipótesis que considera a la osteogénesis imperfecta como una enfermedad general del mesénquima (Husler).

Junto al cuadro clínico que hemos esbozado, mencionaremos la *disostosis cleidocraneana* (P. Marie y Sainton), que algunos consideran como una forma parcial de la fragilidad ósea congénita. Se trata de una distrofia ósea congénita, hereditaria y familiar y se caracteriza esencialmente por la aplasia clavicular, por lo común bilateral, que permite una excesiva movilidad de la cintura escapular; alteraciones craneanas: cráneo globuloso, especialmente agrandado en sentido transversal; bolsas frontales y parietales salientes; persistencia de la fontanela; cara pequeña con prognatismo del maxilar superior, paladar ojival; dentición irregular y retardada.

Se han descrito *formas frustradas* con toda la sintomatología atenuada, capaces de una larga supervivencia y *formas complejas* (fragilidad ósea y acondroplasia: observación de Garrahan, Larguía y Malenchini ⁽²⁵⁾), o acompañadas de raquitismo o mixedema).

Las *formas tardías y atenuadas* de la osteosartritis idiopática se engloban habitualmente con la designación de enfermedad de Lobstein. En ellas cabe referirse, como lo hacen Carrière, Huriez y Hocq ⁽³⁴⁾ a la existencia de los siguientes síndromes: *ocular, óseo, articular, auricular y endocrino*.

En el síndrome ocular se describe el tinte azulado de las escleróticas señalado por primera vez por Henschel; Eddowes y Bull ⁽⁴⁵⁾, demuestran que es el síndrome más constante de la enfermedad de Lobstein. En cuanto a la intensidad de la coloración azul de las escleróticas, es variable, recibiendo de acuerdo a la descripción de los autores diversas denominaciones: azul pálido, azul pastel, azul cielo, azul porcelana, azul violáceo, y aun azul negruzco. En las observaciones ríoplatenses se consigna la existencia de escleróticas azules en los casos de Satanowsky, Vallino, Valdez y Gon-

zález Alvarez, en las dos observaciones de Petrillo, Montarcé, Schiavone, Soto y Lieutier, Piaggio Blanco y Artagaveitía, Anibaldi, Gamboa y Salvati (12 sobre 32 observaciones (35 %), la mayoría congénitas. Nuestras 4 observaciones de forma tardía presentan escleróticas azules.

La coloración azul de las escleróticas no es un signo patognomónico de la enfermedad de Lobstein, pues ha sido observada en otros procesos (osteomalacia, mieloma de los huesos, etc.); para poder afirmar el diagnóstico es necesario que se presente asociado a los otros estigmas de la afección (óseos, auditivos) o tener un carácter familiar bien marcado (nuestra observación VI).

En el síndrome óseo deben considerarse la fragilidad ósea, las deformaciones esqueléticas y la estructura del hueso satirósico. La fragilidad ósea constituía para Lobstein el signo capital de la enfermedad. En la actualidad se admite que está lejos de ser constante. Algunos sujetos sólo han presentado una fractura, otros dos. La mayoría de las publicaciones mencionan de tres a diez fracturas. Sólo en un quinto de los casos se aplica con propiedad la denominación de "*hombres de vidrio*" propuesta por Apert (²⁹), (casos de 13, 14, 18, 20, 30, 45, 60, 61 y aún más fracturas). En cuanto al momento de aparición de la primera fractura es variable; es de gran interés tratar de precisarlo, pues ello permite clasificar al enfermo en una u otra variedad clínica (precoz o congénita y tardía atenuada). Así como en las formas congénitas el niño ha presentado fracturas durante la vida fetal o en el momento del parto, en las formas tardía la primera fractura se presenta más tarde, en la primera o segunda infancia, en la adolescencia y más raramente en la edad adulta; los enfermos mejoran después de la pubertad, si bien la fragilidad ósea puede persistir toda la vida. Los huesos largos son los preferentemente atacados, especialmente los de las extremidades inferiores; más raramente los huesos del raquis, clavículas, omoplatos, costillas, ilíacos y macizo craneofacial. Las fracturas no tienen en general mayor desplazamiento, consolidan rápidamente; por excepción el hueso vuelve a fracturarse en el mismo sitio.

En cuanto a las deformaciones esqueléticas han sido señaladas: aumento del volumen del cráneo; el cráneo "a reborde" de Apert (saliencia del occipital y parietales). La radiografía revela considerable adelgazamiento de los huesos planos del cráneo y pérdidas de sustancias en forma de placas, a nivel de la cortical. Son muy frecuentes la deformación de los huesos largos debidas a viejas frac-

turas consolidadas en posición viciosa. Por lo que se refiere a la estructura del hueso satirósico ha sido bien estudiada mediante el auxilio de los Rayos X, que permite comprobar la delgadez e inflexión de los huesos largos, su permeabilidad exagerada y el adelgazamiento de la cortical (ver radiografías).

El síndrome articular se caracteriza por una hiperlaxitud que sólo en casos excepcionales es causal de luxaciones; sólo se presenta en el 30 % de las observaciones (Obs. I, II, IV y V).

El síndrome auricular no había sido señalado por los primeros observadores; en 1916, Van der Hoeve y Kleinj⁽⁶⁵⁾, son los primeros en asociar la sordera a la fragilidad ósea y escleróticas azules. Desde los grados leves de hipoacusia (uni o bilateral) hasta la sordera más absoluta, todas las gradaciones han sido observadas, en un quinto de los casos de enfermedad de Lobstein. Estos trastornos auditivos, poco observados antes de la adolescencia, han sido en la mayoría de los casos atribuidos a otoposclerosis u otopospongiosis y menos frecuentemente a laberintitis o a la oblicuidad del tímpano.

Por analogía y a pesar de tratarse de enfermos adultos, libres de fragilidad ósea, es interesante recordar el trabajo de Introzzi⁽⁵⁶⁾, quien a raíz de algunas publicaciones de autores que consignaban resultados satisfactorios en casos de otopospongiosis mediante la intervención quirúrgica sobre las paratiroides (Alonso y Chiariño en el Uruguay, inician con Tato y García Crespo⁽⁵⁵⁾), el estudio clínico del metabolismo del fósforo y del calcio. Practicaron la extirpación de una paratiroide en los casos en que podía advertirse una desviación de la función paratiroide, en el sentido de una exageración funcional de las mismas. Del estudio de 45 enfermos llegaron a las siguientes conclusiones: "1º La etiopatogenia paratiroidea de la otodistrofia fibrosa localizada cápsulolaberíntica (otoposclerosis u otopospongiosis) está aún por demostrarse; como resultado de nuestras investigaciones se la considera improbable. 2º: Existen frecuentes alteraciones de la calcemia (51.56 %), de la fosforemia (77.50 % y de la fosfatemia (80 %); estas alteraciones son más frecuentes en los casos de otoposclerosis sin antecedentes familiares que en aquellos que los tienen. 3º: En enfermos a los que se practicó la paratiroidectomía (p. inferior) el resultado fué nulo en un caso y dudoso en el otro, además de poco aparente".

ETIOPATOGENIA. ROL DE LAS GLANDULAS DE SECRECION
INTERNA EN LA PRODUCCION DEL SINDROME DE FRAGILIDAD
OSEA

El carácter familiar y hereditario se observa con frecuencia en las formas tardías; para algunos autores su ausencia invalidaría el diagnóstico (Boquet) ⁽³²⁾. En la tesis de Turchini ⁽⁶⁴⁾, se citan numerosos casos, indiscutibles por lo completo del cuadro, en los que no pudo demostrarse la herencia; Turchini los considera como "cabezas de serie". En las formas congénitas el carácter familiar y hereditario se ha observado en pocas ocasiones. Tal sucede en nuestras observaciones: en la I y en la II se trata de casos aislados; la IV y la V corresponden a 2 hermanos cuya madre (obs. III), presenta asimismo el síndrome y otra hermana tiene escleróticas azules (Obs. IV).

Para explicar la distrofia ósea, se ha invocado una disfunción osteoblástica; para otros es una disfunción medular: Rouvier admite el rol de los traumatismos uterinos. En cuanto a la sífilis, su acción ha sido desigualmente interpretada. Algunos autores niegan su influencia en la producción del trastorno; no obstante, Carrière y sus colaboradores ⁽³⁴⁾ dedican un capítulo de su reciente trabajo al estudio de la frecuencia de los estigmas de sífilis en estos enfermos, llegando a la conclusión de que "el tinte netamente azul de las escleróticas, aislado o asociado a trastornos auditivos y a la fragilidad ósea, tiene el valor de un verdadero estigma de heredodisfilis".

En las observaciones rioplatenses pudo demostrarse o sospecharse la existencia de sífilis en los siguientes casos: Satanowsky ⁽⁶⁾: varón de 12 días con hepatoesplenomegalia; Velasco Blanco ⁽⁸⁾: varón de 1 mes, Wassermann positiva en la madre; Vallino ⁽¹⁰⁾: varón de 40 días con esplenomegalia; Montarcé ⁽¹⁴⁾: varón de 2 años, Wassermann positiva en la madre; y en el niño; Sánchez y Castro Devans ⁽¹⁵⁾: niña de 11 meses; padre con sífilis congénita; en la madre condilomas vulvovaginales; un hermano de 8 años con hidrocefalia y retardo mental; Schiavone ⁽¹⁶⁾: niño de 6 meses con coriza crónica y esplenomegalia; Navarro y Sanchez ⁽⁹⁾: niño de un mes y medio con hidrocefalia. Sobre 39 casos que hemos reunido, sólo en 7 se reveló la existencia de signos clínicos o humorales de sífilis (18 %). En nuestras 6 observaciones no se pudo demostrar la existencia de la infección luética.

Tampoco parecen jugar ningún rol etiológico las intoxicaciones crónicas de los padres, (alcoholismo, saturnismo, pelagra).

A pesar del esfuerzo de los investigadores, la patogenia del proceso no está aclarada; se admite que las principales alteraciones del esqueleto consisten verosímilmente, no sólo en un trastorno de la formación de la sustancia fundamental preósea, sino también en una insuficiencia de la fijación cálcica, resultante de una desarmonía endócrina.

“En la actualidad la hipótesis admitida por la mayoría de los autores es que la fragilidad ósea es debida verosímilmente a un trastorno complejo del sistema endocrino” (Fulconis) ⁽⁴⁷⁾.

El estudio de las glándulas de secreción interna, en su vinculación con las alteraciones esqueléticas observadas en un gran número de afecciones, es un capítulo de gran interés doctrinario y práctico. Al lado de hechos perfectamente establecidos e incuestionablemente demostrados, nos encontramos con grandes lagunas que deberán desaparecer por el esfuerzo constante de los numerosos investigadores dedicados al estudio de este apasionante tema.

Las observaciones clínicas y la experimentación no permiten sacar conclusiones respecto a la acción de la *tiroides* en la producción de la fragilidad ósea.

Carrière, Huriez y Hocq ⁽³⁴⁾, establecen que “la disfunción tiroidea, sin ser constante, es frecuente en el curso de la enfermedad de Lobstein, realizando formas más o menos completas de mixedema o de hipertiroidismo”. El hipertiroidismo ha sido observado en algunos enfermos de fragilidad ósea, traducido por aumento del M. B. (Duvour, Laederich), aumento de tamaño de la glándula (Boquet, ⁽³²⁾, Dreyfus ⁽⁴⁴⁾); signos clínicos (exoftalmia, temblor, taquicardia), y lesiones histológicas de tipo basodowiano en un feto de 7 meses estudiado por Niklas.

Fulconis ⁽⁴⁷⁾, administra fuertes dosis de extracto tiroideo (12 inyecciones de elitirán, que representan 48 unidades de hormona) a ratas grávidas, obteniendo crías con talla reducida y decalcificación del esqueleto; experimenta además en gatos, por vía bucal, obteniendo resultados menos probatorios. Manifiesta que “el problema está lejos de ser resuelto, pero no es imposible reconocer a la tiroides, en la etiología de la fragilidad ósea del feto, una influencia sinérgica a las glándulas paratiroides”. Leone Bloise ⁽¹²⁾ en la observación que consignamos más adelante, comprueba, además

de las lesiones óseas, una esclerosis conjuntivointerstitial y atrofia marcada del tiroides.

Por lo que respecta al rol de la *hipófisis*, ni la ablación experimental del lóbulo anterior en los animales, ni los tumores en el hombre, producen trastornos similares a los causados por la fragilidad ósea. A pesar de ello, Fulconis ha demostrado que la administración de lóbulo anterior como asimismo de hormona posthipofisaria determina crecimiento de la talla y una calcificación más marcada en los animales de experiencia.

Poco demostrativos han resultado las observaciones clínicas y experiencias realizadas con objeto de discriminar la acción de otros órganos (suprarrenales, timo, páncreas, bazo).

Por lo que se refiere a las *glándulas sexuales*, llama la atención que la enfermedad ataca preferentemente al sexo femenino (68 %) y disminuye sus manifestaciones después de la pubertad. Se ha querido ver en ello un rol de disfunción de las glándulas sexuales (Niklas). Han sido descriptos casos de menstruación tardía, amenorrea, menopausia precoz, síndromes adiposo genital, atrofia testicular. Se admite que la castración experimental trae aparejada una hipercalcemia en el 60% de los casos y que la administración de hormonas ováricas produce un descenso del calcio sanguíneo.

Fulconis utiliza leche de cabra ovariectomizada en la alimentación de prematuros, recién nacidos y en animales y llega a la conclusión de que este alimento favorece considerablemente la calcificación y el crecimiento de los sujetos tratados. "Administrada a ratas, una de cuyas patas había sido fracturada artificialmente, se activa no solamente el proceso de reparación del calcio, sino también se influencia en su conjunto todo el esqueleto, como lo demuestra netamente las radiografías practicadas y los dosajes de calcio después de la calcinación total". "La administración de leche de cabra ovariectomizada actuaría de una manera indiscutible sobre el calcio total y poco sobre el fósforo y las fosfatasas". Considera el autor que es innegable la acción de la ovariectomía sobre el metabolismo cálcico, sea por acción directa o a través del sistema paratiroideo. A su juicio, se manifiesta no sólo sobre el sujeto, sino también sobre las hijas de las hembras operadas y amamantadas por ellas mismos (mayor crecimiento del esqueleto, hipercalcificación).

"La reparación de las fracturas, la impregnación cálcica del esqueleto de los animales sometidos a esta alimentación, prueba so-

bradamente por el examen clínico, radiológico y químico, que el calcio contenido en la leche sufre modificaciones importantes después de la ablación de los ovarios. En base a ello el autor considera posible sacar algunas conclusiones terapéuticas. “La administración de leche proveniente de una hembra castrada, es decir, considerada como alimento cálcico asimilable y utilizado por la gestante durante todo el curso de su embarazo y después del nacimiento por el organismo del niño, debería ser ensayado, cada vez que sea posible. Los resultados felices que hemos obtenido, merecen ser retenidos. El procedimiento podrá igualmente ser recomendado en el raquitismo, en los diferentes trastornos de la osteogénesis y de la calcificación y de una manera general, en todas las lesiones traumáticas o crónicas del sistema óseo”.

Son numerosos los estudios clínicos y experimentales realizados en los últimos años por anatomistas, biólogos, químicos, clínicos y cirujanos destinados a esclarecer la fisiopatología de las *glándulas paratiroides*.

Creemos de utilidad recordar en forma resumida los conocimientos admitidos en la actualidad como incuestionables. Resulta de gran interés la lectura de los trabajos de Rojas y Manfredi ⁽⁶²⁾ del año 1938 y de Introzzi ⁽⁵⁶⁾ 1939, por tratarse de publicaciones de alto valor científico, en las que se actualizó todo lo referente al estudio de las paratiroides. A la descripción anatómica de Sandström (1880) sigue la demostración de Gley (1891): la tiroidectomía es mortal en el conejo si se extirpan simultáneamente las paratiroides. Moussu tiene el mérito de distinguir la función de ambas glándulas atribuyendo la tetania aguda a la extirpación de las paratiroides. Kohn, Vassale y Generali evitan la tetania del perro, extirpando 3 paratiroides y dejando 1. Mc Callum y Voegtlin demuestran la hipocalcemia en los animales paratiropivos. Así como la extirpación de las glándulas provoca la tetania aguda, su hiperfunción conduce a la producción de trastornos crónicos, cuya más alta expresión es la osteosis fibrogeódica (osteítis fibrosa, osteítis fibrosa quística localizada de Recklinghausen). En 1907 Halsted cura la tetania por reposición de injertos; Collip aisló en 1925 la parathormona, consiguiendo la supervivencia de los animales paratiropivos. En 1925, Mandl cura un caso de osteosis fibrogeódica extirpando un adenoma paratiroideo con lo cual la comprobación clínica y experimental puede considerarse definitiva.

Los estudios fisiológicos, bioquímicos y clínicos permiten esta-

blecer las características más importantes de los síndromes paratiroides antagonicos, en la forma que los han resumido Rojas y Manfredi (l. c., pág. 52).

I.—HIPOPARATIROIDISMO:

Clinico: tetania paratiroidea, postoperatoria y espontánea. *Biológico*: hipocalcemia, hipocalciuria, hiperfosfatemia, hipofosfatemia e hiperexcitabilidad neuromuscular, cronaxia aumentada. *Experimental*: tetania, hipocalcemia, hiperfosfatemia, trastornos tróficos de la piel, cataratas.

II.—HIPERPARATIROIDISMO:

Clinico: Osteosis fibrogeódica de Recklinghausen como la más típica y característica. *Biológico*: hipercalcemia, hipercalciauria, hipofosfatemia, hiperfosfatemia. *Experimental*: por inyecciones de parathormona, hiperfunción y lesiones de osteítis fibrogeódica. *Anatomía patológica*: adenoma paratiroideo o hiperplasia simple glandular. *Electrofisiología*: hipoexcitabilidad neuromuscular y disminución de la cronaxia.

Quedó establecido que el hiperparatiroidismo clínico tiene su más alta expresión en la enfermedad descrita en 1891 por Recklinghausen; en 1904, Askanazy establece la relación entre la osteítis fibroquística y el adenoma paratiroideo causal. En su tesis de 1931, Lièvre⁽⁶⁰⁾, designa la afección con el nombre de *osteosis paratiroidea*, que precisa su etiología y no prejuzga acerca de la naturaleza inflamatoria de las lesiones óseas. La enfermedad se caracteriza esencialmente por alteraciones óseas, orgánicas y tumorales, determinadas por una gran movilización del calcio del esqueleto. Las imágenes radiográficas de los huesos son características: marcada decalcificación que permite toda clase de deformaciones; ensanchamiento de la cavidad medular, adelgazamiento de la compacta; aparición de pseudoquistes y geodas. Hipercalcemia, hiperfosfatemia y litiasis renal; hipotonía muscular e hipoexcitabilidad nerviosa; cronaxia disminuída y rheabase aumentada. "La única posibilidad de curación de esta enfermedad es la extirpación del adenoma hipersecretor" (Rojas y Manfredi) (l. c., pág. 184).

Por analogía, muchos investigadores han procurado establecer la relación de las paratiroides con ciertas afecciones con alteraciones óseas, aumento de la calcemia o que presentaban síntomas aislados de hiperparatiroidismo, tales como el raquitismo tardío, osteomala-

cia, enfermedad de Albert-Schoenberg, osteopetrosis, esclerodermia, síndrome de Thbierge-Weissenbach (esclerodermia y calcificaciones metastásicas), enfermedad de Still, espondilosis, otoesclerosis, reumatismos crónicos, tromboangitis obliterante, enfermedad de Buerger, de Raynaud, etc.

Dentro del grupo de las osteopatías distrofiantes, nos interesa particularmente consignar los hechos vinculados a la fragilidad ósea idiopática, que para algunos autores no sería en última instancia sino una variedad especial de la osteosis paratiroidea y pasible por lo tanto, de igual terapéutica.

Fulconis (⁴⁷), obtiene un importante aumento de la calcemia inyectando en animales hormonas paratiroideas; se observa además una mayor densidad de los osteoblastos, con producción de tejido osteoide sin calcificar; dicho tratamiento no tiene acción sobre el crecimiento óseo ni sobre los puntos de osificación. "Parece lógico, en consecuencia, aceptar la hipótesis de la influencia paratiroidea, sino sobre el desarrollo del hueso, al menos sobre su quimismo y de incriminar un hiperfuncionamiento posible de la glándula, como susceptible de romper el equilibrio de la fijación armónica del calcio y de provocar en ciertos puntos óseos del feto, zonas de menos resistencia y por lo mismo de fracturas".

Carrière, Huriez y Hocq (³⁴), dedican un capítulo de su importante trabajo al estudio de la disfunción paratiroidea en la enfermedad de Lobstein.

Consideran los datos clínicos, interferométricos, biológicos y anatomopatológicos. Establecen que es indiscutible la insuficiencia de la mineralización del esqueleto cuya fragilidad está ligada a una mala calcificación; con todo reconocen que en buen número de casos de osteosarcoma, la calcemia, fosfatemia, excreción urinaria de Ca y P. son normales. Tratan de explicar este hecho por la circunstancia de que muchas de estas determinaciones han sido realizadas en un período de latencia de la enfermedad, es decir, alejadas del momento de la última fractura. En las formas juveniles, evolutivas (1/3 de los casos), la fragilidad ósea, la decalcificación del esqueleto y los estigmas humorales y bioquímicos de una eliminación cálcica exagerada, permite reconocer, como base de estos trastornos la existencia de un hiperparatiroidismo. En base a estas deducciones hacen practicar por Delannoy (⁴²), la ablación paratiroidea en dos de sus enfermos, en los que obtuvo una franca mejoría, que duraba después de una año de la operación. Establecen por lo tanto,

“que ciertas formas evolutivas de enfermedad de Lobstein, con fracturas a repetición, decalcificación intensa del esqueleto, hipercalcemia, son pasibles de la paratiroidectomía, única terapéutica capaz de detener el trastorno del metabolismo cálcico de estos enfermos y de facilitar ulteriormente los efectos de fijación del calcio”.

Algunos autores se han ocupado de estudiar la influencia del extracto paratiroideo en el metabolismo mineral de los casos de osteogénesis imperfecta.

Hansen (⁵³), estudia, desde este punto de vista, dos pacientes, a los que administra por boca enormes dosis de viosterol y extracto paratiroideo subcutáneamente. En condiciones standard (período de control) ambos niños acusaron una deficiencia en la retención del calcio, del fósforo y magnesio. Las respuestas más significativas a las grandes dosis de viosterol fué un balance negativo de la mayoría de lo minerales, especialmente para el calcio y fósforo, menos para el nitrógeno y azufre; persiste durante varios días después de la suspensión del viosterol. El extracto paratiroideo causó una excesiva pérdida de calcio, fósforo, potasio, magnesio y sodio, especialmente por la orina. El examen radiológico del esqueleto, efectuado periódicamente no demostró cambios apreciables.

Cabe recordar la observación de Wyatt y Mac Eachern (⁶⁶), quienes encuentran lesiones de las glándulas paratiroideas en casos de osteogénesis imperfecta y los estudios de Decourt (⁴¹) sobre el rol de las glándulas paratiroides en patología ósea.

En nuestras observaciones las cifras de calcio, fósforo y fosfatasas variaban dentro de cifras consideradas normales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las características clínicas y radiográficas permiten establecer el diagnóstico con facilidad en las formas congénitas y precoces en cuanto a las tardías, el asunto es más complejo cuando se trata de formas oligo o monosintomáticas.

En forma resumida pasaremos revista a una serie de afecciones que presentan algún síntoma común con la osteosatisrosis idiopática.

En la *acndroplasia* existe cráneo voluminoso, pero de consistencia normal; micromielía simétrica evidente, manos cuadradas o en tridente, diáfisis gruesas sin fracturas, trastornos del crecimiento óseo en longitud; perturbación de la osificación encondral, esclerosis epifisaria, clavículas normales, escleróticas de coloración normal, ensilladura lumbar. Es del todo excepcional la observación, ya

comentada, de Garrahan y sus colaboradores (²⁵): coexistencia de los dos procesos (fragilidad ósea y acondroplasia).

La *osteocondritis sifilítica*, si bien se acompaña a veces de fracturas incompletas, es fácil de diferenciar por el examen completo del enfermo y por las radiografías (Pehu y Policard, Cervini y Bogani).

La *osteomalacia* nunca es congénita; comienza habitualmente en la segunda infancia; no existen fracturas sino deformaciones secundarias del esqueleto; es dolorosa y se acompaña de trastornos motores.

El *cráneotabes congénito* (osteoporosis no raquíica de Weiland) y el *cráneotabes* adquirido, que después del tercer mes es un síntoma muy probable de raquitismo (György), no presentan síntomas a nivel de los huesos largos; por lo demás las fracturas de origen raquíico pueden fácilmente diferenciarse clínica y radiológicamente de las que presentan los enfermos de fragilidad ósea.

También resulta fácil el diagnóstico diferencial con los nanismos debidos a intoxicaciones de los padres (saturnismo, alcoholismo, hidragirismo).

El examen minucioso del enfermo, completado con el valioso auxilio de los Rayos X y el laboratorio, permiten establecer el diagnóstico diferencial con el *mixedema*, *infecciones óseas* (osteomielitis, tuberculosis, sífilis), tumores óseos (osteochondromatosis, enfermedad de Recklinghausen, osteosarcoma, retículoendotelioma, mieloma múltiple, quistes hidáticos o simples), tabes, escorbuto, etc.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

En la forma congénita o precoz de la fragilidad ósea idiopática el pronóstico es grave. Aparte de los nacidos muertos, muchos niños mueren en los primeros días; los que sobreviven se desarrollan mal, con grados variables de distrofia y disergia, fácil presa de las enfermedades infectocontagiosas, a las que pagan pesado tributo. En nuestra observación I, después de un período de mejoría, el niño fallece a los cinco años de edad a consecuencia de una bronconeumonía.

Se citan casos de sobrevivencia hasta los 4, 5, 11, 14 y 17 años, desde luego excepcionales. La mayoría no alcanza la edad de nuestra observación I. En la observación II establecemos un pronóstico grave.

Las formas tardías tiene mejor pronóstico, especialmente en las

variedades oligo o monosintomáticas, compatibles con una larga supervivencia; algunos casos de enfermedad de Lobstein han sido descriptos en personas de avanzada edad.

Múltiples recursos han sido empleados en el tratamiento de esta enfermedad, sin mayores resultados. Aceite de hígado de bacalao, R. U. V., preparaciones fosforadas y arsenicales, tratamiento antisifilítico, vitaminoterapia: (Dreyfus ⁽⁴⁴⁾) comenta un caso de curación con Redoxon y Dietrich ⁽⁴³⁾ con vigantol; calcio, etc., son recursos con los que en casos aislados se han obtenido beneficios, como asimismo con el empleo de preparados órganoterápicos (tiroides, timo, hipófisis).

Cabe recordar las experiencias de Fulconis con leche de animales ovariectomizados y lo dicho referente a la acción de las paratiroides; es de esperar que sucesivas investigaciones, aclarando la oscura etiopatología de esta enfermedad, permitan encontrar recursos eficaces que en la actualidad no poseemos.

El tratamiento de las fracturas y las correcciones de las deformidades que en oportunidades determinan, proporcionan abundante labor al cirujano ortopedista.

OBSERVACIONES DE LOS AUTORES RIOPLATENSES

Barbich ⁽¹⁾, publica en 1914 su tesis sobre “osteopsatirosis idiopática”, ocupándose en capítulos sucesivos de consideraciones generales, etiología, anatomía patológica, sintomatología, evolución y pronóstico, diagnóstico y tratamiento. Historia una niña de 12 años que sufre su primera fractura (fémur izquierdo) a los 5 años y medio; posteriormente se producen 10 fracturas más (fémur izquierdo 2, fémur derecho 4, tibia derecha 2, tibia izquierda). Desviación de ambos fémures por exuberancia de los callos óseos; se practica la osteoclasia manual del tercio inferior de ambos huesos (Dr. Solé).

En 1915, Mola ⁽²⁾, en un trabajo titulado: “Contribución al estudio de la osteosatirosis”, da a conocer los primeros cuatro casos observados en el Uruguay y que resumimos brevemente.

Obs. I: Niño de 19 días; miembros deformados por múltiples fracturas congénitas. A los 50 días, nueva fractura. Fué seguido hasta los 7 meses.

Obs. II: Niño de 14 días; consultan por deformación de brazos y piernas, debida a múltiples fracturas consolidadas; agrandamiento

de la fontanela; durante el examen se produce una nueva fractura de fémur.

Obs. III: Niña de 27 meses, melliza, con fracturas múltiples y deformación a nivel de brazos, antebrazos y muslos, con movilidad anormal; a nivel de las piernas, fracturas con crepitación ósea.

Obs. IV: Varón de 15 años, con numerosos callos óseos de fracturas consolidadas a nivel de los huesos largos. Ingresa al hospital por fracturas recientes de pierna y antebrazo derecho.

El autor termina su interesante trabajo extendiéndose en consideraciones sobre sexo, edad y herencia.

En 1916, Strada ⁽³⁾, hace el estudio anatómopatológico de un feto del sexo femenino, nacido muerto con 2.500 grs. de peso y 40 cms. de talla. Notable reducción de la longitud de los cuatro miembros; calota blanda. En la autopsia: calota ósea casi completamente ausente; sólo se observan pequeñas escamas óseas, delgadas pero muy resistentes. Fracturas de ambas clavículas. Costillas plegables con engrosamientos de fracturas antiguas. Fracturas curadas con callos óseos en húmero izquierdo y radio derecho.

El examen microscópico reveló: osificación encondral normal; alteración endostal y periostal del hueso.

Zerbino ⁽⁴⁾, publica en 1917 una observación de carácter familiar estudiada en Montevideo: niña de 7 años con fractura de una pierna, probablemente congénita; a los 6 meses deformación en ambos muslos; a los 2 años, fractura de ambos fémures, que se repiten a los 3 y 7 años. Tórax en carena. Clavículas incurvadas. Reacciones eléctricas normales. Wassermann y Mantoux negativas. El hermano, niño de 2 años, nace con deformaciones de los miembros. Fractura del húmero izquierdo consolidada. Incurvación de los fémures y tibias. Marcha imposible.

En el mismo año, Cranwell ⁽⁵⁾, estudia un niño de 10 años que lleva sufridas 20 fracturas de las extremidades, producidas por traumatismos mínimos. El padre sufrió en su infancia 8 fracturas, siendo la primera, al igual que su hijo, durante el trabajo de parto. En la discusión de este caso, presentado a la Asociación Argentina de Pediatría (20 de junio de 1917), intervino el Dr. Rivarola, quien manifiesta que el caso presentado fué visto en el Hospital de Niños, donde se le somete a opoterapia tímica y tiroidea, como se ve, sin resultado beneficioso. El Dr. Jorge opina que debe agregarse opoterapia testicular; el Dr. Madrid Paz cita una observación correspondiente a un niño que en 6 meses sufrió 15 fracturas y que

fallece a los 3 años por bronconeumonía. El Dr. Centeno dice no haber observado ningún caso; el Dr. Elizalde reseña algunas observaciones en las cuales, a la fragilidad ósea se une la deformación de los miembros.

La Dra. Satanowsky (⁶), publica en el mismo año un caso que cataloga como de osteogénesis imperfecta, en un niño heredo-sifilítico. Varón de 12 días que nace con los muslos flexionados sobre la pelvis; durante un baño se fractura el húmero izquierdo; 12 días después el húmero derecho. Reblandecimiento del cráneo, con algunas zonas más resistentes. Coloración azul de las escleróticas. Nariz deprimida en su base. Hepatoesplenomegalia. Dolor y movilidad anormal en el tercio superior del húmero derecho. En el húmero izquierdo, callo doloroso, con parálisis del radial. Muslos fuertemente flexionados sobre la pelvis; callos voluminosos en la parte media de las diáfisis femorales. Incurvación marcada de las tibias. Posteriormente fracturas dobles en ambos antebrazos; en otra oportunidad durante el baño se fractura los dos húmeros y la tibia derecha. Fallece: en la autopsia, congestión y edema pulmonar; *hipertrofia del timo*. Congestión hepática y esplénica. Atrepsia moniliforme del intestino grueso. Glándulas de secreción interna de aspecto normal. Cráneo en parte membranoso. En el examen de una tibia, el periostio se desprende con gran facilidad. Cavity medular ensanchada. El examen histológico no revela nada de anormal.

En su tesis de Córdoba del año 1917, Vocos (⁷), estudia un feto del sexo masculino, de 2.080 grs., de talla reducida, cráneo voluminoso y asimétrico, con micromielia de todos los miembros. Las radiografías revelan una serie de fracturas en los huesos largos, en diverso grado de evolución (recientes y consolidadas). El estudio anatómopatológico reveló la existencia de lesiones típicas de osteogénesis imperfecta. Se ocupa luego de la historia, sinonimia, sintomatología, anatomía patológica, diagnóstico, naturaleza y patogenia y pronóstico de la enfermedad en estudio.

En 1920, Velasco Blanco (⁸), presenta la observación correspondiente a un niño de 1 mes, que nace con varias fracturas, presentando incurvación de los miembros inferiores, con callos exuberantes. Cráneotabes generalizado. Esbozo de labio leporino. Manos y pies alargados. Fragilidad ósea total. Wassermann positiva en la madre. El autor se refiere finalmente a la patogenia y tratamiento.

Navarro y Sánchez (⁹), presentaron en 1921 a la Sociedad

Argentina de Pediatría, un niño de 1 mes y medio; 2.860 grs. de peso, suturas del cráneo ampliamente abiertas; reblandecimiento de parietales y occipital; fontanela grande; miembros cortos y deformados. Las radiografías revelaron la existencia de 16 fracturas diseminadas en los huesos largos. Poco después, aparece una hidrocefalia, por lo que se instituye tratamiento antisifilítico y punciones lumbares, que mejoran al niño. Posteriormente dos nuevas fracturas: húmero y tibia derecha. Los autores destacan la rareza de la concomitancia de la osteosartriosis e hidrocefalia, no registrada en ninguna de las publicaciones consultadas.

Al discutirse este relato, el Dr. Olivieri recuerda dos observaciones en hermanos (uno corresponde a la Obs. de Cranwell, ya citada). El otro hermano, de 6 meses, presenta 4 fracturas en corto tiempo. Se refiere al fracaso del tratamiento antisifilítico y opoterápico (timo, tiroideo, testículo). El Dr. Buso no cree que la sífilis sea la causa de la enfermedad. El Dr. Sussini se refiere a las analogías, que en el examen radiográfico presentan la tabes juvenil y la osteosartriosis: fracturas diafisarias, transversales y consolidadas. El Dr. Lugones se refiere a un caso análogo que tiene en estudio con el Dr. Elizalde. Finalmente el Dr. Navarro opina que se trata de un trastorno del metabolismo del calcio, ya que estos enfermos carecen de la facultad de fijarlo.

En 1923, la Dra. Vallino ⁽¹⁰⁾, publica la historia clínica de un niño de 40 días, que estudiara en el consultorio externo de la cátedra del Prof. Acuña. Desde el nacimiento presenta los cuatro miembros flexionados; inmovilidad de los miembros inferiores. Cabeza blanda, especialmente en la parte media y posterior; pequeñas placas de osificación en los temporales y occipital. Nariz deprimida. Escleróticas azules. Brazos cortos; húmeros incurvados. Fémures y tibias espesadas. Esplenomegalia. Al sacársele una radiografía y estando sostenido por la madre, se fractura el húmero derecho.

Radiografías: fracturas consolidadas de ambos fémures, con callo irregular; fracturas del húmero derecho y radio izquierdo; diáfisis delgadas; epífisis voluminosas. Mejora con sulfarsenol, mercurio y calcio.

Valdez y González Alvarez ⁽¹¹⁾, observan en Córdoba (1926) un caso de fragilidad ósea; niño de 2 años y medio que presentaba cráneo blando e incurvaciones de los miembros, desde su nacimiento. Escleróticas azules. Al caerse de una altura de sólo 10 cms. se fractura el fémur derecho. Las radiografías revelaron diversas

fracturas consolidadas o en vías de curación en ambos húmeros, radio izquierdo, tibia derecha. Hipoexcitabilidad eléctrica. Wassermann y Mantoux negativas. Durante su internado, al intentar pararse en la cuna, se produce una nueva fractura completa del fémur izquierdo.

Una nueva observación en el Uruguay corresponde a la publicada por Leone Bloise ⁽¹²⁾, en 1926. Se trataba de un niño a término, con desarrollo inferior al normal, en el que se comprueba inmediatamente de nacer, la existencia de múltiples fracturas (ambos fémures, tibias, peronés); cráneotabes marcado; facies mixedematosa. Durante su permanencia en la sala, nueva fractura. Es retirado a los 26 días con sus fracturas en vías de rápida consolidación. Una semana después reingresa, con un cuadro respiratorio agudo, a consecuencia del cual fallece. En la autopsia se comprobó, además de las lesiones óseas, una esclerosis conjuntivointersticial y atrofia marcada del tiroides.

Dos nuevos casos de osteosatirosis con escleróticas azules fueron observados en el Uruguay por Petrillo ⁽¹³⁾, en el año 1929. Se trataba de dos niños de 12 y 7 años de edad, con fracturas óseas que se revelaron en uno a los 6 meses y en el otro a los 16. Traumatismos insignificantes y consolidación rápida. Deformaciones de los miembros. La frecuencia de las fracturas disminuía con la edad. Silla turca normal. La madre presentaba también escleróticas azules.

En el mismo año de 1929, Montarcé ⁽¹⁴⁾, refiere la siguiente observación: niño de 2 años de edad con fractura de fémur y peroné izquierdos; numerosos callos óseos de los huesos largos, indicio de fracturas antiguas producidas algunas de ellas probablemente durante la vida intrauterina y otras en el nacimiento. Escleróticas azuladas. Aplasia craneana. Wassermann positiva débil en la madre y en el niño. Calcemia normal en ambos. Trastornos simpático-tónicos por probables disfunciones glandulares.

Sánchez y Castro Devans ⁽¹⁵⁾, estudian en 1930 una niña de 11 meses con antecedentes sifilíticos: madre con condilomas vulvovaginales; padre heredofilítico. Un hermano de 8 años tiene hidrocefalía y retardo mental. Al nacer la niña, se comprueba la existencia de una fractura del húmero derecho; a los dos meses, deformación dolorosa del brazo izquierdo y de la clavícula del mismo lado. A los ocho meses, pequeño condiloma anovulvar que se trata con sulfarsenol. A los diez meses, fractura del húmero derecho, un poco por debajo del sitio de la anterior. Ocho días después,

fractura del fémur derecho y una semana después, del izquierdo. Veinte días después, fallece en estado caquético con tos y disnea. Ponen de relieve la existencia incuestionable de la infección sifilítica que presentaba esta niña.

En 1931 Schiavone (¹⁶), publica la observación correspondiente a un niño de 6 meses. A los tres meses sólo pesaba 3.500 grs. Fontanela grande, escasa talla. Incurvación de los miembros superiores e inferiores. A los 5 meses, fractura del fémur derecho. Zonas craneanas de reblandecimiento. Escleróticas azules. Tórax de escaso desarrollo. Diversas radiografías demuestran la incurvación de los huesos largos, rarefacción ósea y la fractura del fémur en vías de consolidación. En base a la existencia de coriza crónico, esplenomegalia, paladar ojival y mal estado general, se cataloga al niño como heredolúético; el tratamiento correspondiente mejora el estado general.

Una nueva observación de la cátedra fué publicada por Acuña y Winocour (¹⁷), en el año 1933. Si bien por la edad de la enferma (18 años), la observación no corresponde al campo de la pediatría, los autores juzgan de interés el caso por tratarse de un proceso verosímilmente congénito, ya que la enferma presentaba desde su nacimiento incurvación a nivel de las piernas. Al año y medio, fractura de un brazo; tres meses más tarde, nueva fractura, que se van sucediendo hasta totalizar 15 (miembros, costillas, columna). Fracturas casi espontáneas, de rápida consolidación, con callos defectuosos. Posteriormente se producen nuevas fracturas de tibia, cúbito y radio derechos y de húmero izquierdo.

Al examen radiográfico: transparencia ósea, especialmente a nivel de la epífisis, que presentan amplias areolas, separadas por tabiques oscuros. Fosfatemia 50 mg. $\%$. Calcemia, 87 mg. $\%$.

Soto y Lieutier (¹⁸), publican en el Uruguay (1935), otro caso de osteogénesis imperfecta: niño de 7 años; cráneo blando e incurvación de las piernas desde el nacimiento; a los tres meses, fractura de un fémur; se producen nuevas fracturas que son tratadas por los padres, curando en posición defectuosa. Hace dos meses, fractura del húmero derecho. Talla inferior a la normal. Cabeza grande. Escleróticas azules. Esternón saliente. Miembros cortos, angulados. Calcemia y fosfatemia normales. Wassermann negativa. El estudio radiográfico reveló lesiones óseas clásicas.

Bajo la denominación de displasia perióstica de Porak y Durante, Gavioli (¹⁹), estudia en 1935 un recién nacido de 2.180 grs.,

quien presenta cabeza blanda, papirácea, coloración fuertemente azulada de las escleróticas; fracturas recientes de ambas clavículas; fracturas recientes y antiguas en ambos húmeros. Costillas blandas, con crepitación ósea. Deformación en arco de los fémures. Fractura de los huesos de las piernas. Calcemia 0,035 grs. $\frac{\%}{100}$. Fosfatemia 0,018 grs. $\frac{\%}{100}$. Wassermann y Kahn negativas. Fallece a los 25 días de edad. El estudio histológico (Dr. Lascano González), revela alteraciones evidentes de todas las zonas que dependen en su origen del periostio y conservación perfecta del proceso de osificación endocranal.

Con el título de enanismo paratiroideo de Pende y síndrome de Lobstein, Piaggio Blanco, Artagaveytía y Piaggio Blanco R. (²⁰), publican en 1936 la historia de una enferma de 47 años, que sólo mide 1,34 m., con cráneo "en reborde" de Apert y escleróticas de color gris azulado. Huesos de los antebrazos incurvados, sin callos de fracturas. Calcemia: 68 mgrs. $\frac{\%}{100}$. Fosfatemia: 50 mgrs. $\frac{\%}{100}$. Destacan la existencia de dos síndromes: enanismo paratiroideo de Pende y osteosartriosis incompleta; se preguntan los autores si la insuficiencia paratiroidea que los exámenes químicos parecen confirmar, no son la causa del doble síndrome que presenta la enferma.

En 1938, Anibaldi (²¹), publica un trabajo sobre enfermedad de Lobstein, relatando la historia de un niño de 14 años que había sufrido 9 fracturas (la primera a los dos años de edad y la última a los cuatro). Lo clasifica como enfermedad de Lobstein a forma incompleta (no había sordera), de tipo heredofamiliar, con fragilidad ósea idiopática, escleróticas azules, hipotrofia muscular, anormal laxitud ligamentosa, gran rarefacción ósea; silla turca muy pequeña. Termina su trabajo estudiando el síndrome clínico, etiopatogenia, formas clínicas, pronóstico y tratamiento.

Gamboia y Salvati (²²), publican en 1939 un trabajo basado en el estudio de una niña de 4 años que presentó a los tres meses fractura del fémur derecho; al año y medio del fémur izquierdo; a los dos años, del antebrazo izquierdo. Son consultados por deformación acentuada de ambos miembros inferiores. Cráneo grande, braquicéfalo. Audición normal. Escleróticas azules. Angulación de los miembros inferiores que se presentan francamente acortados. Hipotonía generalizada con discreta atrofia muscular. Movilidad pasiva exagerada en todas las articulaciones. Wassermann y Kahn negativas. Calcio: 11 mgrs. $\%$. Fósforo: 8 mgrs. $\%$. Las radiografías revelaron la existencia de pseudoartrosis en ambos fémures

y descalcificación. Fractura del cúbito izquierdo. Adelgazamiento y descalcificación de los huesos del cráneo. Como tratamiento: calcio, R. U. V., osteoclasia, tracción y enyesado.

En el mismo año (1939), Velasco Blanco ⁽²³⁾, presenta una nueva observación, recordando su trabajo del año 1920 y resumiendo el caso observado en aquella oportunidad. La segunda observación corresponde a un niño de 9 días con micromielia por fracturas e incurvación de los miembros inferiores. Braquicefalia; consistencia papirácea de gran parte de los frontales, parietales y escama del occipital. Fontanela grande. En los miembros superiores no se observan fracturas ni deformaciones. La radiografía reveló la delgadez de las diáfisis; fractura del tercio superior del fémur derecho, con callo exuberante. Tratamiento: antisifilítico de prueba; R. U. V., opoterapia. Hasta los tres meses, seguía en buenas condiciones.

Carrau y Praderi ⁽²⁴⁾, con el título de: "cutis laxa, hiperlaxitud articular, lipodistrofia segmentaria y fragilidad ósea", publican en el Uruguay (1940), un estudio basado en la observación de un niño de 1 año que presenta dos fracturas espontáneas en el fémur derecho y una en el izquierdo; intensa laxitud articular, lipodistrofia segmentaria, piel laxa, con grandes arrugas. Establecen las semejanzas y diferencias con la enfermedad de Lobstein, de Harlow y de Ehlers-Danlos; se refieren a la intervención del sistema endócrino y del diencefalo en la patogenia del proceso.

Garrahan, Larguía y Malenchini ⁽²⁵⁾, publican en 1940 un artículo que titulan: "Osteosatirosis tardía. Exostosis y acondroplasia local". Estudian una niña de 6 años, quien acusa dolores, especialmente nocturnos, a nivel de los miembros superiores e inferiores. Hace cuatro meses, fractura del húmero derecho. No camina desde seis meses atrás, por una fractura espontánea de la extremidad inferior del fémur. Cuando tenía 4 años, fractura del fémur izquierdo, que se repite en el mismo hueso tres veces más. Ambos codos deformes con luxación del radio. No hay escleróticas azules. El examen radiográfico completo reveló: afección politópica sistematizada del esqueleto; adelgazamiento considerable de la cortical y ensanchamiento relativo de la medular (atrofia excéntrica); permeabilidad exagerada a los rayos X; estructura normal de algunos cartílagos de crecimiento e imagen "en escarapela" en otros; fracturas óseas; luxación del radio por deficiente desarrollo del cúbito; imágenes de exostosis. El estudio de la calcemia, fosfatemia y el

examen eléctrico no les permite afirmar que existiera hiperparatiroidismo. Los autores se creen autorizados a establecer el diagnóstico de osteosartriosis tardía idiopática, si bien la niña presenta además manifestaciones discretas de sus cartílagos, lo que hace más interesante esta observación.

Sorol (²⁶), escribe en 1940, un artículo titulado: "Osteosartriosis, enfermedad de Lobstein", basado en el estudio de un niño de 7 años, hijo de padre alcoholista; desde hace dos años acusa dolores espontáneos en los brazos, que no ceden a los tratamientos antireumático y específico. Fracturas consolidadas en ambos brazos y muslos. Cifosis y escoliosis. Abultamiento de las costillas. Atrofia muscular. Kahn negativas en la madre y en el niño. Calcemia: 96 mgrs. $\frac{\%}{100}$.

En las radiografías: rarefacción ósea; fracturas consolidadas.

Munilla y Soto (²⁷), presentan en 1940, a la Sociedad de Pediatría de Montevideo, un relato sobre "osteogénesis imperfecta y enfermedad de Lobstein en el Uruguay", basado en tres observaciones originales, elevando a 13 el número de casos estudiados en su país. De las 13 observaciones, 6 son formas congénitas y 7 postnatales; 6 familiares o hereditarias; en 4 casos había escleróticas azules; 9 varones y 4 niñas; 1 con lesiones de las glándulas endócrinas (atrofia del tiroides); 1 fallece (necropsia).

Crean que las formas congénitas y postnatal son formas clínicas del mismo proceso; vinculan las lesiones de origen mesodémico a la carencia del ácido ascórbico.

Negro y Munilla (²⁷ bis), comentan la observación correspondiente a un niño que presentó desde el nacimiento síntomas de fragilidad ósea (fracturas, falta de osificación craneana); destacan como dato de interés, la existencia de escleróticas azules hasta la edad de 6 años; a partir de entonces, la coloración se normaliza; el niño tiene actualmente 15 años.

BIBLIOGRAFIA DE LAS OBSERVACIONES ARGENTINAS Y URUGUAYAS *

1. *Barbich Miguel T.*—Osteosartriosis idiopática. Tesis de Bs. Aires. 1914, 71 págs.
2. *Mola Américo **.—Contribución al estudio de la osteosartriosis. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1915, pág. 331.
3. *Strada F.*—Sobre osteogénesis imperfecta. I. Congreso Nac. de Medicina, 1916, T. IV, pág. 224.

4. Zerbino V.*—Osteosatirosis familiar. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1917, pág. 330 y 429.
5. Cranwell D. J.—Osteosatirosis. "Sem. Médica", agosto 9 de 1917, pág. 173.
6. *Satanowsky Sara*.—Un caso de osteogénesis imperfecta en un niño here-dosifíltico. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1917, pág. 361.
7. *Vocos Miguel A.*—Sobre un caso de displasia periostal. (G. Durante) (os-teogénesis imperfecta). Tesis Córdoba, 1917.
8. *Velasco Blanco L.*—Osteogénesis imperfecta u osteosatirosis fetal. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1920, pág. 546.
9. *Navarro J. C. y Sánchez J.*—Un caso de osteosatirosis. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1921, pág. 514 y 1922, pág. 110.
10. *Vallino M. T.*—Osteogénesis imperfecta. "Semana Médica", agosto 2 de 1923, pág. 218.
11. *Valdez J. M. y González Alvarez F.*—Sobre un caso de fragilidad ósea. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1926, pág. 272.
12. *Leone Bloise N. **.—Sobre un caso de osteosatirosis congénita. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1926, pág. 812.
13. *Petrillo L. M. **.—Dos casos de osteosatirosis con escleróticas azules. "Bol. de la Soc. de Ped. de Montevideo", 1929, pág. 230.
14. *Montarcé Horacio L.*—Un caso de osteogénesis imperfecta. "Semana Mé-dica", sept. 19, 1929, pág. 856.
15. *Sánchez J. y Castro Devans G.*—Osteosatirosis. "Arch. Arg. de Ped.", 1930, pág. 485.
16. *Schiavone G.*—Un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Arg. de Ped.", 1931, pág. 604.
17. *Acuña M. y Winocour P.*—Sobre un caso de osteosatirosis. "Arch. Arg. de Ped.", nov. 1933, pág. 777.
18. *Soto J. A. y Lieutier H. **.—Sobre un caso de osteogénesis imperfecta. "Ar-chiv. de Ped. del Uruguay, 1935, pág. 243.
19. *Gavioli Ricardo L.*—Displasia perióstica de Porak y Durante. "Semana Médica", 2:709-723, sept. 5 de 1935.
20. *Piaggio Blanco A., Artagaveytia C. y Piaggio Blanco R. **.—Enanismo para-tiroideo de Pende y síndrome de Lobstein. "Archivos Uruguayos de Med. y Cir.", 1936, pág. 11.
21. *Anibaldi Nicolás.*—Enfermedad de Lobstein. "Semana Médica", 2:746-748, sept. 28 de 1938.
22. *Gamboa M. y Salvati A. A.*—Osteogénesis imperfecta tardía. "Bol. de la Soc. Arg. de Cir. de Bs. Aires", 1939, pág. 606.
23. *Velasco Blanco L.*—Osteogénesis imperfecta o displasia periostal. "Arch. Amer. de Med.", T. XV, N° 1, pág. 11, 1939.
24. *Carrau A. y Praderi. **—Cutis laxa, hiperlaxitud articular, lipodistrofia segmentaria y fragilidad ósea. "Arch. de Ped. del Uruguay", mayo 1940, pág. 478.
25. *Garrahan J. P., Largaía A. y Malenchini M.*—Osteosatirosis tardía. Exis-tosis y acondroplasia local. "Arch. Arg. de Ped.", julio 1940, pág. 45.
26. *Sorol Rafael.*—Osteosatirosis, enfermedad de Lobstein. "Semana Médica", agosto 1 de 1940, pág. 255.

27. *Munilla A.* y Soto J. A.*—Osteogénesis imperfecta y enfermedad de Lobstein en el Uruguay. "Arch. de Ped. del Uruguay", agosto de 1940, pág. 673.
27. bis. *Negro R. C.* y Munilla A.**—Forma congénita de la fragilidad ósea constitucional. Soc. Uruguaya de Ped. Sesión del 20 de sept. 1940. (en "Arch. Arg. de Pediatría", marzo 1941, pág. 263).

BIBLIOGRAFIA

28. *Abruzzini.*—Los hombres de vidrio. Radiología. "El Policlinico", 1932, 15 de septiembre.
29. *Apert.*—Los hombres de vidrio. "Presse Med.", 27 de junio 1928, pág. 805.
30. *Bercovici.*—Acerca de un caso de fracturas espontáneas en un recién nacido. Tesis de París, 1933.
31. *Bookmann.*—El metabolismo del calcio en la osteogénesis imp. "Amer. J. of Children", junio 1934.
32. *Boquet.*—Contribución al estudio del síndrome de Spulway-Van der Hoeve. Tesis de París, 1932.
33. *Burill.*—Estudio radiológico de la osteosartriosis. Soc. Rad. Med. de France, nov. 1926.
34. *Carrière, Huriez y Hocq.*—La enfermedad de Lobstein. 1 vol. 162, pág. Doin y Cía., París 1938 (406 citas bibliográficas).
35. *Chiroulesco.*—Contribución al estudio de la fragilidad ósea en el niño. Tesis de París, 1926.
36. *Clement.*—Fragilidad ósea congénita (tipo enf. de Lobstein). "Arch. de Med. des enfants", octubre 1935.
37. *Clement.*—La fragilidad ósea. "Presse Med.", 22 de mayo 1937.
38. *Cooley.*—Metabolismo mineral en un caso de osteosartriosis. "Amer. J. of Dis. of Child.", agosto 1935.
39. *Coryn.*—Introducción al estudio de las afecciones endócrinas del esqueleto. "Presse Med.", 24 abril 1937.
40. *Davenport.*—Los hombres de vidrio, enf. de Apert. Tesis de París, 1931.
41. *Decourt.*—El rol de las glándulas paratiroides en patología ósea. Prog. Med., 20 marzo de 1937.
42. *Delannoy y Huriez.*—Paratiroidectomía en un caso de enf. de Lobstein. Soc. de Med. du Nord. febrero 1937.
43. *Dietrich.*—Osteogénesis imperfecta tratada con vigantol. "Virch. Arch. f. Path. Anat.", pág. 397, 1930.
44. *Dreyfus.*—Curación de un caso de fragilidad congénita. Rol de las vitaminas. "Arch. de Med. des Enfants", oct. 1935.
45. *Eddowes.*—Escleróticas azules y fragilidad ósea. "The Brit. Med. J.", 28 julio 1940.
46. *Fonseca.*—Funciones paratiroides y síndrome de escleróticas azules. "Rev. de O. N. O. de Bs. Aires", julio 1930.
47. *Fulconis.*—La fragilidad ósea congénita. 1 vol. 113 págs. Masson y Cía. 1939 (con 472 citas bibliográficas).
48. *Friant.*—Acerca de la enfermedad de Lobstein. Tesis de París, 1935.
49. *Garrahan y Thomas.*—Las fracciones del calcio en la espasmofilia. "Arch. Arg. de Ped.", pág. 202, 1940.

50. *Garrahan y Thomas*.—Hormonas paratiroides, espasmofilia y fracciones del calcio. "Arch. de Ped. del Uruguay", pág. 332, abril de 1940.
51. *Gouduchean y Joubert*.—Fragilidad ósea. Soc. Elect. Rad. del l'ouest.", enero de 1937.
52. *Guillotel*.—La displasia periostal u osteogénesis imperfecta. Tesis de Lyon. 1926.
53. *Hansen*.—Influencia del ergosterol irradiado y del extracto paratiroideo sobre el met. mineral de la osteogénesis imperf. "Amer. J. of D. of Children", julio 1935, pág. 133.
54. *Horowitz*.—Fragilidad ósea congénita. Tesis de París. 1936.
55. *Introzzi, Tato y García Crespo*.—Otoesclerosis y paratiroides. "Rev. Arg. de O. R. L.", 1938, pág. 69.
56. *Introzzi*.—Los estados de hiperparatiroidismo (fisiopatología, clínica, trat. quirúrgico). "Bol. del Inst. de Clínica Quirúrgica", Bs. Aires, mayo de 1939.
57. *Kenesi*.—La enfermedad de Lobstein. Tesis de París, 1930.
58. *Lange*.—Un caso de osteosarrosis. "Rontg.", abril de 1936.
59. *Lean, Baird Hastings*.—Dosaje clínico y significación del calcio ionizado en la sangre. "Amer. J. Med. S. C.", mayo 1935.
60. *Lièvre*.—Osteosis paratiroidea. Tesis de París, 1931.
61. *Nilus*.—Tres observaciones de escleróticas azules con trastornos endócrinos. "Rev. Franç. d'Endocr.", feb. 1931.
62. *Rojas y Manfredi*.—Las glándulas paratiroides (estudio clínico y biológico). 1 vol. 202, pág. 1938. Fac. de C. Méd. de Bs. Aires.
63. *Renou*.—Osteogénesis imperfecta y displasia periostal. Tesis de París, 1935.
64. *Turchini*.—Contribución al estudio de la osteosarrosis. Tesis de París, 1935.
65. *Van der Hoeve y Kleinj*.—Escleróticas azules, fragilidad ósea y sordera. "Arch. f. Ophth.", enero 1918.
66. *Wyatt y Mac Eachern*.—Osteogénesis imperfecta asociada a lesiones de las glándulas paratiroides. "Amer. J. of D. of Children", febrero 1932.

Fibrilación auricular crónica en la infancia (*)

por los doctores

Juan R. Díaz Nielsen

Médico de los Hospitales

Adscrito a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura

Ruth Lauers y Saúl Waisbein

Médicos agregados

En los adultos la fibrilación auricular es una alteración del ritmo cardíaco que se presenta con bastante frecuencia. Withe⁽³⁰⁾, le adjudica el tercer orden, colocando antes que ella la arritmia extrasistólica y la taquicardia paroxística. Sabiendo que para su producción, predisponen las lesiones miocárdicas, se justifican que en el niño, corazón habitualmente no tarado, su presencia sea considerada como rara.

Sin embargo la casuística reunida prueba su existencia y demuestra que para su producción es preciso que haya un compromiso miocárdico, agudo o crónico, pero siempre severo, condición que en la infancia es llenada en la gran mayoría de los casos, por la carditis reumática o sus consecuencias.

La fibrilación auricular es el exponente de una anormal actividad de las aurículas, cuyo trabajo en lugar de hacerse armónicamente y regido por el estímulo del seno de Keith y Flack, se efectúa por contracciones irregulares y aisladas de sus fibrillas musculares, las que al no coordinarse impiden en absoluto el desempeño funcional de dichas cavidades, Esas contracciones fibrilares parciales se inician en el anillo muscular pericava, mediante una onda circular, irregular, que recorre el mismo a razón de 500 a 600 vueltas por minuto, desparramándose ese estímulo siguiendo un trayecto inconstante en el miocardio auricular: son ondas que circulan

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 10 de diciembre de 1940.

bloqueadas en su trayecto y a cada paso por la desigual excitabilidad de las diversas fibras que deben recorrer y que según la teoría del movimiento circular de Meyer y Mines, deberían hallarse, al llegarles la onda de excitación, en condiciones de responder contrayéndose y propagándola. La velocidad de propagación de la onda muy aumentada y por otra parte aceptándose que su recorrido sea más reducido, abarcando habitualmente el anillo muscular que rodea solo a una de las venas cavas, justifica que las fibras musculares sean encontradas en su gran mayoría, en un período refractario, lo que origina la desigual distribución de las ondas, que sólo pueden seguir al encontrar regiones excitables y lo hacen por trayectos tortuosos por esa causa, con la consecuencia de las contracciones parciales y totalmente desordenadas de cada una de las fibrillas de las aurículas.

El automatismo del corazón estaría regido por esa onda pericava de frecuencia tan alta, que suplantaría al marcapaso habitual, nódulo sinusal.

Las contracciones parcelares y desordenadas llegan al nódulo de Tawara, pero allí se establece un freno a su propagación, por el bloqueo que el período refractario de la conductibilidad del haz de His establece; hay un verdadero bloqueo funcional y sólo pueden encarrilarse en el sistema diferenciado de conducción, un número de excitaciones que varían entre 100 a 150 por lo común, haciéndolo también en forma desordenada.

El ventrículo responde directamente a esos estímulos que así le llegan y sus contracciones son tan irregulares y variables como aquellos: se establece la arritmia completa.

Clínicamente es dicha arritmia completa el carácter saliente del diagnóstico: taquicardia y taquifigmia arrítmicas, pulso totalmente irregular en la frecuencia, el ritmo y el volumen de sus latidos. Corazón arrítmico con sus tonos variables por la misma arritmia y la irregularidad de la fuerza de sus contracciones; modificaciones caprichosas de la intensidad de los tonos y de los soplos que existieran; en algunas contracciones ausencia del segundo tono cuando el sístole es muy precoz y no llega a levantar las sigmoideas.

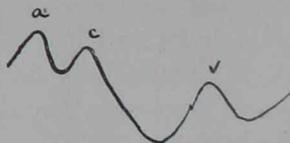
El método gráfico destaca el electrocardiograma característico con ausencia de la onda P, o suplantada por el registro de pequeñas oscilaciones fibrilatorias; el electrocardiograma ventricular se conserva pero con completa desigualdad de los espacios R-R, manteniendo su carácter supraventricular (bicardiograma de poca anchura), pero con ondas rápidas de desigual voltaje; las ondas T

habitualmente aplanadas, atestiguando las deficientes condiciones metabólicas del miocardio.

El flebocardiograma obtenido aislado puede ser muy confuso; sacado conjuntamente con un electrocardiograma que atestigüe las ondas C, se observa la ausencia de las ondas a, conjuntamente con la irregularidad arrítmica de las c, las que pueden confundirse aún con las ondas v, por pérdida de su nitidez y con borramiento, también, de la depresión c-v.

Debido al valor que modernamente se le concede al flebograma como índice del éstasis, creemos oportuno resumir los 5 tipos de dicho trazado, que distingue Weber (30), en la fibrilación auricular.

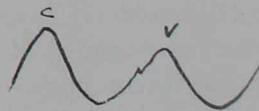
Flebograma normal; onda a, la más elevada; espacio a-c depresión poco profunda; depresión c-v la más profunda.



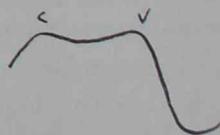
Tipo I de Weber en la fibrilación auricular: ausencia de a; c y v normales, depresión c-v más profunda que la v-c. No hay éstasis



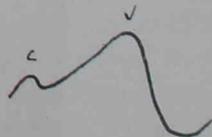
Tipo II. El descenso de la onda c (colapso sistólico) y el de la onda v (colapso diastólico) son similares. La mayor profundidad de la depresión diastólica que alcanza a la sistólica indicaría el comienzo del éstasis



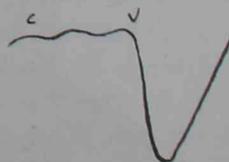
Tipo III. Con poca amplitud de c; colapso sistólico en borramiento, con aspecto de meseta; indicio de marcado éstasis



Tipo IV. c pequeña y v de gran amplitud; colapso sistólico poco marcado; a veces fusión de c y v; tipo muy propio de la fibrilación auricular taquicárdica



Tipo V. Escasa nitidez de c y v; el descenso diastólico es muy rápido, seguido de un ascenso más lento; gran éstasis. Flebograma propio de la fibrilación auricular bradicárdica.



Nuestra enfermita presentó el flebograma del tipo I.

El fonocardiograma es también de poco valor obtenido aislado por la confusión que la variabilidad de los tonos trae consigo. En trazados simultáneos con el electrocardiograma que despiste el primer tono, pueden visualizarse las modificaciones auscultatorias tan caprichosas de la arritmia completa: desigual intensidad de las vibraciones del primer tono, que no van precedidas de su faz auricular ascendente, irregularidad y falta a veces del segundo tono y variaciones de los espacios del silencio diastólico.

Nuestro estudio está efectuado sobre un caso de fibrilación auricular crónica, en una niña de 13 años, internada en la sala 32, de Clínica Pediátrica, del Hospital Alvear y su historia es la siguiente:

Aida H., 13 años, argentina, domiciliada en Lomgchamps, Sala 32. Cama 24. Historia N° 392, 1940.

Ingresa a la Sala 32 del Hospital Alvear el día 23 de julio de 1940, refiriendo la iniciación de su enfermedad a una semana atrás, que comienza con palpitaciones, vómitos y algo de fatiga, en forma casi repentina.

Su estado actual revela disnea marcada, que dificulta la posición decúbito, facies ansiosa, disneica, ligera cianosis de pómulos y labios; latidos arteriales moderadamente visibles en cuello, con alguna ingurgitación venosa de las yugulares.

Región precordial, latido difuso visible e irregular, con aspecto ondulante del choque.

La palpación revela un frémito irregular y un choque en amplia zona.

Area cardíaca muy agrandada en todos sus diámetros.

La auscultación permite diagnosticar una arritmia completa, taquirritmia alrededor de 190 a 200 por minuto. Se oye un soplo muy irregular en ese momento, pero que puede localizarse en el sístole.

El pulso sólo alcanza a percibirse con 120 a 130 ondas, y aún con dificultad, por la poca tensión de la mayoría: arritmia completa marcada.

Hígado a 2 traveses, no doloroso. Bazo, no se palpa.

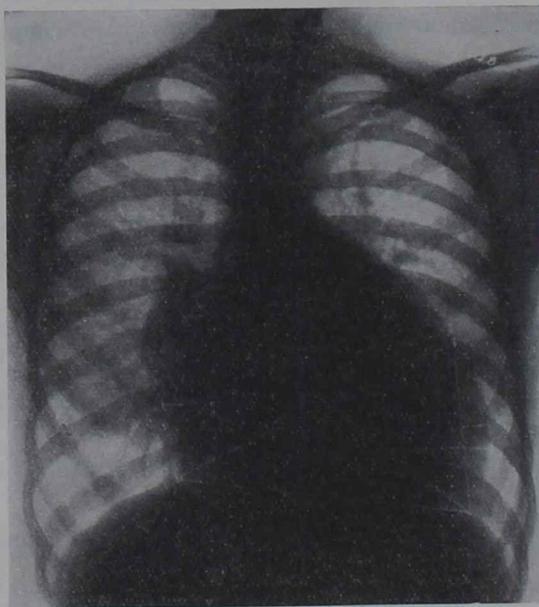
Pulmones: Algunos rales subcrepitantes en ambas bases; sonoridad normal. El resto del examen sólo revela la presencia de amígdalas hipertróficas, crípticas, con pequeñas adenopatías regionales de cuello y submaxilares.

En sus antecedentes personales no encontramos la fiebre reumática que podíamos esperar; fué nacida a término, sin particularidades en

su primera infancia; las únicas enfermedades que relata es una gripe a los dos años, sarampión a los 9, y hace 2 meses una angina febril que curó en 4 días.

Menstrúa irregularmente desde hace 6 meses.

Se la coloca en reposo absoluto, régimen lácteo y frutas y se le da 3 U. G. de polvo de digital al día, que tomó durante 3 días, al cabo de los cuales se siente mejor, puede acostarse sin fatiga, no tiene cianosis, menos disnea, frecuencia cardíaca 140, y de pulso 80, siempre en arritmia completa y con gran déficit del pulso.



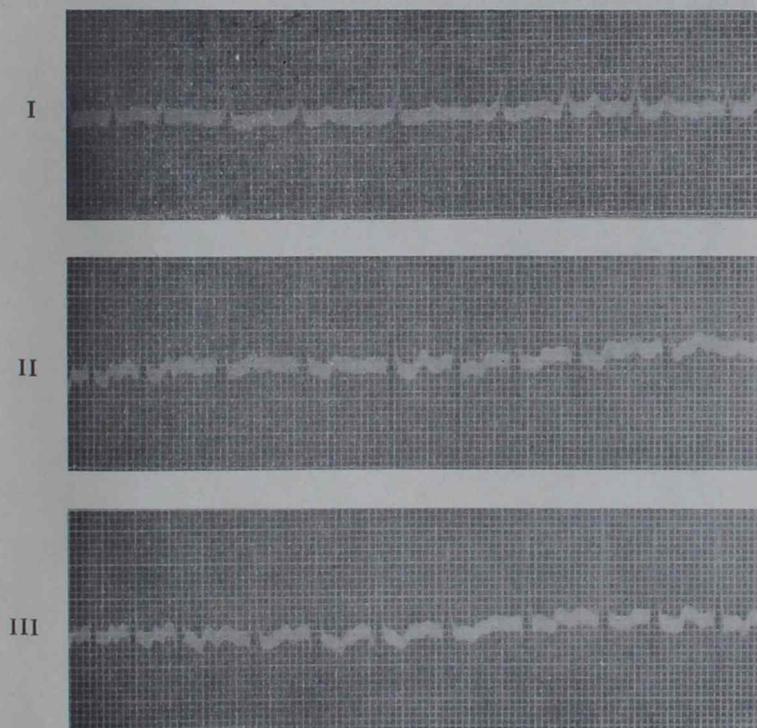
Radiografía N° 1

La diuresis de 600 grs. a su ingreso, se eleva al tercer día a 2.000 grs., para permanecer en días siguientes entre 1.200 a 1.300 grs.

Eritrosedimentación a su ingreso: Índice = 7. Reacción de Weltmann = 6.5; normales. Reacción de Mantoux al 1 $\frac{0}{100}$, negativa. Análisis de orina = Normal.

Al tercer día de su ingreso se obtiene una telerradiografía (ver radiografía N° 1): corazón totalmente dilatado con un diámetro longitudinal de 17.2 cms. y un transverso derecho de 4.6, izquierdo 10.7; suma 15.3 con un diámetro interno del tórax de 24 cms. Cuerda del arco ventricular izquierdo 9.2 y flecha 1.4.

El 31 de julio, 8 días después de su ingreso, habiéndole dado sólo 3 días digital, pero habiéndola mantenido en reposo absoluto, se obtiene el primer electrocardiograma (ver electrocardiograma N° 1), característico de la fibrilación auricular con arritmia completa, con alrededor de 140 pulsaciones por minuto, con ausencia de la onda P, con complejos QRS de 0.08" de duración, de voltaje variable y con espacios R-R totalmente desiguales; onda T aplanada, positiva en ID, difásica en II y III D.



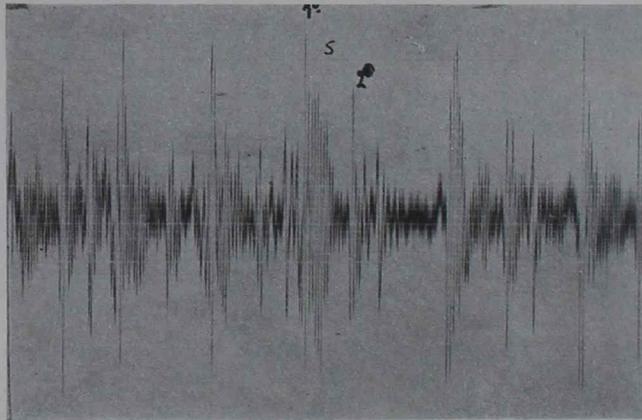
Electrocardiograma N° 1

Ese mismo día se obtiene un primer fonocardiograma (ver trazado N° 1), que por haber sido sacado aislado, da imágenes vibratorias confusas por superponerse y variar de intensidad los tonos, pero tras las pausas diastólicas mayores, puede visualizarse un ritmo a tres tiempos, por aparente desdoblamiento del segundo tono; el primer tono no precedido de las vibraciones "in crescendo", propias del tono auricular. A veces se inscribe el soplo sistólico.

La niña continúa en reposo, sin administrarle digital. Los días 3

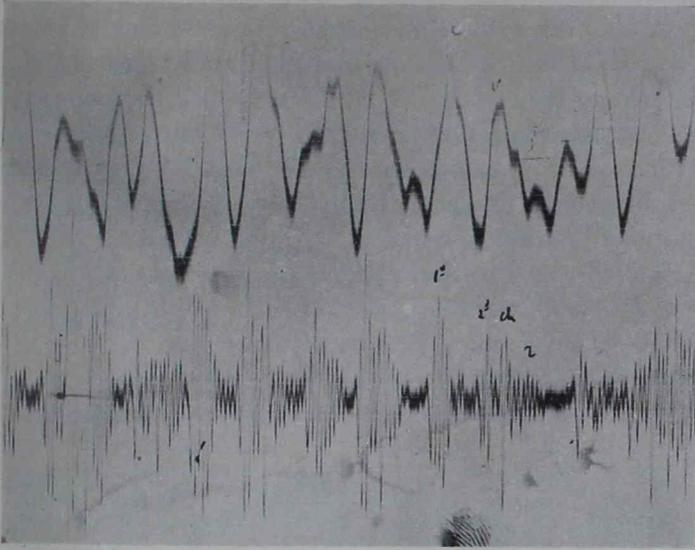
y 4 de agosto hace un proceso aparentemente gripal, con fiebre alta que llega hasta 40° rectal, pasajera, con rales gruesos y medianos difusos, en la región dorsal, sin modificaciones percutorias del tórax, con elevación de su taquicardia arrítmica, que permanece elevada, aún transcurrido ese episodio, con oliguria que desciende a 100, 450, 850, 550, 400, 300 los días siguientes, lo que obliga a dar digital 3 U. G., los días 10, 11 y 12 de agosto, con lo que entra en rápida mejoría, mejorando la diuresis y llegando a tener alrededor de 90 latidos por minuto.

El día 7 de agosto se practica un nuevo examen gráfico, pulso venoso y fonocardiograma simultáneos (ver trazado N° 2), que es sumamente ilustrativo; el flebograma demuestra la ausencia de la onda a, la c es elevada y el colapso sistólico (c-v) más deprimido que el

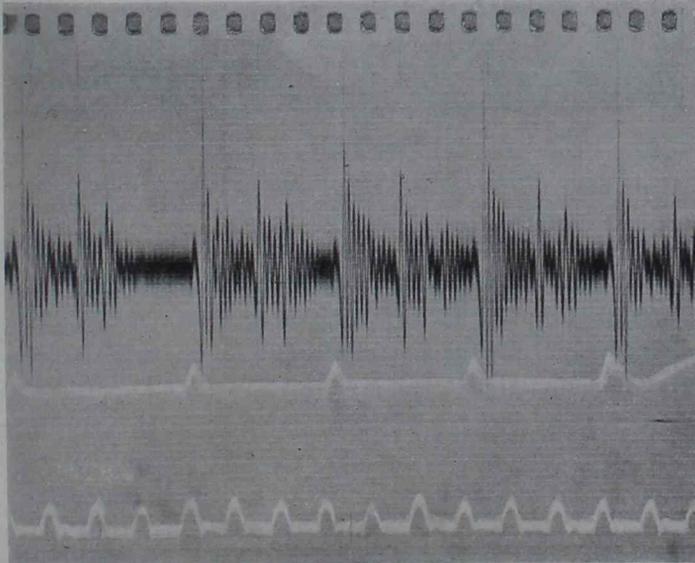


Trazado N° 1
Fonocardiograma

diastólico (v-c) tipo I de Weber; el fonocardiograma simultáneo muestra en algunas zonas la individualización de los tonos: el primero más fuerte coincidiendo con la rama ascendente de c, un 2° tono que se produce conjuntamente con la rama ascendente de v y un tercer tono que coincide exactamente con el vértice de v y es identificado, entonces, como chasquido de apertura de la mitral, atestiguando la estrechez mitral existente. También en ciertos momentos se graba un ruido grave diastólico, netamente después del chasquido de apertura y que debe interpretarse como el llamado ruido de rodado diastólico, que conjuntamente con aquel son los únicos signos reconocibles de la estrechez mitral, que la fibrilación dejó en nuestra enfermita (r).



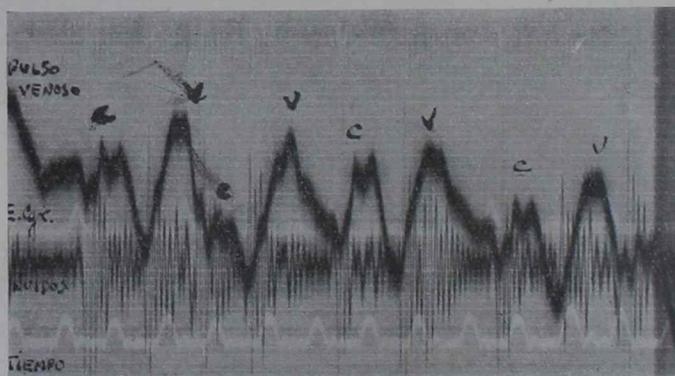
Trazado N° 2
Pulso venoso y fonocardiograma simultáneos



Trazado N° 3
Electrocardiograma y fonocardiograma sincrónicos

El 20 de agosto se le practica un nuevo examen gráfico más completo; en un primer trazado. electrocardiograma simultáneo con registro de ruidos, con corazón menos taquicárdico, aproximadamente a 110 por minuto (ver trazado N° 3); el ritmo a 3 tiempos es evidente; la R del electrocardiograma simultaneo caracteriza el primer tono. En una segunda parte de este mismo trazado se obtuvo además del electro y fonocardiogramas, el registro del pulso venoso; (ver trazado N° 4); presenta neta la arritmia completa: el pulso venoso sin onda a y del tipo I de Weber, con colapso sistólico más profundo que el diastólico. El fonocardiograma vuelve a repetir el ritmo a 3 tiempos, por adición del chasquido de apertura, siempre el tercer tono coincidente con el vértice de v.

El día 20 de agosto se inicia el tratamiento con quinidina, inten-



Trazado N° 4

Electro, fono y flebograma sincrónicos

tando modificar su arritmia; las condiciones de la niña eran buenas en cuanto a la frecuencia de su corazón, alrededor de 110 por minuto, sin insuficiencia cardíaca (estaba digitalizada moderadamente). Pesaba entonces 37.900 grs., administrándole las siguientes dosis de sulfato de quinidina (quinicardine):

Agosto 20	0.20	grs.
Agosto 21	0.30	,,
Agosto 22	0.40	,,
Agosto 23	0.50	,,
Agosto 24	0.60	,,
Agosto 25	0.60	,,
Agosto 26	0.80	,,
Agosto 27	1.00	,,

Los días 28 y 29 de agosto no tomó quinidina, por haberse elevado su número de pulsaciones; el día 29 se le dan 3 U. G. de polvo de digital y el 30 retoma la quinidina, así:

Agosto 30	1.00	grs.
Agosto 31	1.20	„
Septiembre 1	1.40	„
Septiembre 2	1.40	„
Septiembre 3	no tomó.	
Septiembre 4	1.00	grs.
Septiembre 5	1.20	„

En total tomó 11.60 grs. de sulfato de quinidina con tolerancia perfecta del medicamento, que sólo en una oportunidad le produjo un estado nauseoso pasajero. La arritmia no se modificó en lo más mínimo.

Posteriormente hubo de ser digitalizada en varias oportunidades, por crisis moderadas de insuficiencia cardíaca, repetidas en forma intermitente. El hígado ha descendido a un través por debajo de la línea umbilical, duro, casi indoloro. No hay signos de actividad reumática: 6.500 glóbulos blancos: eritrosedimentación, índice 5,2. Reacción de Weltmann = 8 (2 diciembre 1940).

Las condiciones de supervivencia de esta niña permanecen estacionarias; obtenidas 3 telerradiografías, los días septiembre 1º, octubre 8 y diciembre 4, la imagen cardíaca es similar. (Radiografías 2, 3 y 4 que no se presentan por esa misma causa).

Un nuevo electrocardiograma del 1º de octubre (electrocardiograma N° 2) demuestra el mantenimiento de su arritmia completa, menos taquicárdica y algún extrasístole ventricular; (acababa de ser digitalizada).

El 3 de diciembre se obtiene un nuevo electrocardiograma (electrocardiograma N° 3) prácticamente de idéntica conformación y más bradicárdico (digitalización crónica), con alrededor de 75 pulsaciones por minuto. Estos electrocardiogramas que fueron presentados no se publican.

Clínicamente, en la actualidad, se ausculta su soplo sistólico de punta, con irradiación axilar, con su corazón arritmico menos taquicárdico, y en ciertas ocasiones se percibe claramente el ritmo a tres tiempos por adición del chasquido de apertura.

En resumen: Fibrilación auricular pura en una niña de 13 años con enfermedad mitral, de etiología tal vez reumática, pero ignorada,

de forma taquiarritmia completa, de evolución crónica, con miocardio claudicante pero con buena y rápida respuesta digitálica y en la que no pudo recomponerse el ritmo, difícilmente era de esperar tal cosa, con la administración de la quinidina.

Queremos testimoniar nuestro agradecimiento al Dr. E. Braun Menéndez, que con tanta deferencia nos ha facilitado la obtención de los trazados sincrónicos, en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

FRECUENCIA DE LA FIBRILACION AURICULAR EN LA INFANCIA

Ya dijimos que en la edad adulta la fibrilación auricular es vulgar: White y Jones (³⁰) le dan una frecuencia del 12.5 % entre todas las arritmias; Battro (⁵), yendo más lejos, establece que constituye del 40 al 50 % de todas las perturbaciones del ritmo.

En la infancia es rara; conocida es la estadística de Cohn (⁶), que sobre 434 casos de fibrilación auricular, informados por Lewis, Frey y Semeran, registran los casos por edades y por ciento en la siguiente forma:

<i>Edades.</i> —De	0 a 10 años	0 %
	10 a 20 años	2 %
	20 a 30 años	10 %
	30 a 40 años	17 %
	40 a 50 años	22 %
	50 a 60 años	21 %
	60 a 70 años	20 %
	70 a 80 años	6 %
	80 a 90 años	2 %

no encontrando ningún caso entre 0 y 10 años y sólo el 2 % entre 10 y 20 años.

Si bien es aceptable el argumento de que algunas fibrilaciones auriculares en la infancia puedan pasar desapercibidas, por la taquicardia propia del trastorno, que en la infancia es más exagerada y que podría disimular la irregularidad en un simple examen palpatorio del pulso, o tomarla como extrasistolia, con tanto mayor razón sabiendo que puede coexistir con esta arritmia, no es posible confundirla al practicar el electrocardiograma, que ya ha entrado definitivamente en la práctica. Resnick y Scott (¹⁹) insisten en que los casos de fibrilación auricular en la infancia deben ser más frecuentes que los publicados, no diagnosticándose algunos por falta de trazados, pudiéndose confundir, dicen, con la arritmia sinusal.

Cookson (7) establece que hubo 30 casos de fibrilación auricular en niños hasta los 17 años, sobre un total de 1.164 pacientes de toda edad con ese trastorno, internados en el London Hospital, lo que da para la infancia una frecuencia de 2.5 %, semejante a la estadística ya citada de Cohn. El mismo Cookson cita las siguientes estadísticas: de Mackenzie, que da 5 casos de menos de 20 años, en 500 casos de fibrilación auricular (1 %) y la de Cowan y Ritchie con 6 casos en edades hasta de 19 años sobre 300 fibrilados auriculares (2 %).

Esos porcentajes se establecieron considerando hasta niños ya adolescentes, en edades que llegan hasta los 17, 19 y aún 20 años, pero si buscamos los casos del primer decenio de la vida, las estadísticas bajan notablemente.

Así Cohn ya citado da el 0 % entre 0 y 10 años de edad y el 2 % entre 10 y 20 años; White (30) cita la estadística de Eadern y Baker que sobre 575 casos de fibrilación auricular de todas edades, encuentran el 0.5 % en niños entre 0. y 10 años y el 4.2 % entre 10 y 20 años.

Ahora desde otro punto de vista, considerando la frecuencia de la fibrilación auricular entre todas las cardiopatías infantiles, citaremos las cifras de Schmitz (22), que sobre 1.345 niños entre 8 y 16 años de edad con enfermedades del corazón admitidos en el Irvington House, durante 5 años, encontró 19 casos, lo que da una frecuencia de fibrilación auricular entre todas las cardiopatías inútiles de 1.4 %, pero hay que considerar que de esos 19 casos, sólo 1 era menor de 10 años (tenía 8), lo que daría en el primer decenio la ínfima proporción de 0.07 %, entre todas las cardiopatías de la infancia.

Schwartz y Weiss (24), encuentran cifras más elevadas: 10 niños con fibrilación auricular, en 60 casos afectos todos ellos de enfermedad reumática cardiovascular y admitidos en el Montefiore Hospital, durante 5 años; su proporción sería del 16.6 %, entre las cardiopatías de la infancia: de esos 10 niños, 5 eran menores de 10 años. Esa gran proporción la explican los autores diciendo que se debe a la más cuidadosa investigación, pero Schmitz (22) cree que sea debida a que el Hospital recibe los tipos más severos de enfermedad cardíaca.

Entre nosotros Arana y Kreutzer (2), sobre 636 niños examinados en el Consultorio Cardiológico del Hospital de Niños, por trastornos cardíacos, han encontrado 10 casos (8 de fibrilación au-

ricular y 2 de flutter, englobándolos), lo que da una frecuencia de 1.57 % para esa alteración del ritmo.

En cuanto a las edades de los niños observados ya dijimos cuan excepcional era por debajo de los 10 años, para ser menos rara entre 10 y 16 años. Schmitz (²²), de sus 19 casos de fibrilación auricular:

Tenían	8 años	1
	11 años	1
	12 años	2
	13 años	3
	14 años	4
	15 años	5
	16 años	3

Arana y Kreutzer (²) de sus 10 casos:

Tenían	4 años	1
	5 años	1
	6 años	3
	8 años	2
	10 años	1
	12 años	1
	14 años	1

Pero hay que aclarar que los más chicos, los de 4, 5 y 6 y uno de 8 años eran de etiología diftérica y en varios de ellos fueron obtenidos los trazados y hechos los diagnósticos, en los últimos momentos de sus vidas.

Es evidente que si se efectuaran trazados en niños agónicos, con afecciones que hayan impregnado potentemente el miocardio, tal vez podríamos hallar más casos de fibrilación auricular, pero de los llamados terminales, que probablemente sean el anticipo de la fibrilación ventricular terminal: es así que Arana y Kreutzer han encontrado tan alta proporción de fibrilaciones auriculares en la infancia: de sus 10 casos, 7 eran terminales, 4 diftéricos que fallecieron 3 al día y 1 vivió 3 días, y 3 reumáticos, que vivieron uno dos días, y los otros dos algo más (9 y 40 días).

Uno de los casos en niños más jóvenes, es el publicado por Poynton y Wyllie (¹⁶), en un niño de 3 1/2 años, que desde los 3 meses estuvo afecto de crisis convulsivas constatándose en ellas un flutter auricular con bloqueo irregular, con extrasístoles agregadas, todo ello en forma paroxística.

Goldbloom y Segall ⁽¹²⁾ presentan una niña extraída por cesárea a los 8 meses de gestación (por fibroma materno); la examinaron a los 3 meses de edad encontrándola normal, pero con un ritmo irregular, constatándose la fibrilación auricular. Es el caso más joven presentado.

SEXO

No parece tener mayor influencia; en los casos de la literatura hay predominio de varones. Sin embargo, de los 19 casos de Schmitz, 10 eran niñas y 9 varones; entre nosotros, los de Arana y Kreutzer, eran 8 mujeres y 2 varones. Nuestro caso es del sexo femenino.

CASUISTICA

Los casos publicados en la literatura mundial son escasos, pero en los últimos años han aumentado quizás debido a mejor examen y al uso sistemático del método electrocardiográfico. Hemos podido recoger y estudiar los casos de: Amberg y Willius ⁽¹⁾ uno, Arana y Kreutzer ⁽²⁾ diez casos, Barber y Middleton ⁽⁴⁾ dos, Cookson ⁽⁷⁾ que recoge 30 casos, De la Chapelle, Graef y Rottino ⁽⁸⁾ uno, Ehrenreich ⁽¹⁰⁾ uno, Gerbasi ⁽¹¹⁾ uno, Goldbloom y Segall ⁽¹²⁾ uno, Leys y Russel ⁽¹⁴⁾ uno, Odgen, ⁽¹⁵⁾ uno, Poynton y Wyllie ⁽¹⁶⁾ uno, Price y Mackenzie ⁽¹⁷⁾ uno, Resnik y Scott ⁽¹⁹⁾ uno, Samet y Tezner ⁽²¹⁾ uno, Schmitz ⁽²²⁾ 19 casos, Schwartz y Weiss ⁽²⁴⁾ 10 casos, Sidel y Dorwan ⁽²⁶⁾ uno, Badel citado por Stolte ⁽²⁷⁾ uno, Sutherland y Coombs ⁽²⁸⁾, uno.

SINTOMATOLOGIA

En los niños afectos de fibrilación auricular, la sintomatología subjetiva varía según la forma clínica del trastorno.

En la forma paroxística pueden ocurrir palpitaciones, dolor precordial y disnea, especialmente cuando la frecuencia cardíaca es muy elevada; en un caso de Poynton y Wyllie ⁽¹⁶⁾, el niño presentaba accesos convulsivos y vómitos en las crisis; al cesar los accesos a veces lentamente, otras en forma brusca, el niño entraba en mejoría y desaparecía la cianosis al normalizarse el pulso; fuera de los accesos presentaba los atributos de la salud.

En las formas terminales la sintomatología subjetiva está dominada por el habitual grave estado general, a veces precomatoso.

La fibrilación permanente o crónica, suele ser bastante bien tolerada, siempre que no se acompañe de insuficiencia cardíaca;

pueden existir palpitaciones o disnea sobre todo de refuerzo; pero estos síntomas pueden ser ligeros y pasar aún desaparecidos hasta establecerse la claudicación miocárdica. En nuestro caso ocurrió así: la niña probablemente fibrilada desde hace bastante tiempo, refiere el comienzo de su enfermedad a unos pocos días antes de su ingreso al hospital, ya en plena insuficiencia congestiva.

El examen clínico revelará la arritmia completa (taqui, normo o bradiarritmia), por lo común ritmo taquicárdico irregular. Pulso con irregularidad absoluta en número, ritmo y amplitud de la onda pulsátil, con frecuencia alrededor de 130 a 140 por minuto; casi siempre es marcada la diferencia del número de pulsaciones halladas en el examen precordial y del pulso radial, siendo menor la frecuencia en este último, y cuya diferencia (déficit del pulso), se produce por no llegar al mismo todas las impulsiones sistólicas, unas por ser de poca intensidad y otras por no llegar a levantar siquiera las sigmoideas y por lo tanto no impulsar sangre al sistema arterial. Cuando coexiste insuficiencia cardíaca, este déficit se hace más visible (disociación entre la línea de la frecuencia cardíaca que se eleva y la del pulso que desciende); la digitalización entonces la corrige, reduciendo el déficit existente por la bradicardia que trae aparejada y el refuerzo en el trabajo sistólico.

El área cardíaca está habitualmente agrandada; en nuestro caso en todos los diámetros, con el aspecto del corazón de buey. La auscultación revela la irregularidad de los latidos y especialmente la variación de intensidad de los tonos, por las diversas replesiones diastólicas en el momento del sístole, originando variaciones en el cierre de las auriculoventriculares, y por consiguiente del primer tono. El segundo tono variará de intensidad también, según la mayor o menor caída de la presión sistólica en el sistema arterial, no oyéndose cuando por haber sido poco enérgico el sístole, no hay apertura de sigmoideas y por lo tanto tampoco cierre, origen de ese tono.

Los soplos preexistentes antes de la fibrilación, subsisten si es el sistólico de la insuficiencia mitral, desapareciendo el presistólico de la estenosis, la que sólo podrá entonces quedar revelada por la dureza del primer tono, también poco constante, y el ruido de rodado diastólico, lo mismo que en ocasiones, por el chasquido de apertura de la mitral.

En nuestro caso el chasquido de apertura era auscultable en ciertos momentos, dando la impresión de un desdoblamiento del

segundo tono; en el fonocardiograma pudo registrarse ese tono coincidiendo con el vértice de la onda y del flebograma simultáneo, caracterizando así su verdadera naturaleza: chasquido de apertura de la mitral. También el ruido de rodado diastólico que en nuestra enfermedad no se auscultaba, pudo ser registrado en algunos fonocardiogramas.

Los métodos gráficos, electro, fono y flebograma, que confirmarán el diagnóstico, han sido tratados más arriba, por lo que no insistiremos.

ETIOLOGIA

La fibrilación auricular de la edad adulta tiene como causas principales la estrechez mitral como primera, y luego la esclerosis miocárdica, la hipertensión arterial y el hipertiroidismo tóxico, pudiendo darla accesoriamente enfermedades infecciosas como la fiebre reumática, neumonías y bronconeumonías y la difteria.

En el niño los factores causales casi están constituídos en la mayor parte de los casos, por la fiebre reumática en actividad o en sus secuelas valvulares más frecuentes, las lesiones de la válvula mitral y sobre todo la estenosis.

Casi todos los autores admiten que esos dos factores etiológicos, carditis reumática activa y estrechez mitral, son los habituales y en la descripción de los casos se advierte tal cosa; todos los 30 casos reunidos por Cokson (7), lo mismo los 10 de Schwartz y Weiss (24), eran reumáticos; lo mismo los dos de Barber y Middleton (4), etc. De los 19 casos de Schmitz (22) en 11 había carditis activa y de los otros 8, en 6 si bien no existía evidencias de actividad reumática, cuando se inició la fibrilación, habían tenido uno o más ataques anteriores de reumatismo, habiendo quedado en todos lesiones mitrales y en algunos aórticas también. En 2 casos de los 19 citados no pudo descubrirse el reumatismo en sus antecedentes, pero el carácter de los cambios estructurales del corazón (estrechez e insuficiencia mitral con arritmia completa), justifica el diagnóstico de reumatismo cardíaco; es de hacer notar, como lo remarca Schmitz, que a veces en el niño es difícil obtener una historia clara de la infección reumática pasada, desde que a esa edad las manifestaciones de la enfermedad no son siempre claramente definidas y pudieron confundirse.

En nuestro caso ocurrió algo similar: no pudo hallarse en la anamnesis rastro de una infección reumática pasada, no había tampoco ningún signo de actividad reumática a su ingreso a la sala.

Es una niña con enfermedad mitral, fibrilada, el corazón tiene, pues, todo el aspecto de haber sufrido una carditis. Se trata de una familia del campo, con no muy despierta inteligencia y a quien pudo pasarle desapercibido un cuadro exclusivamente cardíaco. Sin embargo, no tenemos derecho a afirmarlo terminantemente.

Ya desde el año 1911, Price y Mackenzie ⁽¹⁷⁾, demuestran la etiología diftérica al presentar un caso de un varón de 9 años con bloqueo completo y fibrilación auricular en un ataque de dicha enfermedad; desde entonces han sido publicados más casos de tal causa.

Los 10 casos argentinos de Arana y Kreutzer ⁽²⁾, eran 4 reumáticos y 6 diftéricos.

Gerbasi ⁽¹¹⁾, presenta en 1929, un caso atribuido a la escarlatina.

La administración de digital fué considerada como factor etiológico de la iniciación de la arritmia, en las estadísticas numerosas se le asigna poca importancia; Schmitz ⁽²²⁾, afirma que en sus 19 casos, en ninguno pudo tomarse como factor causal, pues nunca fué suministrada antes de la iniciación de la irregularidad; en cambio fué usada después de aparecer la insuficiencia cardíaca.

Resnik ⁽¹⁸⁾, ha mostrado que la administración de grandes dosis de digital en severas insuficiencias cardíacas, en adultos con hipertensión y sífilis cardíaca, puede producir fibrilación auricular con carácter transitorio y aun desaparecer al dar atropina.

Schwartz ⁽²⁵⁾, cita 2 casos en niños, en los cuales acusa a la administración de digital como responsable de la iniciación de una fibrilación auricular, durante una carditis activa, atribuyéndole en gran parte a la intensa estimulación del vago que provocaría, y actuando la droga sobre un miocardio severamente atacado por la infección reumática.

Poynton y Wyllie ⁽¹⁶⁾, presentan un caso de fibrilación auricular probablemente congénita, y con carácter paroxístico, sin lesión cardíaca alguna, fuera de los accesos.

Goldbloom y Segall ⁽¹²⁾, relatan también un caso de fibrilación auricular congénita, sin existir ninguna anomalía orgánica cardíaca ni general.

FORMAS CLINICAS

Deben considerarse las siguientes formas clínicas, que resumo de Batro ⁽⁵⁾:

- | | | |
|---|---|--|
| 1º Según el electrocardiograma | { | a) Fibrilación pura. |
| | | b) Fibriloaleteo. |
| | | c) Fibrilación auricular con disociación aurículoventricular completa (de la cual uno de nosotros ha publicado un caso: Díaz Nielsen). |
| | | d) Fibrilación asociada a extrasístoles. |
| 2º Según el grado de la frecuencia cardíaca | { | a) Taquiarritmia intensa. |
| | | b) Taquiarritmia mediana. |
| | | c) Bradiarritmia. |
| 3º Según la evolución | { | a) Forma intermitente o paroxística. |
| | | b) Forma permanente o crónica. |
| | | A la que podría agregarse: |
| | | c) Forma terminal. |

Nuestro caso pertenece a la fibrilación pura, con taquiarritmia intensa y de evolución crónica o permanente.

EVOLUCION

La fibrilación auricular una vez iniciada puede evolucionar tal como hemos relatado más arriba, de tres maneras.

1º *En forma crónica*, de duración más o menos prolongada, en la cual las condiciones de vida del enfermo, pueden mantenerse más o menos intactas durante mucho tiempo. La amenaza de la insuficiencia cardíaca, primero en accesos y luego crónica, se halla siempre presente.

Tal ocurrió en nuestro caso en que la niña ingresa ya al servicio con insuficiencia cardíaca, mejorando entonces con la administración de digital, la que hubo de ser administrada repetidamente por su tendencia a hacer insuficiencias a repetición, necesitando ahora de la digitalización crónica.

2º *En forma paroxística*, ocasionada por procesos tóxicos o toxiinfecciosos, que no hayan lesionado profundamente el miocardio. En algunos casos publicados, la evolución posterior ha sido satisfactoria; al desaparecer el acceso, las condiciones han quedado normales (casos de Poynton y Wyllie, de Goldbloom y Segall, y 2 casos de etiología diftérica, de Arana y Kreutzer).

En otros, la fibrilación auricular paroxística, si bien cedió,

quedó un gran trastorno miocárdico; caso de Arana y Kreutzer que fallece 10 meses después.

3° *Forma terminal*, que conduce a la muerte a plazo breve; son niños que se fibrilan muchas veces ya en estado precomatoso, con infecciones gravísimas y con miocardio profundamente dañado.

Existen casos que aparentemente crónicos, pueden evolucionar siguiendo una forma no descripta anteriormente; hay casos benignos en que hubo recomposición del ritmo en forma espontánea, pero en ellos no existía el factor infeccioso como causal. Goldbloom y Segall, en su caso ya citado, congénito, en el que la fibrilación se constató ya a los 3 meses, no consiguieron reconstituir el ritmo sinusal, a pesar de darle desde los tres meses, sulfato de quinidina, con la cual tuvo vómitos; luego digital, lo que disminuyó la frecuencia del corazón de 200 a 120 por minuto, pero siempre en arritmia completa. A los 15 meses el niño engulló un alfiler de gancho, siendo necesario hacerle una gastrostomía con anestesia local; entonces se asistió a la restauración espontánea del ritmo, que desde entonces fué sinusal y a los 2 1/2 años, edad en la que se publicó, aun se mantenía normal.

En cuanto a los medicamentos usados para recomponer el ritmo, como la quinidina, sólo pueden usarse en casos especiales y con bastante poco éxito en general, dada las habituales lesiones miocárdicas existentes.

PRONOSTICO

En general es malo; Cookson (⁷), da en 23 casos una supervivencia media de 10 meses, tras la aparición de la fibrilación auricular. En los casos de Schwartz y Weiss (²⁴), hubo 4 muertos en la primer semana de iniciada la fibrilación, 3 fallecieron en el primer año de evolución, otro vivió 22 meses, otro 4 años y el otro aún vivía al publicarse dicho trabajo, pero malamente.

En los 19 casos de Schmitz (²²), 7 fallecieron, en un tiempo término medio de 17 meses; el promedio de duración de la vida en los 12 niños que aun vivían al hacerse la publicación, era de 31 meses.

Las bases del pronóstico están regidas: 1° Por la naturaleza del factor causal, y sobre todo por el carácter activo o no del proceso en ese momento. 2° Por la aparición de enfermedades infecciosas o recurrencia del reumatismo. 3° El tipo de evolución de cada caso.

4º Por la frecuencia ventricular y las características del electrocardiograma; y 5º Por el estado de la fibra miocárdica.

1º *El factor causal*: es evidente que la mayor gravedad se encuentra en la fibrilación auricular que coexiste con una carditis reumática activa: es sabido que entonces la insuficiencia cardíaca lleva a la muerte con facilidad.

Lo mismo ocurre en una difteria hipertóxica.

Cuando el reumatismo ya ha desaparecido como enfermedad activa y sólo quedan sus secuelas, el pronóstico es menos severo y la sobrevida puede ser prolongada. El enfermo al principio debe ser mantenido en el lecho, pero no debe ser postrado en el mismo indefinidamente.

2º *La aparición de enfermedades intercurrentes o recurrencia del reumatismo*, hecho este que sucede más a menudo en los niños más tiernos, agrava notablemente el pronóstico.

3º *La forma clínica*, es de valor; la fibrilación paroxística puede, cuando su etiología no sea infecciosa, ser pasajera. En los casos en que haya una infección, el pronóstico de vida puede ser reservado aunque se reconstituya el ritmo sinusal. La forma terminal, da poca sobrevida. En cuanto a la forma crónica, si el miocardio sobrelleva bien la arritmia, puede ser de larga evolución, aunque la reconstitución del ritmo en los casos prolongados no pueda esperarse ni intentarse con perspectivas de éxito.

El pronóstico, según la forma clínica, ha sido bien establecido por Arana y Kreutzer, en sus casos, como sigue:

En la forma paroxística: (de 3 falleció 1).		1 caso reumático (duró 10 días la fibrilación): falleció 10 meses después.
		2 casos diftéricos (un solo día duró en cada uno la fibrilación): curaron ambos.
En la forma terminal: (de 7 fallecieron todos).		3 casos reumáticos: vivieron 40, 9 y 2 días.
		4 casos diftéricos: vivieron uno 3 días y tres, sólo 1 día.

Mortalidad general, 80 %; en la forma paroxística, 33,3 %; en la forma terminal, 100 %. Ningún caso fué crónico.

En la forma crónica el porcentaje de mortalidad no puede

darse, dado que todo dependerá de la prolongación de la observación.

4º *La frecuencia ventricular*, que si es muy elevada o baja, empeora el pronóstico; lo mismo si los complejos ventriculares son aberrantes.

5º *El estado del miocardio*, es el que regula el pronóstico cuando no hay signos de carditis activa, ni otro estado infeccioso agregado. En nuestro caso, que se halla en tal condición, es el estado del músculo cardíaco el que condicionará el pronóstico y nos hará decir que en cuanto a la sobrevida inmediata debe darse por bueno, pero debido a la comprobación clínica y radiológica de la gran dilatación de sus cavidades y a la frecuencia de sus crisis de insuficiencia cardíaca, aunque sean fácilmente reducibles, el pronóstico alejado indicará una reserva para un futuro no muy lejano.

TRATAMIENTO

Debe basarse en varias indicaciones (Schmitz, (22): 1º Presencia de una carditis activa. 2º Suficiencia funcional del corazón; y 3º Frecuencia ventricular.

Habiendo una carditis activa, habrá que hacer absoluto reposo, hasta que las pruebas clínicas y de laboratorio indiquen la desaparición de la actividad (temperatura, taquicardia, leucocitosis, eritrosedimentación, reacción de Weltmann, en el caso del reumatismo). Se debe tratar la infección causal, reumática o diftérica en forma intensiva y recordar que la digital en ese momento puede hallarse contraindicada.

Cuando haya insuficiencia cardíaca, sin actividad reumática y con taquiarritmia por lo común, debe administrarse digital, pero con mucha prudencia.

La digital actuará disminuyendo la frecuencia ventricular, por su poder dromótopo negativo y reforzará las contracciones cardíacas. Battro insiste en que el sistema de conducción es en estos casos muy sensible a la digital y bastan pequeñas dosis para disminuir la frecuencia.

La dosis a dar, si se desea llegar a la saturación, será de una unidad gato por cada 3 kilos de peso en los niños chicos y una unidad por cada 4 kilos y medio en los más grandes; reducida la frecuencia, se puede dar 1/10 de la dosis de saturación, como mantenimiento, o esperar una nueva claudicación cardíaca para volver a suministrar digital.

Puede tantearse también con pequeñas dosis, en lugar de saturar; dar 2 ó 3 unidades, durante 3 a 4 días, como en nuestro caso, con lo que se conseguía la disminución de la frecuencia y la desaparición del déficit del pulso, suprimiendo la medicación, para volverla a dar al aparecer otra claudicación, o sino en forma preventiva de digitalización crónica.

Habiendo frecuencia ventricular baja, con insuficiencia cardíaca, lo que es raro en la infancia, puede usarse la estrofantina.

En la fibrilación auricular taquicárdica, sin insuficiencia cardíaca, puede tentarse la recuperación del ritmo con la administración de la quinidina; ésta actúa disminuyendo la excitabilidad del miocardio, por lo tanto aumenta el período refractario retrasando la marcha de la excitación. Al romperse el movimiento circular veloz pericava, vuelve a entrar en acción el centro automático inferior, en este caso el nódulo sinusal, con retorno del automatismo fisiológico.

Podremos esperar algo de la quinidina, solamente en las formas iniciales, recién fibriladas, aunque puede tentarse también en las antiguas. La quinidina está contraindicada cuando coexista insuficiencia cardíaca, sobre todo con gran dilatación de sus cavidades; lo mismo cuando existan embolias o tendencia a hacerse. En este caso el reinicie de la actividad auricular fisiológica, puede movilizar coágulos que existan aquietados por la fibrilación.

Las manifestaciones de intolerancia o de intoxicación están dadas por palpitations, sordera, zumbidos, náuseas, vómitos, reacciones urticarianas.

Las dosis de sulfato de quinidina indicadas para los adultos son más o menos éstas: dosis iniciales de tanteo, en fracciones de 0,10 a 0,20 grs., dando los primeros días 0,20 a 0,40, hasta llegar a 1 ó 2 grs. diarios, durante 8 a 10 días. Algunos autores han llegado a dar en adultos hasta 3,50 y 4 grs. diarios.

Battro ⁽⁵⁾, aconseja dar así en adultos: primer día 0,40 grs. (dos veces 0,20); segundo día y tercero, 0,60 (0,20 tres veces); cuarto y quinto días, 0,80 grs. (0,20 cuatro veces); del sexto al décimo día, 1 gr. 1,20, 1,40 y aun 2 grs., según tolerancia.

En nuestro caso hemos administrado quinidina tras la digitalización, aunque sin mayor esperanza de efecto. Hemos dado dosis pequeñas de tanteo iniciales de 0,10 grs. al día; luego 0,20, para aumentar paulatinamente hasta 1,40 grs. diarios y mantener la misma dosis o con poca variante, varios días. En total dimos 11,60

gramos de sulfato de quinidina en dos semanas, sin lograr ninguna modificación de la arritmia.

Evidentemente no era nuestro caso el ideal para administrar quinidina, pero sabiéndolo igual lo hemos intentado, porque creímos, al principio al menos, que la fibrilación podía ser reciente; luego nos hemos convencido de que la niña vivía fibrilada ya hacía mucho tiempo.

Odgen (¹⁵), presenta un niño de 10 años con un reumatismo cardíaco con insuficiencia mitral y amigdalitis crónica, con fibrilación auricular. Fué digitalizado y luego quinidizado en forma intensa: el ritmo normal no se restauró hasta que la dosis alcanzó a 2,86 grs. al día; el niño recibió 17,55 grs. en 14 días, pero 7 meses después reapareció la arritmia tras una otitis media, no pudiéndose esta vez dar quinidina, debido al gran daño miocárdico existente.

Barber y Middleton (⁴), en un varón de 9 1/2 años, reumático y fibrilado, desde los 5 años de edad, la administración de quinidina, previa una aparente intolerancia al darle 0,40 grs. cada 3 horas, recuperó el ritmo, dándole luego aproximadamente 2 grs. diarios y manteniéndole una dosis diaria de 0,32 grs. de sulfato de quinidina durante cierto tiempo. Los mismos autores en otra niña fibrilada de 11 y 1/2 años no le administran quinidina, debido al gran daño miocárdico comprobado.

Jenkins y Owens (citados por Arana y Kreutzer), presentan un caso en el que la quinidina produjo una mejoría momentánea de 4 meses, volviendo a fibrilarse, entonces.

Cookson (⁷), cita un caso que ocurrió algo similar, lo que comprueba que la quinidina es un medicamento con una indicación restringida y un efecto muy inseguro, de acción poco eficaz, inconstante y aun peligrosa. No obstante ello y no habiendo carditis activa, que la contraindica formalmente, ni insuficiencia cardíaca no digitalizada previamente, puede tentarse, para asegurarnos de haber hecho el último esfuerzo para mejorar el incierto porvenir de estos niños fibrilados.

BIBLIOGRAFIA

1. *Amberg S. y Willius F. A.*—Auricular flutter with congenital heart disease. "Amer. J. of Disease of Child.", 1926, T. 32, pág. 99.
2. *Arana Ramón M. y Kreutzer Rodolfo.*—Fibrilación auricular en la infancia. "Archivos Arg. de Pediatría", 1937, T. VIII, pág. 997.
3. *Arana Ramón M. y Rascowsky A.*—Fibrilación auricular en una niña de 14 años. "Arch. Arg. de Pediatría", 1934, T. V, pág. 288.

4. *Barber Edgar W. y Middleton Richard P.*—Auricular fibrillation in childhood. "Amer. Journ. of Dis. of Children", 1928, T. 35, pág. 420.
5. *Battro Antonio.*—Las arritmias en clínica. Un tomo. Bs. Aires, 1937.
6. *Cohn.*—Auricular fibrillation. "Nelson's Loose Leaf Medicine", vol. 4, pág. 433.
7. *Cookson Harold.*—Auricular fibrillation in children. "Lancet", 1929, pág. 1139.
8. *De la Chapelle Cl., Graef I. y Rothino A.*—An analysis of 119 hearts, with special reference to the relationship of auricular fibrillation to mitral deformity and certain rheumatic tissue changes. "American Heart", 1934, T. X, pág. 62.
9. *Dudley P.*—Heart disease.
10. *Ehrenreich.*—"New York Med. Journal", 1914, T. 99, pág. 269.
11. *Gerbasì M.*—Alcune osservazione sopra un caso de fibrilazione e di acceleratio auricolare in un bambino. "La Pediatria", 1929, T. XXXVII, pág. 317.
12. *Goldbloom Alton y Segall Harold.*—Auricular fibrillation in infancy. "American Jour. of Dis. of Childr.", 1938, T. LVI, pág. 587.
13. *Lewis T.*—Auricular flutter contiuing for twenty-four years. "Brit. Med. Journ.", 1937, T. I, pág. 1248.
14. *Leys C. O. y Russel H. B.*—Case of persistent auricular fibrillation in child of 6 years. "Lancet", 1927, T. II, pág. 702.
15. *Odgen Ralph T.*—Auricular fibrillation in child aged 10 years. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", 1925, T. XXIX, pág. 767.
16. *Poynton F. J. y Wyllie W. G.*—Auricular flutter in infancy. "Lancet", 1926, T. II, pág. 371.
17. *Price F. y Mackenzie I.*—Auricular fibrillation and heart block in diphtheria. "Heart", 1911-12, T: III, pág. 233.
18. *Resnik W. H.*—Auricular fibrillation following digitalis therapy with observation upon the reaction of atropine. "Journ. Cl. Investigation", 1924, T. I, pág. 181.
19. *Resnik William y Scott William.*—Auricular fibrillation: report of case in a child aged four years. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", 1926, T. XXXI, pág. 357.
20. *Resnik W. y Scott W.*—Auricular fibrillation. Case in childhood (report of case treated by quinidine sulphate). "Arch. of Pediatrics", 1933, pág. 449.
21. *Samet B. y Tezner O.*—Uber Digitalis werkung bei gesunden und Kranken Kindern ohne Herzinsuffizien. "Monatschr. f. Kinderheilkunde", 1926, 1932, pág. 310.
22. *Schmitz Herbert W.*—Auricular fibrillation in chilhood. "Amer. Jour. of Dis. of Childr.", 1932, pág. 310.
23. *Schuster N. H. y Paterson D.*—Specimen from paroxysmal tachycardia in infant aged nine weeks. "Proc. Roy. Soc. Med.", 1924, T. XVII, pág. 11.
24. *Schwartz S. P. y Weiss M. M.*—Auricular fibrillation in childhood; relation to Rheumatic Heart diseases. "Americ. Jour. of Dis. of Childr.", 1928, T. XXXVI, pág. 22.

25. *Schwartz S. P.*—Digitalis studies on children with hearth diseases. Auricular fibrillation in children: an early toxic digitalis manifestations. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1930, T. LIX, pág. 549.
26. *Sidel N. y Dorwan F. G.*—Quinidin sulphate in auricular fibrillation. "Boston Med. and Surg. Journal", 1927, pág. 216.
27. *Stolte K.*—Enfermedades del corazón y vasos, en Trat. Enciclop. de Pediatría de Pfaundler y Schlossmann, 1933, T. III, pág. 845.
28. *Sutherland G. A. y Coombs C. F.*—A case of acute rheumatic carditis and auricular fibrillation in a child. "Heart", 1913, T. V, pág. 15.
29. *Weber.*—Elektrokardiographie. Berlin, 1935.
30. *White P.*—"Heart Disease", 2ª ed. N. York, 1937.

Peritonitis por perforación de la vesícula biliar en el curso de una fiebre tifoidea. Parotiditis supurada

por los doctores

Humberto J. Notti

Jefe del Servicio de Cirugía Infantil
y Ortopedia del Hospital Emilio
Civit. (Mendoza)

Horacio Ferrer

Jefe de Clínica

Abraham Grinfeld

Médico agregado

En la sesión del 24 de noviembre de 1937, en esta misma Sociedad de Cirugía, el Prof. Alejandro J. Pawlovsky relató un caso semejante al actual, enviado por uno de nosotros (Notti H. J.), conjuntamente con el Dr. Cereza. En el caso que presentamos hoy, se hizo el diagnóstico de la perforación de la vesícula biliar y en consecuencia se efectuó el tratamiento quirúrgico sobre la misma. Además, la reacción de Widal fué positiva al 1/400, lo que nos hace creer que en este caso fué una infección a Eberth la que produjo la perforación.

Este nuevo caso nos demuestra que debemos pensar en la posibilidad de la perforación de la vesícula biliar cuando nos encontramos frente a un enfermo con fiebre tifoidea que ha hecho una complicación abdominal, lo mismo que en el transcurso del acto operatorio cuando, encontrando una peritonitis, no encontremos la perforación del intestino. En este momento recordamos las palabras de H. Mondor en su libro "Diagnostics urgents", segunda edición, 1933, págs. 373-374: "Las colecistitis tíficas no operadas, las colecistitis tíficas perforadas, desconocidas, son de una gravedad formidable (90 a 95 % de muertos); al contrario, la intervención quirúrgica hace esperar 60 a 75 % de curaciones. Si el cirujano ha retenido esta eventualidad, su conducta durante el acto opera-

torio será más perspicaz y los resultados más de una vez sobre dos, vale decir, más seguramente que en las perforaciones ileales, lo recompensarán”.

No siempre el cuadro de perforación de la vesícula biliar en el curso de una fiebre tifoidea es típico, pudiendo pasar desapercibida si el médico no está prevenido de tal eventualidad y sobre todo si el enfermo no es vigilado muy atentamente.

Por esto, M. Fevre en su libro “Chirurgie Infantile d’urgence”, 1933, pág. 293: “En el curso de la tifoidea, la perforación vesicular puede ser solapada. La resonancia sobre el tubo digestivo es poco neto, tardío, y en el caso de nuestro Servicio hemos decidido operar un niño que había tenido un momento antes una evacuación. *Desconfiemos entonces de toda agravación de las colecistitis tíficas y volvamos a pesar los signos de perforación vesicular posible*”.

La historia clínica de nuestro enfermito es la siguiente:

V. S., 11 años, argentino. Internado en la X, cama 14, el 25 de noviembre de 1938 y dado de alta sano el día 3 de febrero de 1939.

Antecedentes hereditarios: Fueron tres hermanos, vivos. Dos abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Lactancia materna hasta los 13 meses. Caminó al año de edad. Sarampión a los tres años. Coqueluche a los cuatro años.

Enfermedad actual: Desde el día 2 de noviembre, los padres notan al niño decaído, con inapetencia pertinaz, constipación, somnolencia. Ignoran si al comienzo tuvo temperatura. Sigue en estas condiciones por lo cual lo hacen ver con un colega en el Hospital San Antonio. Prescribe bebida intestinal. Como el niño se agravara lentamente, lo hacen ver por otro colega en la Sala de Primeros Auxilios de Las Heras. Sigue sin mejoría, por lo cual lo ponen en cama en forma permanente el día 10 de noviembre y lo hacen ver por un tercer colega, quien indica hielo al vientre, unas vacunas por boca y dieta. El niño ya tenía 39° temperatura, heces fetidísimas, color marrón obscuro, diarreicas, 3 veces al día. Continúa con temperatura que oscila entre 38°5 y 39°7, hasta el día 21 a las 16 horas en que aparecen fuertes dolores de abdomen, sobre todo localizados en epigastrio e hipocondrio derecho y que se irradiaban hacia “la cintura”. Tuvo 8 vómitos ese día color borra de café. La temperatura cae hasta 36°2. Sigue con bolsa de hielo, tónicocardíacos.

Al día siguiente continúan los dolores intensos en forma inter-

mitente. La temperatura llega a 35°6. Como continuara en este estado y el enfermo se agravara -hacen una consulta los Dres. Brandí y Fontana. También lo ve el Dr. Horenstein. Aconsejan internarlo, lo que se hace ese mismo día 23 en la noche, en la Sala XII (Clínica de Niños) del Hospital Emilio Civit.

Al día siguiente uno de nosotros (Notti) ve al niño conjuntamente con el Jefe de dicho Servicio, Dr. Pedro Res Massud y levantamos el siguiente

Estado actual: Niño en mal estado general. 36°8 temperatura.

Pulso, 120 por minuto, regular, hipotenso.

Piel seca. Micropoliadenopatía.

Ojos: Pupilas regulares, iguales, reaccionan lentamente a la luz y a la acomodación.

Boca: Lengua roja y seca, caries dentarias.

Pulmones: Se auscultan algunos rales medianos.

Corazón: Tonos apagados. Punta se ausculta algo por fuera y por debajo de la tetilla.

Abdomen: Discretamente timpanizado, doloroso en su totalidad pero sobre todo en hipocondrio derecho. La palpación es posible con cierta dificultad en abdomen inferior. En abdomen superior y sobre todo en hipocondrio derecho encontramos defensa muscular dejándose palpar dificilmente un matete del tamaño de una palma de mano inmediateamente por debajo del borde del hígado. A la percusión persiste la inatitez hepática agrandada unos cuatro traveses de dedo hacia abajo. Tacto rectal negativo. Ha habido una evacuación diarréica.

Con diagnóstico de una colecistitis y pericolecistitis se deja en observación, con 2 bolsas de hielo al vientre, suero glucosado subcutáneo, Murphy, Digibaine y solución clorhidrato adrenalina.

En la tarde, el cuadro no ha variado mayormente: 38° temperatura.

El análisis de sangre efectuado en el Laboratorio Emilio Civit, hecho por el Dr. Castillo, da el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 5.000.000. Glóbulos blancos, 6.200.

Fórmula leucocitaria: Serie mieloidea, 74 %. Polinucl. neutrófilos, 62 %. Polinucl. eosinófilos, 0. Polinucl. basófilos, 2 %. C. de trans. (metamieloc.), 10 %. Serie roja. Hematíes: Normales.

Eberth 1×25 hasta 1×400 = positiva.

Paratifus A.: }
Paratifus B.: } 1×25 a 1×800 = negativo.

A las 6 horas del día 25, el niño tiene un dolor intenso en hipocondrio derecho, "como si algo se hubiera reventado" (palabras textuales del niño). Enfriamiento, sudor abundante, cianosis, disnea, prostración intensa, vómitos porráceos, 36° temperatura, pulso filiforme, 170 por minuto.

Abdomen doloroso en toda su superficie, pero sobre todo, a nivel de su hipocondrio derecho donde la defensa es muy marcada. Timpanismo. Tacto rectal, negativo.

En estas condiciones se hace el diagnóstico de perforación de la vesícula biliar y se comunica a los padres del enfermo el estado de gravedad, proponiéndoles la operación.

Habiendo accedido los padres, se procede a la intervención, que se efectúa el día 25 de noviembre a las 11 horas; haciéndose previamente suero glucosado, Ouabaine.

Cirujano: Humberto J. Notti. Ayudante: Horacio Ferrer.

No se puede usar la anestesia local pues el enfermito se oponía a la operación y se movía en la mesa de operaciones. Se le hace una anestesia a la reina con éter y CO².

Laparotomía pararectal superior derecha. Al abrir peritoneo sale abundante pus mezclado con bilis de consistencia siruposa. Se defiende peritóneo inferior con gasas y se busca la vesícula biliar que se encuentra agrandada, de color rojo vinoso, cubierta de membranas. La parte media de la cara inferior se presenta de color marrón, muy friable y tiene dos perforaciones del tamaño de una lenteja cada una y separada por una delgada membrana. Se observa la mucosa que se se presenta negruzca, se coloca un tubo de goma fijado por una jareta de catgut y se aboca al extremo superior de la incisión; en el extremo se deja un lecho de gasa. No se deja drenaje en abdomen inferior el que no se ha tocado.

Se le hace 400 cc. de suero glucosado y 5 cc. aceite alcanforado 2 veces el día de la operación. En la noche se le hace suero glucosado bicarbonatado con adrenalina. Digibaine. Esa noche el enfermo logra dormir algo, ha orinado.

A la mañana siguiente el estado general ha mejorado: Pulso, 120 por minuto, regular, más tenso, 37° temperatura axilar.

La temperatura sigue en ascenso hasta llegar el 1 de diciembre a 39°5 temperatura.

El pulso ha seguido regular, tenso, 120 a 130 por minuto.

El día 30 de noviembre aparece una parotiditis derecha, que paulatinamente edematiza toda la mitad derecha de la cara cerrando por

completo los párpados correspondientes. Se le hace propidón, rayos infrarojos, septicemine.

El día 4 de diciembre se opera la parotiditis saliendo poco pus el primer día pero aumentando paulatinamente la secreción hasta hacerse abundante y muy espeso. La temperatura se mantiene alta hasta el día 7 de diciembre, 39°5. Después sigue descendiendo en lisis.

El día 9 de diciembre se saca el tubo de drenaje. El 11 se sacan las gasas y se hacen curaciones planas. Hasta 3 días después de la operación salía bastante pus. Después ha predominado la bilis, siendo finalmente esta última en estado de pureza la que se eliminaba por la herida.

Se le administra alimento cada 2 horas, día y noche: compotas, jaleas, bizcochos, leche condensada, sopitas espesas en caldo de verduras, jugo de frutas. Las materias fecales estaban bien digeridas y salían coloreadas.

Se forman abscesos en ambas piernas que es necesario abrir.

Se le da Redoxón Roche y Urotropina por boca.

Sigue mejorando su estado general hasta el día 18 de enero en que aparece una complicación pulmonar que desaparece en 9 días.

Localmente también mejora, pues la secreción biliar por la herida va disminuyendo en cantidad hasta que el día 29 de enero cierra por completo.

El día 3 de febrero es dado de alta sano. Solamente a nivel de la herida de la parótida sale un poco de seropus.

Febrero 10 de 1939: Se lo vuelve a ver. Su estado general es excelente. Pesa, 27.500 gramos. La herida abdominal está cerrada. La herida a nivel del ángulo maxilar derecho sigue dando menos cantidad de seropus pasando algunos días sin dar secreción.

Febrero 21 de 1939: Sigue bien. La herida a nivel de la parótida hace tres días que no da secreción.

Septiembre 9 de 1940: Excelente estado general. La herida a nivel de la parótida no ha vuelto a drenar permaneciendo cicatrizada. No han existido trastornos abdominales.

Sociedad Argentina de Pediatría

ASAMBLEA ORDINARIA. (*Segunda convocatoria*):

Abril 29 de 1941

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Declaróse constituida la Asamblea con la presencia de 58 socios.

Acto seguido se procede a la elección de la Comisión Directiva para el período 1941-43. Practicado el escrutinio resultaron electos los siguientes socios: Presidente, Pedro de Elizalde, con 46 votos; Vice, Fernando Schweizer, con 44 votos; secretario de actas, Delio Aguilar Giraldes, con 47 votos; Secretario General, Raúl Beránger, con 44 votos; Tesorero, Alfredo Segers, con 46 votos; y Vocales: Aquiles Gareiso, con 48 votos; Martín R. Arana, con 47 votos y R. Cibils Aguirre, con 47 votos; Director de publicaciones, Juan P. Garrahan, con 57 votos; Bibliotecario, Carlos Ruiz, con 47 votos. También obtuvieron votos: para Presidente, S. Bettinotti, 11; para Vice, Pascual Cervini, 11; E. Beretervide, 1. Para Secretario General, F. Escardó, 13; A. Larguía, 1; para Secretario de Actas, A. Bonduel, 10 y A. Gambirassi 1. Para Tesorero, O. Senet, 10; A. Larguía, 1 y F. de Filippi, 1. Para Vocales: J. Macera, 10; A. Casaubón, 11; M. Acuña, 6; F. Schweizer, 2; P. Cervini, 1. Para Director de Revista, A. Casaubón, 1. Bibliotecario, I. Díaz Bobillo, 1 y M. Vallino, 7.

Luego pidió la palabra el Dr. Escardó, quien solicitó que la asamblea otorgara tres votos de aplauso; el primero para la Comisión saliente, cuya actuación se había cumplido con el beneplácito general; el segundo para el Dr. Aquiles Gareiso, quien luego de una larga dedicación a la neurología pediátrica y de una dedicación constante de sí y de sus colaboradores a la Sociedad de Pediatría era incorporado a un cargo oficial en su comisión, lo que implicaba un reconocimiento de sus méritos en la especialidad; y el tercero al director de los "Archivos", que había reunido la unanimidad de los votos como una consagración de la labor eficiente cumplida al frente de la revista que la había elevado al rango de una de las mejores revistas médicas del país.

La asamblea otorgó los tres votos por aclamación.

No habiendo más asuntos que tratar se suspendió la sesión siendo las 23 y 30 horas.

SEGUNDA SESION: 13 DE MAYO DE 1941

Presidencia de los Dres. Ramón M. Arana y Pedro de Elizalde

MEMORIA DE LA COMISION DIRECTIVA POR EL PERIODO 1939 - 41

De acuerdo con lo establecido por los Estatutos de nuestra Sociedad, tengo el honor de elevar a la consideración de los señores Con-socios la memoria correspondiente al bienio 1939 - 41.

En el transcurso de este período ha sido una de las principales preocupaciones de esta Comisión Directiva, auspiciar y facilitar la difu-sión de la ciencia pediátrica, estimulando la formación de las sociedades filiales provincianas, de acuerdo con lo dispuesto en la asamblea de socios, reunida el 13 de diciembre del año 1938.

Ha sido un prestigioso núcleo de médicos de la escuela pediátrica de Córdoba, encabezados por el profesor José M. Valdez, quienes constituyeron nuestra primera sociedad filial. Poco tiempo después, fué aceptada una nueva solicitud de afiliación presentada por la Sociedad de Pediatría de Mendoza, centro pediátrico de reciente fun-dación, y formado por jóvenes médicos que ha seguido trabajando con teson y ahinco, como lo demuestran las actas de las sesiones reali-zadas por dicha filial.

La Comisión Directiva considera un deber destacar la importancia que representa la formación de estos centros pediátricos en el interior, por su influencia indudable en la mayor unión y solidaridad de los médicos de niños de nuestro país y en el progreso de la pediatría argentina.

La Sociedad Argentina de Pediatría, evidenciando el espíritu y el deseo de labor y de curiosidad científica que anima a sus asociados, ha realizado mensualmente dos reuniones científicas, en el período del año reglamentario. En el año 1939, el total de trabajos presentados en las sesiones ordinarias ha sido de 64, y en el año 1940, 58 comuni-caciones en quince reuniones. En total 122 trabajos y 32 sesiones ordi-narias en el bienio 1939-1941. Algunas de estas reuniones contaron con la presencia de huéspedes distinguidos extranjeros, quienes gentilmente accedieron a honrar nuestra tribuna. Nos referimos especialmente a los profesores Eugenio Cienfuegos, Profesor Extraordinario de Clínica In-fantil en Santiago de Chile; Falconi Villagomez, Profesor de Clínica Infantil de Guayaquil, y Aníbal Arizúa, Director de la Casa de Expó-sitos de Santiago de Chile, quien presentó una interesante comuni-cación sobre la "Tuberculosis en el primer trimestre de la vida".

Fueron realizadas también dos sesiones especiales con el objeto de escuchar la palabra autorizada de prestigiosos pediatras del Uruguay. En una de ellas el Profesor J. J. Leunda, Director del Centro de Lucha Contra la Difteria de Montevideo, leyó una documentada comuni-

cación acerca del “Estado actual de la vacunación antidiftérica”, exponiendo su amplia experiencia al respecto y su juicio crítico personal. En la otra sesión, los Dres. Marcos, Munilla y Soto, del Instituto de Pediatría y Puericultura de Montevideo, especialmente invitados por la Comisión Directiva, disertaron ante calificada concurrencia sobre el tema “Distrofias óseas en la infancia”, mereciendo la exposición y presentación del material gráfico los más significativos comentarios.

Con motivo de una comunicación de los Dres. Cibils Aguirre y Saguier, sobre “Vacunación antidiftérica, necesidad de coordinarla e intensificarla” y en la que proponían que la Sociedad de Pediatría elevara una nota a los poderes públicos, solicitando la pronta sanción de una ley de vacunación antidiftérica obligatoria, tuvo lugar un amplio debate en el que fué aprobada la moción de los comunicantes. En esta situación, se autorizó a la Comisión Directiva a dirigirse a la Cámara de Diputados de la Nación, “declarando la inocuidad y eficacia de la vacunación antidiftérica, e insistiendo en la solicitud que elevara ya en el año 1934, sobre la necesidad de implantar una ley que hiciera obligatoria dicha vacunación”.

Con motivo del 25 aniversario de la fundación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, una nutrida delegación de pediatras argentinos, presidida por nuestro Presidente, Dr. Martín R. Arana, se trasladó a Montevideo, participando en las discusiones de las reuniones científicas correspondientes a la Décima Jornada Pediátrica Ríoplatense y en los homenajes realizados, poniendo en evidencia, una vez más, la confraternidad pediátrica uruguayo-argentina que tantas pruebas de sinceridad y lealtad ha dado en el transcurso de los años.

En las Jornadas Pediátricas fueron tratados dos temas de gran interés. El tema uruguayo versó acerca de “La infección enteral en la infancia”, siendo relatores los Dres. Hormaeche, Carrau, Zerbino, Bonaba, Peluffo y Aleppo. El tema argentino estuvo a cargo de los relatores Dres. Arana y Kreutzer, quienes trataron “La electrocardiografía en la difteria”. Ambas comunicaciones despertaron considerable interés y fueron escuchadas por un numeroso y calificado auditorio.

Abierta la discusión del tema uruguayo, quedó resuelto que en las próximas Jornadas sería tratada nuevamente la infección enteral.

Con tal motivo, la Comisión Directiva ha creído conveniente organizar desde ya la preparación del relato argentino y dado el carácter fundamentalmente bacteriológico de las investigaciones a realizarse, ha solicitado la colaboración del Prof. A. Sordelli. Oportunamente fué distribuída una circular entre los socios, invitándolos a iniciar sus estudios sobre el tema.

La Comisión Directiva se complace en anunciar por primera vez en esta ocasión, la institución de una beca para los pediatras de nuestro país, concedida por la Academia Americana de Pediatría, y cuyos términos se darán a conocer cuando se abra próximamente su inscripción. Ha sido designada una Comisión Permanente de Becas, integrada por los Dres. Arana, Elizalde, Schweizer, Cibils Aguirre, y Acuña, quien tendrá a su cargo todas las cuestiones inherentes al caso.

En homenaje a la memoria del Dr. Carlos S. Cometto, ex tesorero de nuestra Sociedad, se realizaron en el Hospital de Niños de la ciudad de La Plata, las primeras jornadas médicas argentinas, organizadas por la Sociedad de Pediatría de dicha ciudad, debatiéndose en ellas el tema "La tuberculosis médica en la infancia". La Sociedad Argentina de Pediatría tuvo una participación activa en ellas, designando al profesor Pedro de Elizalde relator del tema que le correspondía. En esa misma ocasión una delegación de nuestra Sociedad, presidida por el Dr. Martín R. Arana y constituida por prestigiosos miembros de la misma, se congregó en el cementerio de La Plata para rendir un expresivo homenaje a la memoria del Dr. Carlos S. Cometto, homenaje que consistió en la colocación de una placa en su tumba. Con ese motivo el Dr. Martín R. Arana pronunció expresivas palabras recordatorias.

Los "Archivos Argentinos de Pediatría" han continuado apareciendo regularmente con el mismo éxito de los años anteriores, contribuyendo así a difundir y hacer conocer en nuestro país y en el extranjero la obra de los pediatras argentinos. A la publicación de los artículos originales presentados en las sesiones científicas, se han agregado además de interesantes artículos de autores extranjeros, importantes contribuciones de los miembros de las sociedades filiales de Córdoba y Mendoza.

Una de las tareas a la cual la Comisión Directiva ha dedicado mayor energía, ha sido la reorganización de la biblioteca de la Sociedad. De las anteriores Comisiones Directivas había quedado un discreto plantel de colecciones de revistas pediátricas, pero muy incompletas. En esas condiciones, y ajustándose al presupuesto de la Sociedad, se creyó conveniente dedicar todas las posibilidades —sacrificando la compra de libros— a completar las colecciones de revistas y adquirir las no existentes, con el objeto de dotar a la Sociedad de la colección de revistas pediátricas más completa posible. Esa tarea se ha realizado en gran parte y sólo la situación mundial ha impedido, por dificultades de correo, que fuera llevada hasta su mayor alcance. Sin embargo, se han completado alrededor de 250 tomos de revistas, de las cuales algo más de 200 corresponden a tomos atrasados. Se ha invertido en esa tarea la suma de pesos 1.475,75, a la que debe agregarse, pesos 528,60 por concepto de encuadernación, lo que hace un total de pesos 2.003,75 invertido por esta Comisión Directiva en los gastos de biblioteca.

Es justo, además, anotar que se ha contado con algunas donaciones. Los nombres de las casas Mead Johnson y Richardson y los de los Dres. Carlos M. Pintos, Alfredo Segers, Alfredo Larguía, Florencio Escardó y Abel Zubizarreta merecen ser consignados y la Comisión Directiva se complace en expresarles aquí su agradecimiento.

Nuestra Sociedad ha aumentado el número de sus asociados en el bienio que termina con once socios titulares y siete adherentes. Los nuevos socios son los doctores Caupolicán Castilla, Samuel González Aguirre, Ricardo Rossi, Alfonso Bonduel, Ricardo Aguirre, José Vidal,

Daniel Brown, Generoso Schiavone, Luis M. Pazos, Sergio Solomjan, Esteban Muzzio, Carlos M. Pintos, Valentín Visillac, Alejandro Caa-
maño, Juan R. Díaz Nielsen, Alberto Uribarri, Carlos Fumassoli, Er-
nesto T. Sojo. En la actualidad el número total de socios entre titulares
y adherentes, es de 163, perteneciendo a la primera categoría 134
y a la segunda 29.

El estado económico de la Sociedad al cerrarse este ejercicio el
30 de abril pasado, no puede ser más halagüeño, pues el saldo a favor
asciende a pesos 862,45, sin contar las cuotas de socios correspon-
dientes al año en curso y a pesar de los gastos realizados para poner
la biblioteca de la Sociedad al día.

Los ingresos correspondientes a los años 1939-41 han sido de pesos
5.514,30 y los salidos en el mismo período de tiempo, pesos 4.651,85,
siendo en consecuencia el saldo a favor de pesos 862,45.

Y llegado al fin de su cometido, la Comisión Directiva se complace
en agradecer a los señores consocios la confianza que le ha sido dis-
pensada en sus honrosas tareas y desea a los miembros de la nueva
Comisión el mayor éxito en sus próximas tareas.

El Señor Presidente saliente de la Sociedad Argentina de Pe-
diatría, Dr. Ramón M. Arana, pone en posesión de la Presidencia, al
entrante Dr. Pedro de Elizalde, quien destaca la labor empeñosa y
llena de éxito de la Comisión Directiva que termina su mandato. De
inmediato declara abierta la Sesión, con la concurrencia de 28 socios.
Es acompañado en la Secretaría de Actas por el Dr. D. Aguilar Gi-
raldes.

COMPRESION MEDULAR DETERMINADA POR UN SIMPATOGONIOMA SUBDURAL CERVICAL

Dres. R. Cibils Aguirre, D. Brachetto Brian, J. A. Tahier y C. M. Casco.—Los autores estudian un síndrome de compresión medular
aparecido en un niño de tres años. Establecen el diagnóstico por los
síntomas clínicos; por la disociación albúminocitológica del líquido
céfaloorraquídeo lumbar; por el diferente contenido de albúmina y de
células en los líquidos de punción cisternal y lumbar y por la radio-
grafía con lipiodol intrarraquídeo que permite visualizar un obstáculo
localizado en la región superior del canal vertebral.

Intervenido el niño, se extirpa un tumor intrarraquídeo subdural,
que se encuentra situado en una "loge" cavada a expensas de la pri-
mera, segunda y tercera porciones cervicales de la médula. Muestran
un film cinematográfico de la operación. El niño muere. El diagnóstico
anatómopatológico permite establecer el diagnóstico de "simpatogonioma".

En la literatura mundial, los autores encuentran citados 121 simpatomas en niños y 56 en adultos. Ninguno de estos tumores fué exclusivamente intrarraquídeo como el que ellos presentan y sí determinaron compresiones medulares. Se trató de simpatomas en reloj de arena, es decir, intra y extrarraquídeos. No encuentran ningún caso con una localización cervical alta ni subdural.

Destacan la mayor frecuencia de los simpatomas en los niños, sobre todo los constituídos por células jóvenes (simpatogonias-simpatoblastos).

Entre los adultos la forma más común es la de ganglioneuromas simpáticos, formado por células adultas.

Discusión: *Dr. A. Rascovsky*.—El muy interesante caso en discusión presenta una importancia fisiopatológica especial, dado que constituye una observación preciosa para la estimación de la situación planteada ante la sección medular en el niño. Los resultados experimentales realizados en el animal no pueden ser trasladados para su aplicación a la fisiología humana, sino con un sentido general y es necesario la observación en el terreno humano de los datos experimentales. La localización que ofrece el caso en cuestión debe producir, si la sección medular es completa, condiciones similares a las logradas en el animal espinal y en el hombre espinal, según las magistrales descripciones de Head y Riddoch. El predominio de las situaciones reflejas de flexión o de extensión expresa el mantenimiento o no de la influencia de los niveles superiores sobre la médula. Cuando la sección es total, predomina la flexión de la que el reflejo de Babinsky es parte integrante representativa. En el caso en que predomina el reflejo de extensión se puede afirmar que la influencia superior se ejerce y por lo tanto la sección es parcial. Parece ser que para mantener la extensión, es indispensable la integridad de uno de los dos haces piramidales o vestibulo-espinal, aunque como lo señala Fulton, esta explicación no es suficientemente clara. Hay razones para suponer que la influencia de los niveles superiores sobre los inferiores sea en el niño más débil que en el adulto, por lo que aumenta el interés de la observación experimental sobre las variaciones de funcionalismo en casos como el que se presenta, dado que aún las observaciones realizadas en sujetos adultos no pueden extenderse exactamente al niño. Desea preguntar si en el caso presentado se ha observado reflejo de extensión o de flexión.

Dr. J. A. Tahier.—En el caso presentado se ha observado en el niño el reflejo de flexión.

Dr. A. Rascovsky.—Señala que ello significa la existencia de una compresión medular total.

Dr. J. A. Tahier.—Así ha sido, ya que como habrán observado los presentes y hecho destacar él durante la proyección del film de la intervención quirúrgica practicada, la médula presentaba una intensa compresión, con la fosilla determinada por el tumor y estando reducida al casi espesor de una cintilla.

LA ACCION MEDICOSOCIAL DEL INSTITUTO DE PEDIATRIA EN LA LUCHA ANTIRREUMATICA

Prof. Dr. Mamerto Acuña y Dr. A. Puglisi.—Desde el año 1934 en que se inicia la acción de los consultorios de prevención y tratamiento del niño reumático en la lucha contra esta afección involucrada con la ayuda al niño cardíaco, el Instituto de Pediatría y Puericultura muestra las cifras resultantes obtenidas hasta la fecha, señalando la importancia del problema médicosocial y las medidas tanto de índole médica como social tomadas al efecto, con los resultados favorables obtenidos. Por lo que creen que deben multiplicarse estos Centros en el país, debidamente dotados de personal técnico especializado, de un cuerpo de Visitadoras de Higiene Social y de recursos propios, destinados a sufragar los gastos de atención y medicación exigibles para una prolija atención de estos enfermos, bajo la acertada dirección terapéutica del médico y la vigilancia de la visitadora.

DISEMBRIOMA QUISTICO DE CUELLO EN UN RECIEN NACIDO

Dres. C. A. Duverges, O. A. Itoiz y D. Aguilar Giraldes.—Los autores presentan una observación de un caso de voluminoso quiste congénito de cuello en un recién nacido prematuro, que no determinó distocia en el momento del parto y que luego evolucionó desfavorablemente por la compresión ejercida por el tumor, que ocasionaba dificultades respiratorias y a la deglución.

Acompañan su comunicación con la proyección de un film cinematográfico, las radiografías que muestran que no existía prolongación mediastinal y las microfotografías del caso presentado.

ACIDO NICOTINICO EN LAS ESTOMATITIS AFTOSAS

Dres. J. Damianovich y R. Ravizzoli.—Presentan las primeras observaciones de niños atacados de aftas bucales y estomatitis aftosa, tratados con ácido nicotínico, por vía oral. Las dosis útiles aún sin fijarlas con carácter definitivo, han sido de 75 a 200 miligramos, repartidos en 3 ó 4 tomas, incorporando el comprimido bien triturado a polvos de azúcar, dulce o compota o puré de frutas. La tolerancia ha sido perfecta y en un solo caso hubo rubicundez por vasodilatación capilar, con dosis de 25 mgrs. por vez.

El beneficio se ha hecho sentir de inmediato con las primeras tomas, sobre todo cuando ellas han llegado a 0,10 ó 0,15, produciéndose la curación total generalmente a los tres días. Las lesiones se epitelizan rápidamente, el dolor se calma, disminuye la babosidad y se restablece la alimentación. En un caso de aftas bucales, el niño que sólo ingería líquidos, se sintió tan mejor después de dos comprimidos que pudo comer pan. Si el aftas es un poco profundo, la protección de la mucosa

se produce igual, pero la ulceración que ya no duele, tarda más en cicatrizar.

Más rebelde es la gingivitis, cuya curación hay que ayudar con tópicos astringentes.

Los casos de adultos comprenden una observación personal y otra de Cachera, ambas de aftas recidivantes y dos de Chevalier y Brumpt, tratadas estas últimas con hepatoterapia (elevado tenor en ácido nicotínico). Los resultados han sido también aquí notables, habiéndose llegado a dar hasta 0,40. Aunque las vitaminas B no fueron dosadas en las dietas de los enfermos, hemos tenido buen cuidado de que ellas no faltaran en la alimentación. En los adultos es donde más frecuentemente se nota vasodilatación periférica, rubicundez, descenso de la presión arterial y ligera taquicardia. No hemos observado náuseas, vómitos ni calambres intestinales. No se mencionan casos de hipervitaminosis Pp. Sus efectos podrán explicarse por reparación de la carencia vitamínica o por acción tópica al eliminarse el medicamento por la saliva. Aun cuando Fisch asegure la curación en dos o tres días con toques de clorato de potasio al 2 % cada dos horas, la elección no es dudosa entre los dos procedimientos, sobre todo en los niños.

Discusión: *Prof. Dr. P. de Elizalde.*—Sus observaciones le han permitido hacer una experiencia en gran escala, ya que numerosos niños provenientes de ciertos asilos y que eran llevados a la Casa de Expósitos, presentaban con suma frecuencia glositis y estomatitis aftosa. La investigación de la posible causa etiológica mostró en los mismos una alimentación carenciada en vegetales frescos y hecha esta corrección al ser sometidos a la alimentación usual en dicho establecimiento, desaparecieron rápidamente aquellos cuadros.

Dr. J. Damianovich.—Agradece al Prof. Elizalde sus palabras como contribución al tema que ha tratado. El factor alimenticio a que él se refiere ha sido tenido bien en cuenta y aunque no dosan las vitaminas B, se cuidan bien de que ellas no falten en la dieta. Pero como enunció al principio, no se ocupan hoy de la etiología tan compleja de la afección, misteriosa para algunos, sino concretamente de la acción curativa del ácido nicotínico, obtenida en todos los casos tratados hasta ahora por los autores.

No habiendo más asuntos que tratar, el señor Presidente declara levantada la sesión, momento en el que el

Dr. R. Cibils Aguirre: Propone un voto de aplauso para la Comisión Directiva saliente, que es vivamente aplaudido por la asamblea.

TERCERA SESION: 27 DE MAYO DE 1941

Presidencia: Dr. P. de Elizalde

Siendo las 21.50 horas, el señor Presidente, Dr. P. de Elizalde, declara abierta la sesión, actuando de Secretario de Actas el Dr. D. Aguilar Giraldes, con asistencia de 27 señores socios.

1º Al procederse a la lectura del acta de la sesión anterior, el Dr. P. R. Cervini propone se dé por aprobada, con asentimiento de la asamblea.

2º Se lee por Secretaría una nota de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires, en la que hace conocer sus nuevas autoridades y el ánimo de colaboración de la misma. A propuesta del Dr. de Elizalde se contestará y agradecerá.

3º A la lectura de la nota del Ateneo de Clínica de la Nutrición, comunicando el orden del día de la sesión ya realizada con fecha 15 del corriente, se toma nota y se archiva ante la fecha vencida de la misma.

Inmediatamente se pasa a la consideración del orden del día.

EL PROBLEMA DE LA TRANSMISION HUMANA DE LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA

Dr. Raúl Cibils Aguirre.—El comunicante hace una prolija mis-au-point de la cuestión, refiriéndose a los casos observados por el profesor J. M. Valdez, de Córdoba, y por el Dr. Hanon, de esta Capital. Es el tema que trata de suma actualidad y al mismo los pediatras deben dedicar su estudio. En el año 1936 no se llegó a una conclusión definitiva al tratarse algunos aspectos atingentes al tema y a raíz de la encuesta realizada por la Asistencia Pública en la actualidad, se han obtenido muy pocas respuestas, lo que parecería demostrar que hay poca frecuencia en la apreciación de los casos. En algunos de ellos se ha podido estudiar sangre y cerebro de los afectados, sin haberse llegado aún a conclusión definitiva. En los Estados Unidos de Norte América se ha podido aislar dos tipos de virus, el del oeste y el del este, cada uno de ellos con propiedades inmunobiológicas distintas. En nuestro país, el estudio de Rosenbuch y Rootgard muestra al virus autóctono parecido al del tipo este de los Estados Unidos. Tanto el estudio clínico, que resume, como el de los distintos virus, hace difícil llegar a un acuerdo, dado que existiendo la posibilidad de la existencia de numerosos tipos de virus, que será preciso individualizar, es con su conocimiento que podrá llegarse a un estudio acabado. Después de una revisión de la patogenia, etc., sugiere que todos los casos observados sean comunicados para completar el estudio enunciado.

(Durante el término de esta Comunicación y por excederse el autor en el tiempo reglamentario, a pedido de la Presidencia éste es ampliado, dado el interés de la Comunicación. Asentimiento de la asamblea).

Discusión: *Dr. M. J. del Carril.*—Después de pronunciar palabras elogiosas para el comunicante, expresa que la relación equinohumana es un asunto tentador pero lleno de objeciones. Entre nosotros, en el año 1936, durante la epidemia de Heine-Medin, se observó la coincidencia de la epidemia equina, recordando que en el campo sangró a un caballo e hizo con el suero tratamiento en niños internados en su Servicio. En 20 niños tratados sólo uno se benefició y en los demás el resultado fué negativo. En la Conferencia de Medicina Regional Infecciosa hubo veterinarios que hablaron de la posibilidad de la etiología "equina" de la enfermedad de Heine-Medin. Durante este año, en que ha habido una epidemia de encefalomiелitis equina en el campo sólo ha observado un caso de parálisis infantil. Dice que 4 animales completamente separados entre sí se enfermaron y no hubo ninguna relación con el caso de parálisis infantil. Es además un asunto en que hay muchas coincidencias en su vinculación con el Heine-Medin. Llama la atención sobre la gran cantidad de observaciones en equinos y los pocos casos humanos. Como asimismo hace notar la desproporción entre la cantidad de mosquitos y el contagio interhumano y animalhombre. En su Servicio este año no ha tenido más que un caso que podría ser clasificado como tal, presentando tendencia a mejorar con 800 polinucleares y 0,20 de albúmina en líquido céfalorraquídeo, rigidez y signo de Morquio, corrientes en el Heine-Medin. Está de acuerdo con el Dr. Cibils Aguirre en la coincidencia que incita a la investigación para aclarar, si es posible, el tema.

Dr. Cibils Aguirre.—Agradece las palabras del Dr. del Carril, haciendo algunas consideraciones respecto a la coincidencia habida en la epidemia 1935-36. Reitera la necesidad de abocarse al estudio de la cuestión y de los casos que se presentaran.

RESULTADOS DE LA ESPLENECTOMIA EN DOS CASOS DE ANEMIA ERITROBLASTICA LARGAMENTE SEGUIDOS

Dr. Mamerto Acuña.—Después de detallar prolijamente la evolución seguida en dos observaciones de anemia de v. Jachs-Luzet-Cooley tratadas por esplenectomía, el autor formula las siguientes conclusiones:

1º Los resultados inmediatos a la esplenectomía son buenos pero transitorios.

2º Los resultados alejados son mediocres, no consiguiéndose otra cosa que prolongarles la vida en condiciones precarias.

3º Si bien la extirpación del bazo puede prolongar la vida del enfermo en la anemia de von Jachs-Luzet-Cooley, ella no puede pretender curarla.

4º Su indicación deberá formularse sólo excepcionalmente ante el fracaso de las medicaciones puestas en acción.

5º Ella quedará como una esperanza suprema ante los progresos del mal y frente a una intervención quirúrgica por lo común desprovista de gravedad.

LA FAMILIA EN LA PROTECCION A LA INFANCIA

Dr. Felipe de Filippi.—El autor se refiere a los fundamentos naturales de la protección a la infancia, a cargo principalmente de la organización familiar. Todo individuo tiene una deuda hacia los que le dieron el ser y le auxiliaron durante la invalidez de los primeros años. Esa deuda moral y material no puede ser pagado por aquéllos. Debe ser pagada devolviendo eso a la persona de los hijos, El Estado no debe sustituir al individuo en esta tarea. Sólo puede y debe ayudarlo a devolver la parte material cuando no sea factible hacerlo con sus solos recursos. La devolución de la parte moral no puede ser delegada.

Los solteros y matrimonios estériles deben contribuir con un impuesto especial, no como castigo de su esterilidad, sino como contribución a descargarse de esa deuda adquirida en la infancia, ayudando indirectamente a los niños menesterosos. Se propicia por esa misma causa la incorporación de la adopción en nuestro Código Civil. La ayuda del Estado debe considerarse como un préstamo sujeto a devolución, pues nadie está exento de devolver esa ayuda recibida durante los años de la niñez.

RAQUITISMO CONGENITO EN EL HIJO DE TUBERCULOSA

Dres. Carlos Urquijo, Mario Waismann y Luis Bonfanti.—Los comunicantes anuncian su trabajo dividido en dos grandes capítulos; el primero de los cuales es el que se refiere al estudio del raquitismo congénito en el hijo de tuberculosa y es el que resumen, dejando la segunda parte para una próxima comunicación. Después de hacer una reseña general de esta afección, destacando especialmente los conceptos más modernos sobre etiología y patogenia del raquitismo, se refieren en concreto al raquitismo congénito en el hijo de tuberculosa, señalando la autorizada opinión de Marfan sobre esta cuestión, tocando el tema de los ultravirus tuberculosos que descartan definitivamente, concretándose a responder a las siguientes preguntas: A) ¿Puede la tuberculosis materna constituir un factor determinante de raquitismo congénito? B) ¿El hijo de tuberculosa presenta raquitismo con mayor frecuencia que los niños hijos de madres no tuberculosas?

Sobre un total de 93 niños radiografiados, en su gran mayoría antes de los 40 días de edad, no han observado ningún caso que presentara a nivel de la muñeca estigmas raquíuticos. De estos 93 niños había 20, o sea el 21,7 %, que eran prematuros y de los cuales 16 de ellos, o sea el 17,6 %, eran hijos de madres gravísimas. La asociación frecuente

sífilis-tuberculosis en proporción alta, venía a agregar otro factor congénito considerado raquitígeno.

En 120 recién nacidos estudiados clínicamente y entre los que figuran los 93 anteriores, han hallado 10,7 % de cráneotabas, lo que se justifica por la alta proporción de prematuros.

En ningún caso constataron rosario costal.

EVOLUCION FAVORABLE DE UN NIÑO QUE ACTUALMENTE TIENE 10 AÑOS Y PRESENTO UN LINFOGRANULOMA MALIGNO EN LA EPOCA DE LA LACTANCIA

Dres. Pascual R. Cervini, Antonio Di Bartolo y H. Weber.— Los comunicantes presentan la observación de un caso que al año presentó un episodio de tumoraciones en ambas regiones carótideas y región retroauricular izquierda. Se repiten por dos veces consecutivas en el transcurso del segundo año las tumoraciones de cuello y se agregan en estas dos oportunidades tumoración de axila derecha. Rinofaringitis a repetición.

Llega al examen a los 2 años, con motivo del tercer empuje tumoral. Hábito linfático; hiperplasia de las amígdalas palatinas y faríngeas. No se encuentra tuberculosis, por lo menos hasta donde lo permiten los medios actuales más utilizados de diagnóstico.

No se puntualizó sífilis franca. Son tres hermanos nacidos a término, no hubo abortos. Sólo la madre dice padecer de aortitis. Las investigaciones radiográfica y serológica resultaron negativa en el niño. En la madre la investigación serológica resultó repetidas veces negativa.

Nada de anormal en sangre. La biopsia ganglionar muestra un polimorfismo celular con abundancia de células grandes multinucleadas (células de Sternberg) y eosinófilos, como se ve en el linfogranuloma maligno.

Radioterapia en las tumoraciones, las cuales no repiten más desde hace 9 años. Amigdalectomía. Sulfarsenol. Al fin de la primera cura arsenical claudicación del miembro inferior derecho. La radiografía muestra rarefacciones óseas de coxal y extremos proximales de fémur y peroné derechos.

Sigue tratamiento antiluéptico.

Las alteraciones óseas desaparecieron hace 4 años.

Actualmente el niño tiene 10 años e hizo un crecimiento y desarrollo normales.

Dos hechos hacen resaltar los autores:

1º La curación clínica del proceso: 9 años del episodio ganglionar y 4 del episodio óseo.

2º La posibilidad de que en estos casos —como otras veces se dijo— exista una constitución ganglionar anormal, tal vez determinada por una lúes difícil de diagnosticar y que traería la reacción de la obser-

vacación comentada, cuando la actividad ganglionar es solicitada por infecciones agudas o crónicas.

No habiendo más asuntos que tratar, la Presidencia declara levantada la sesión, siendo las 23,45 horas.

CUARTA SESION: 10 DE JUNIO DE 1941

Presidencia: Dr. F. Schweizer

El Presidente, Dr. P. de Elizalde, hace conocer que no podrá concurrir a la reunión de la fecha. Siendo las 21,50 horas, el señor Vicepresidente que preside la sesión, declara abierta la misma, actuando de Secretario de Actas el Dr. D. Aguilar Giraldes y con la asistencia de 28 señores socios.

1º *Dr. F. Schweizer.*—Se va a dar lectura del acta de la sesión anterior.

Varios señores socios.—Que se dé por aprobada.

Dr. Schweizer.—Se tratará el orden del día.

EL ARANCEL DEL LACTARIO

Dr. S. Bettinotti.—Comenta los aranceles que se utilizan en el lactarium social, que permite a las dadoras recibir alrededor de pesos 50 diarios como ayuda de costas en retribución de los 300 gramos de leche considerada como excedente. Para los receptores fué considerada la distribución de un 60 % en forma gratuita. El Estado durante 4 años ha contribuído a proporcionar leche materna gratuitamente a los menesterosos, costándole más o menos \$ 1,60 el litro, el resto hasta cubrir los 5 pesos pagados a las dadoras, ha sido obtenido por el pago efectuado por los pudientes que retiraron leche.

Muestra esto el comunicante como un aspecto de entre todo el complejo médicosocial que constituye el lactarium social.

Detalla la cantidad de 4.800 litros de leche materna distribuída entre los Dispensarios de Lactantes y otras instituciones municipales.

Como nadie hace uso de la palabra, agregó el

Discusión: *Dr. Bettinotti.*—Hago un ofrecimiento y pedido a la asamblea: actualmente tres lactarios con una colección diaria de más o menos 13 litros de leche materna cada uno, cumplen con la misión que les es específica. Me permito ponerlos a la disposición de los apreciados colegas.

Al mismo tiempo solicito de la Sociedad Argentina de Pediatría, autorice la publicación mensual de una página de la revista oficial "Archivos Argentinos de Pediatría", para que el lactarium social pueda llegar con toda facilidad hasta los colegas.

Dr. Schweizer.—En el pedido realizado por el comunicante, cree que será necesario el previo estudio de la Comisión Directiva.

Dr. Larguía.—Cree que el comunicante debiera dirigirse a la Comisión Directiva o a la Dirección de la Revista, quienes, previo estudio, cree que estarán de acuerdo con la proposición.

Dr. Bettinotti.—El objeto de este pedido es únicamente llegar directamente al pediatra.

Dr. Díaz Nielsen.—Podría hacerse llegar a la Comisión Directiva como una expresión de deseos.

Dr. Bettinotti.—No hace objeción, pudiendo proponerse como una sugestión, voto o conclusión de su trabajo.

Sr. Secretario.—Da lectura al artículo 21 del Reglamento de la Sociedad. Puesto a votación, *resulta aprobado*, como una expresión de deseos de la asamblea.

Dr. Schweizer.—Así será elevado a la Comisión Directiva, la que una vez que haya estudiado el asunto, dispondrá, de ser posible, aunque sea de un pequeño espacio, para tal finalidad.

RAQUITISMO ADQUIRIDO EN EL HIJO DE TUBERCULOSA

Dres. Carlos Urquijo y Mario Waissmann.—Los autores tratan de responder a las siguientes preguntas: ¿Padecen más frecuentemente raquitismo los hijos de tuberculosas que los hijos de madres sanas? ¿Los hijos de tuberculosas gravísimas libres de raquitismo al nacer se raquitizan con mayor frecuencia que los demás niños? Han estudiado desde el nacimiento 150 niños hijos de madres tuberculosas, de los cuales 21 con menos de 2.500 grs. de peso; 15 de ellos de madres gravísimas; 42 de madres graves, y 93 de madres no graves. De los 21 prematuros, 2 presentaron raquitismo franco, 15 pequeño raquitismo y 4 estaban libres de él. Los 29 niños hijos nacidos a término, recibieron alimentación artificial casi en su totalidad después de los 10 ó 12 días de edad. Sus conclusiones son:

1º Tal como sucede en los hijos de madres no tuberculosas los prematuros hijos de madre tuberculosa presentaron raquitismo en su casi totalidad (81 %).

2º Los hijos de tuberculosas gravísimas sufren raquitismo aproximadamente con la misma frecuencia que los hijos de tuberculosa grave y no grave.

3º Considerando los 150 niños hijos de tuberculosas gravísimas,

graves y no graves, se concluye que los hijos de tuberculosa que hemos estudiado, presentaban discreto, franco o florido en el 50,40 % de los casos, cifra similar a la que dan Garrahan y Muzzio para el raquitismo en nuestro ambiente.

Discusión: *Dr. Bettinotti*.—El trabajo de los autores nos muestra una vez más que las condiciones habituales de la vida en la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores todavía son tan buenos, que no han provocado el aumento de la predisposición al raquitismo en los recién nacidos, aun en las circunstancias especiales estudiadas por los autores en mujeres enfermas crónicamente.

El *Dr. E. Sujoy* se excusa por no poder concurrir a la reunión y dar lectura a su comunicación.

ENFERMEDAD DE STILL

Dr. J. R. Díaz Nielsen.—Niño de 20 meses, que desde hace 2 meses presenta un cuadro de poliartritis simétrica con inflamación de los tejidos periarticulares, en manos, cuello de pie, rodillas y columna cervical, con integridad ósea radiológica, con poliadenopatía generalizada, esplenomegalia, hepatomegalia, fiebre discontinua en accesos, desnutrición profunda y evolución relativamente breve; 4 meses después fallece, habiendo oscilado su cuadro con alternativas de mejorías aparentes y poussés febriles y articulares. En la necropsia, junto a profundas alteraciones septicémicas de todos los órganos, se constató una pericarditis supurada con escaso derrame, no diagnosticada en vida. El autor hace consideraciones diagnósticas sobre el caso que cree de interés: 1º Por su confusión primitiva con la fiebre reumática. 2º Por su edad de aparición muy precoz; y 3º Por su carácter de evolución relativamente aguda.

Discusión: *Dr. Schweizer*.—Desea observar nuevamente las radiografías de tórax e inquires sobre la época de aparición de los síntomas. Dada la rareza y la dificultad del diagnóstico de las pericarditis purulentas del lactante, desea saber si en este caso hubo algún elemento que permitiera su diagnóstico en vida, ya que el comunicante no ha hecho mayor hincapié en el aspecto radiológico.

Dr. Díaz Nielsen.—La pericarditis fué un hallazgo de autopsia y clínicamente no pudo sospechársela, enmascarada su sintomatología por el cuadro septicémico general; localmente no hubo frotos, ni abovedamiento precordial, ni agrandamiento de la sombra radiológica cardíaca, lo que se explicaría por la escasa cantidad de exudado purulento hallado en la necropsia que sólo fué una cucharada. En cuanto a la frecuencia de la pericarditis en la enfermedad de Still, remarca que según la última estadística de Portis, se considera que en el 25 % de los casos existe, pero por lo común con escaso derrame seroso o

purulento y terminando cuando la evolución es favorable bajo la forma de pericarditis fibrosa adhesiva.

Dr. Schweizer.—Recalca la rareza de la pericarditis purulentas y como lo hizo notar el comunicante en la relativa frecuencia de su observación en los casos como el comunicado, son hechos llamativos que no se los diagnostique, como ocurrió también en el caso en discusión.

MIELOMAS MULTIPLES (ENFERMEDAD DE KAHLER) EN UN NIÑO DE 8 AÑOS

Dres. J. C. Bertrand, D. Fuks y J. A. Bonadeo Ayrolo.—Niño de 8 años de edad que comenzó su afección con dolores osteocopos en columna vertebral y hombros, con síndrome de compresión medular y mediastinal. El examen radiológico óseo muestra una intensa osteoporosis generalizada con fracturas espontáneas en ambos húmeros, que le impiden el movimiento de los brazos. El examen sanguíneo demuestra una discreta anemia con leucocitosis. Se practica una biopsia y una punción medular, cuyo examen practicado en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, establece el diagnóstico de mielomas múltiples. El proceso evoluciona hacia la muerte en el término de cinco meses.

Discusión: Dr. Murtagh.—Hace notar las dificultades diagnósticas de estos cuadros y refiere que en la actualidad está procediendo al estudio clínico de un niño que presenta imágenes radiológicas parecidas y una elevación acentuada de la calcemia. Los estados de hiperparatiroidismo pueden ofrecer características radiológicas semejantes.

Dr. Gregorio Bomchil.—Pido la palabra.

Dr. Schweizer.—Inquiere si el solicitante es miembro de la Asociación Médica Argentina. Responde el Dr. Bomchil afirmativamente y con la autorización de la asamblea, dice:

Dr. Bomchil.—Me permito formular la siguiente pregunta: ¿En el estudio de la biopsia esternal se emplearon los métodos corrientes de examen histológico o se hicieron extendidos coloreados como frotis de sangre?

Dr. Bertrand.—Hemos empleado los métodos corrientes anatómopatológicos.

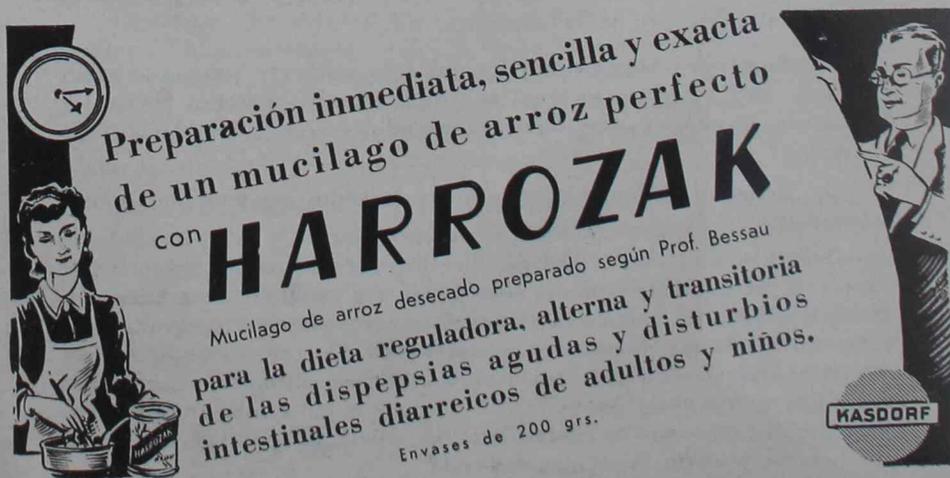
Dr. Bomchil.—Sin embargo, la distinción es muy importante, porque la citología del sistema sólo puede ser estudiada con precisión en frotis coloreados como extendidos de sangre, y escapa en gran parte a los métodos anatómopatológicos corrientes. De este modo se puede reconocer que el mieloma es un tumor a células plasmáticas características. Los datos histológicos de este caso, que no concuerdan con el concepto actual sobre la naturaleza del mieloma, podrían explicarse por haberse omitido la técnica indicada.

Dr. Bertrand.—En nuestra condición de clínicos, debemos depender para los estudios anatómopatológicos tan delicados como son los de identificación de los elementos poco diferenciados del sistema hemopoyético, de personas especializadas. Creemos, entonces, que recurrir a un centro del prestigio del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad nos coloca en condiciones de aceptar el informe.

Dr. Murtagh.—Como al profesor Garrahan le es imposible concurrir a la reunión, nos excusamos y presentaremos nuestra comunicación en la próxima reunión científica.

Dr. E. G. Caselli.—Hace conocer a la Secretaría que no podrá concurrir para dar lectura a su comunicación.

No habiendo más asuntos que tratar, y siendo las 23.10 horas, el señor Vicepresidente declara levantada la sesión.



Preparación inmediata, sencilla y exacta
de un mucilago de arroz perfecto
con **HARROZAK**
Mucilago de arroz desecado preparado según Prof. Bessau
para la dieta reguladora, alterna y transitoria
de las dispepsias agudas y disturbios
intestinales diarreicos de adultos y niños.
Envases de 200 grs.



Reunión Conjunta de la

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

y de la **Sociedad Médica**

SESION DEL DIA 19 DE MAYO DE 1941

PRESIDE: DR. HUMBERTO J. NOTTI

Especialmente invitado el profesor Dr. Salvador Mazza, Presidente de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina, disertó sobre enfermedad de Chagas en primera y segunda infancia.

Previamente hizo la presentación del orador el Dr. Humberto J. Notti.

En primer término el Dr. Mazza se ocupó del verdadero concepto sobre la enfermedad, que desde 1916 lleva el nombre de Carlos Chagas, exhibiendo en una serie de dispositivos, las principales características externas del padecimiento.

Hizo notar el profesor Mazza, que de los 29 casos descriptos entonces por Carlos Chagas, 16 contaban menos de un año de edad y de ellos murió el 50 %. En cambio, en la República Argentina, desde que se estudia la enfermedad de Chagas por la acción de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina de la Universidad de Buenos Aires, sobre 690 casos demostrados exclusivamente por esta institución, sólo 40 % son de menos de dos años, constituyendo el resto personas de mayor edad, algunas veces avanzada, hasta 60 años.

Este hecho se explica por cierta polarización de los conocimientos en el sentido de admitir que siempre la enfermedad se traduce por fenómenos externos, hoy día bien conocidos aun por el público, sin tener en cuenta que en las bajas edades de la vida suelen faltar frecuentemente tales exteriorizaciones y para demostrar la naturaleza de la enfermedad mediante el concurso del laboratorio, es necesario estar compenetrado de la existencia del flagelo en todo sitio donde hay vinchucas infectadas y a cuyas picaduras están sujetos desde que nacen los habitantes de una región.

Propugnando estas ideas, el profesor Mazza estimuló a los médicos mendocinos desde 1936 en la búsqueda de tales casos y ya entonces fué determinado un enfermo de 2 meses de edad que constituyó el objeto de la publicación 36 de la M. E. P. R. A., estudiado por los Dres. Mazza, G. Basso, R. Basso y D. Conte.

A pesar de esta demostración, se prestó poca atención al problema, hasta que un nuevo caso ocurrido en un niño de 5 meses, ha permitido dar actualidad al asunto y reclamar nuevamente la atención de los médicos de niños para determinar casos análogos entre los enfermos que sin duda se presentan diariamente a su consideración con cuadros clínicos de los más variados procesos comunes en la infancia.

El recuerdo del primer caso mencionado sirvió al Dr. Eseverri Gainza para orientar debidamente el diagnóstico, luego verificado por los Dres. G. Basso, R. Basso con singular dedicación y trabajo.

El Profesor Mazza se extendió en largas consideraciones sobre los hallazgos de la autopsia de este infortunado caso, desprendiendo de él considerables enseñanzas de orden médicosocial.

A continuación relató el Prof. Mazza, casos análogos estudiados por él con médicos de la Gobernación del Chaco, y en seguida expuso fotografías y observaciones clínicas de algunos enfermos, también lactantes, estudiados por los Dres. S. Miyara y H. J. Notti en la provincia y que fueron seguidos con singular dedicación, recogiendo de ellos provechosas enseñanzas.

El problema de la enfermedad de Chagas en la provincia quedó evidenciado como de gran importancia, sobre todo para la primera infancia, en la cual puede ser letal su determinación.

Exhortó, finalmente el Prof. Mazza a los médicos mendocinos que ya, dijo, tan señalados servicios tenían prestados a la investigación de la enfermedad de Chagas, a encarar con particular atención la existencia de estos enfermos sin manifestaciones externas y que son precisamente los más graves y pueden ser salvados con oportuna intervención terapéutica ya establecida por los trabajos del Prof. Mazza y sus colaboradores.

Finalmente señaló el profundo afecto con que siempre acudió y acude ante cualquier llamado de los colegas mendocinos, ponderando la ejemplar acción de sus sociedades médicas y sus aportaciones en el campo médico.

Libros y Tesis

DR. CARLOS RUIZ. *Estenosis hipertrófica del píloro en el lactante*. Una monografía de 78 páginas. Editor: "El Ateneo". Buenos Aires, 1940.

La estenosis hipertrófica del píloro es una afección perfectamente caracterizada como entidad mórbida, y de límites bien definidos, merced a numerosos trabajos e investigaciones realizadas en los últimos diez años. A pesar de ello, subsisten dudas acerca de su naturaleza etiopatogénica, y son frecuentes las discusiones sobre el valor del tratamiento que debe aconsejarse en cada caso. Es por ello que ha sido objeto de un nuevo estudio, por parte del Dr. Ruiz, joven y distinguido pediatra de la escuela del Profesor Garrahan. Digamos desde ya, que la monografía del Dr. Ruiz no es un trabajo más sobre la estenosis pilórica, ni tampoco una recopilación de citas bibliográficas.

Se basa en una vasta experiencia personal, lograda a través de la observación diaria de un número de enfermos, poco frecuente en nuestro medio, que le han permitido someter a un estricto control científico los métodos de diagnóstico y las deducciones terapéuticas, propuestas por otros autores que se han ocupado del mismo tema. En esta forma, le ha sido posible "hacer una valorización de los síntomas clínicos y una apreciación de los medios terapéuticos", cuya lectura ha de ser de indiscutible valor práctico, puesto que se da una descripción esencialmente clínica de la afección en causa, colocando en su justo lugar cada uno de los síntomas que componen su cuadro, y se presenta un esquema terapéutico de eficacia probada, para afrontar sin dudas ni vacilaciones el tratamiento de estos enfermitos.

Inicia el autor su trabajo, presentando el cuadro clínico habitual de la estenosis pilórica hipertrófica. De la descripción de los primeros síntomas que traen al lactante a la consulta, se pasa gradualmente a la consideración de los síntomas patognomónicos de la enfermedad; vómitos constipación, oliguria, dilatación gástrica con aparición de las ondas peristálticas, palpación del tumor pilórico, conservación del estado psíquico normal y comprobación de los síntomas objetivos del trastorno humoral; respiraciones lentas, superficiales y espaciadas, e hipertonía muscular. Una vez familiarizado el lector con "la

descripción clínica de la afección tal cual suele presentarse en la práctica”, se hace una crítica sagaz de cada uno de los síntomas aludidos. Destaca el autor, que el diagnóstico de la estenosis se “puede hacer fundamentalmente con elementos clínicos” con la sola condición de hacer una anamnesis prolija y de observar atentamente al niño por espacio de algunos días. Toda vez que se desee completar la observación, dos son los elementos auxiliares importantes para el diagnóstico, el examen radiológico y el estudio del estado humoral. Con el primero se obtiene datos de interés en cuanto a la morfología y posición del estómago, y sobre todo se documenta el acentuado retardo de la evacuación gástrica y la proyección radiológica de la estenosis. El síndrome humoral es de importancia para la decisión terapéutica, pero destaca el autor que su búsqueda no es imprescindible.

La anatomía patológica confirma la sintomatología descrita con el hallazgo de la tumoración, formada a expensas de la hiperplasia de la capa muscular media y fibras circulares internas, con hipergénesis manifiesta de las células ganglionares del plexo de Auerbach. En el terreno de la patogenia, el autor se declara partidario de la hipertrofia muscular, de naturaleza congénita, sobre la que se agrega el espasmo causante de la mayor parte de la sintomatología, aún cuando siempre condicionada por la alteración orgánica. Queda sin embargo por aclarar aún el factor etiológico causante de dicha hipertrofia.

Los capítulos acerca del diagnóstico y tratamiento son los mejor logrados. El diagnóstico diferencial con las afecciones que pueden ser interpretados como estenosis pilórica, sobre todo el píloro-espasmo, los “vómitos habituales” o la estenosis duodenal congénita superior, no tiene mayores dificultades, y puede hacerse el diagnóstico de certeza en la inmensa mayoría de los casos. El tratamiento de elección es la intervención quirúrgica con la técnica de Fredet-Rammstead. La dificultad mayor, donde el juicio clínico del médico se pondrá a prueba es la indicación de la oportunidad de la operación; para ello tendrá en cuenta sobre todo el estado del niño, la persistencia de los vómitos, el grado de la constipación y el descenso persistente del peso.

El trabajo del Dr. Ruiz ha sido laureado por la Facultad de Medicina con el premio “Angel M. Centeno”, justo estímulo a una monografía excelente que hace honor a la pediatría argentina.

A. L.

DR. FLORENCIO ESCARDÓ. *La inapetencia infantil*. Un libro de 204 páginas. Editor: “El Ateneo”. Buenos Aires, 1940.

Es corriente afirmar que, ninguno de los grandes éxitos alcanzados en las dos últimas décadas por la higiene y medicina preventiva en el mejoramiento de la salud pública, puede ser comparado, con los adelantos logrados en el cuidado del niño, y sobre todo, en la disminución de la mortalidad por trastornos digestivos y fallas en la técnica de su alimentación. El mejor conocimiento de las necesidades alimen-

ticias y calóricas del niño, de la influencia que los defectos en cantidad y calidad tienen en la aparición de los trastornos nutritivos; y la mayor difusión de las bases de la buena higiene alimenticia, así como los grandes esfuerzos de la puericultura moderna, han logrado reducir la mortalidad infantil, en la ciudad de Buenos Aires, a cifras que oscilan alrededor del cinco por ciento.

Veinte años atrás, grande habría sido la incredulidad del higienista a quien hubiera sido posible contemplar este panorama, y sin duda solo hubiera podido compararse su sorpresa, con aquella que habría experimentado al saber que uno de los mayores problemas actuales de la pediatría es conseguir que el niño coma los alimentos necesarios para su desarrollo. En efecto, el problema de la inapetencia infantil es de rigurosa actualidad, con todas sus lamentables consecuencias en el esfuerzo realizado por los pediatras para lograr de cada niño, el máximum de desarrollo físico, y en la influencia que puede tener sobre su equilibrio psíquico y mental. Como es lógico numerosos esquemas de tratamiento de la inapetencia infantil han sido esbozados, pero la mayoría de ellos trasuntan una opinión personal, subjetiva, del problema y carecen de una verdadera base científica.

Frente a esta situación, el Dr. Escardó en su nueva monografía, encara la solución del problema, desde un nuevo punto de vista, más objetivo y concreto. A su juicio las causas que determinan las dificultades actuales son varias. En primer lugar "no se ha hecho una diferenciación estricta y clínica entre trastornos del hambre y trastornos del apetito"; luego "no se ha tenido en cuenta que el ciclo del apetito está constituido por una larga cadena de sensaciones elementales, voliciones, conocimientos y reacciones afectivo-sensoriales que comenzando en una necesidad plasmática termina en un acto conciente"; por fin, "la inmensa mayoría de los escritores se limitan a una apreciación personal y por lo tanto subjetiva del problema como cuestión médica y patogénica". Y propone agotar la investigación de las causas etiológicas en cada caso particular, así como hacer el control numeral y estadístico, como único medio científico de valorizar en su justo alcance, los factores etiológicos que condicionan el problema de la anorexia infantil.

Así planteado el asunto, de la lectura del primer capítulo de la parte general, surge el porcentaje de aquellas afecciones que más se relacionan con los trastornos del apetito. Su frecuencia es del 20 %, más o menos, en los niños mayores y del 8 % en los lactantes. Las causas: la tuberculosis, sífilis, constipación, neuropatía, parasitosis, focos sépticos, etc. En seguida el autor trata la "fisiogenia del acto de comer" a través de las ideas e interpretaciones de los diferentes autores con las cuales solo "edifica una hipótesis de trabajo que le permita razonar con sistema". En la semiología general están perfectamente especificados los síntomas particulares que caracterizan a la numerosa gama de las alteraciones del apetito.

En la parte especial se estudian las diversas causas que ocasionan las tres grandes subdivisiones, que con todo acierto propone el A., de

los trastornos del comer: 1º las hipolimias o alimias: disminuciones del hambre; 2º la pseudoinapetencia: disminución del acto de comer; 3º la inapetencia o anorexia: disminución o ausencia del apetito. Dentro de las hipolimias el autor destaca la importancia de la primoinfección tuberculosa, de la constipación y focos sépticos (caries dentarias, vaginitis, dermatosis), acetonemias, alcoholismo y regímenes inadecuados (por prescripción médica), insuficiencia respiratoria, disendocríneas, etc.

Los dos últimos capítulos que se refieren al tratamiento y a la profilaxis, son de gran interés, pues, en ellas el autor completa y da forma definitiva, a los consejos y sugerencias esbozadas al tratar cada una de las afecciones que puedan ser causantes de la anorexia, y destaca, sobre todo, la importancia de diferenciar claramente los trastornos del hambre, de los trastornos del apetito, ambos pasibles de muy distinta conducta terapéutica y que tienen una influencia fundamental en el desarrollo psicológico de la anorexia.

Es ya bien conocida la prosa fácil, el léxico abundante y la claridad de la exposición que caracterizan a los libros del Dr. Escardó. A ello se suma en este caso, una presentación novedosa del problema de la alimentación infantil, un análisis preciso de cada uno de sus factores etiopatogénicos, y una serie de consejos de diagnóstico y terapéutica sumamente eficaces, y estas cualidades reunidas hacen de su monografía un excelente libro que debe ser leído por todos los pediatras y médicos que se interesen por los problemas de la infancia.

L. A.

Análisis de Revistas

METABOLISMO - ALIMENTACION

MACKAY H. *Harina de semilla de soja con leche desecada. Un sustituto eficiente y barato de la alimentación de pecho.* "Arch. Dis. Childh.", 1940:15:1.

Esta publicación se refiere a la eficacia de un sustituto barato de la alimentación de pecho, en la forma de harina de soja con polvo de leche desecada. Se discute la composición, valor nutritivo y usos de la harina de soja para la alimentación de los niños, según la describen los autores chinos y norteamericanos.

El trabajo del autor descansa en la comparación del progreso realizado por dos grupos de niños que vivían en sus propias casas y que concurrían al Queen's Hospital de Londres. El primer grupo recibió hasta los seis meses de edad una mezcla (yolac) de partes iguales de leche desecada con, toda su crema y harina de semillas de soja, preparada según una modificación del método de Berczeller, junto con un suplemento de aceite de hígado de bacalao. Los controles recibieron leche desecada con adición de hierro (hemolaca) y un suplemento de aceite de hígado de bacalao, o emulsión de vitamina D. Ambos tomaron jugo de naranjas. Después de los seis meses de edad los niños recibían una dieta mixta; el primer grupo continuaba con yolac, aproximadamente 567 gr. por semana, y el segundo grupo con la misma cantidad de hemolac y una cantidad de leche oscilante alrededor de 0.960. litros diarios.

Las observaciones duraron desde julio de 1935 hasta marzo de 1938, incluyéndose en el análisis final una cantidad de 48 niños alimentados a yolac y 102 controles. El promedio de la edad durante la primera consulta era de 2 meses y ocho días; el promedio de peso ligeramente superior a 4 kilos 300 gramos con diferencias oscilantes alrededor de los 30 grs. Se les atendió por un período, cuya duración término medio fué de 9 meses y 13 días para los primeros, y 8 meses con 24 días para los segundos.

Ambos grupos hicieron buenos progresos, el aumento semanal de los controles, era término medio, 130 grs., es decir ligeramente superior

al de los alimentados a yolac con 120 gramos aproximadamente. La diferencia mensual entre ambos grupos fué de 35 gramos. La curva de peso de los controles era superior a la de los alimentados a yolac desde los seis meses en adelante; la diferencia de peso a los seis meses es de 380 gramos y a los doce meses 58 grs. Desde que dicha disparidad es pequeña la determinación de si estadísticamente no parece tener mayor interés práctico y como el período de atención médica variaba, los cálculos serían dificultosos. Por estas razones fueron omitidos.

Los niños del grupo yolac tenían la mayoría un nivel hemoglobínico satisfactorio, pero cuatro de ellos mostraron un descenso hasta un 60 % de hemoglobina o menos aún. Estos fueron tratados con hierro. El porcentaje medio del nivel hemoglobínico entre los cinco y los diez y ocho meses de edad, en los niños alimentados a yolac era aproximadamente mayor para la totalidad de este período que el que se encontraría en niños alimentados simplemente con leche desecada.

El porcentaje total de morbilidad en el grupo a yolac era cercano al de los controles y consecuentemente mejor que el que se podría esperar en niños alimentados a leche sin hierro sobreagregado. La tendencia a la diarrea era mayor en los a yolac. La calcificación ósea era igualmente buena en ambos grupos.

El yolac no es tolerado tan fácilmente como la leche desecada con toda su crema, y debe ser administrado gradualmente. Cuidando estos requisitos y con escasas excepciones es bien soportado aunque suele ocasionar molestias abdominales al comienzo. Si es imposible hacer un cambio gradual en la alimentación, el yolac debe darse en pequeñas cantidades, para que en una semana se suministren al niño todos sus requerimientos calóricos.

Una mezcla de partes iguales de leche desecada y harina de semillas de soja, tal como la usada en esta investigación, proporciona un alimento con el cual el niño puede realizar buenos progresos. Sería posible comercialarlo a un precio menor que el de la leche desecada con toda su crema y se sugiere que debido a su baratura relativa merece ser extendido a países en los cuales por razones económicas, un producto que substituya la alimentación a pecho no ha sido hasta ahora obtenido.

RECIEN NACIDOS

ROSE I. *Algunos peligros en el primer mes de vida.* "Post-grad. med. J.", 1940:16:331.

El índice de mortalidad infantil ha sido reducido a más de la mitad en los últimos cuarenta años, mientras que el índice de muertes neonatales apenas si ha sido modificado. Las diferencias geográficas en la moratalidad neonatal indican que existe posibilidad de conseguir una reducción material en las cifras más elevadas.

El 77 % de las muertes neonotales están comprendidas en la categoría de "Enfermedades del desarrollo y depauperantes" y son asig-

nadas a uno de los 4 grupos siguientes: nacimientos prematuros, marasmo, atelectasias y deformidades congénitas. El 23 % restante comprende lesiones durante el parto e infección.

Se analiza cada uno de los grupos y se considera la etiología y tratamiento. Se examina en detalle los nacimientos prematuros incluyendo un servicio de incubadoras como parte de los Servicios Maternales de Urgencia, así como el manejo, vestido, alimentación y prevención de infecciones.

En el marasmo, se hacen sugerencias para aumentar la cantidad de leche materna cuando esta es insuficiente. Se da un método simple y comprensivo para calcular las necesidades calóricas del niño en términos de leche materna, leche de vaca y leche desecada. Se ponen de relieve diversos extremos prácticos sobre alimentación materna y artificial.

El tratamiento de la asfixia neonatorum lleva consigo el manejo cuidadoso de la criatura, calor, limpieza de las vías aéreas, elevación de las patas de la cuna, etc. etc.

Como las lesiones durante el parto son debidas a una combinación de dificultades obstétricas y falta de asistencia especializada a su debido tiempo, se sugiere que dichas lesiones podrían ser reducidas por medio de una completa vigilancia prenatal, dando cuenta oportuna de los casos dudosos de embarazo o parto a los especialistas consultantes.

Muchos niños que mueren en el primer mes no han vivido lo suficiente para contraer enfermedad infecciosa, pero existen bronconeumonías que son confundidas con asfixia por compresión de la madre sobre el niño.

Considerando la morbilidad neonatal, la sepsis es la dificultad principal. Los peligros y profilaxis de las infecciones respiratorias se subrayan, así como las infecciones cutáneas, mucosas y vías alimenticias. Se incluye una lista de fiebres infecciosas a las que el infante es inmune.

La experiencia de la oftalmía neonatorum indica que en estos casos las comadronas tienden a esperar demasiado antes de obtener consejo del médico. Se recomienda la hospitalización urgente.

Se discuten los diversos tipos de ictericia, incluyendo la eritroblastosis fetal, y por último la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Finalmente se dan consejos en cuanto a las medidas que pueden ser tomadas con el objeto de disminuir los índices de mortalidad y morbilidad neonatal. Brevemente, comprenden mejoras en la higienización y la vivienda, un desarrollo mayor de los servicios de maternidad, vigilancia prenatal más eficaz, hospitalización más adecuada de madres y niños y mayor ayuda suplementaria, tal como subsidios económicos, ayuda doméstica y sobre alimentación.

Las lesiones o enfermedades del recién nacido deben ser descubiertas precozmente, instituyéndose un tratamiento competente. Se aboga por la institución de un servicio de enfermeras visitadoras a domicilio, formado por puericultoras debidamente formadas, capaces de

hacerse cargo del niño desde su nacimiento. La atención facultativa a los niños enfermos debería ser más satisfactoria, extendiendo los beneficios de la National Health Insurance Act. a los dependientes de personas aseguradas o por un medio de un Servicio Médico del Estado. Se recomienda se prosigan investigaciones sobre higiene y enfermedades de la infancia, examen obligatorio, cursos para médicos y comadronas y una propaganda educativa más intensa del público.

MACPHERSON y MAC CALLUM. *Acción de la administración intrapartum y neonatal de la vitamina K sintética en el recién nacido.* "British Med. Journal", 1940: mayo 25: 839.

En niños aparentemente normales el índice de protrombina al nacimiento oscila por lo general, alrededor del 60 % y puede caer en los primeros tres días de vida a cifras bajas y peligrosas. Desde ese momento se eleva espontáneamente al 70-80 % manteniéndose en ese nivel durante varios meses.

Los resultados obtenidos en esta serie de control (54 casos) confirman las cifras de Waddell y Guery 1939; Nygard 1939; Quick y Grossmann (1940).

Investigaciones realizadas en niños nacidos después de partos anormales o de madres con toxemia, sugieren que el tipo de parto y el estado antenatal materno son factores que influyen en el nivel de protrombina en el recién nacido. Cuando 2 metil—1: 4 naftoquinona o diacetil—2—metil 1 : 4— naftohidroquinona, es administrada al niño después del nacimiento el índice de protrombina se eleva y se mantiene dentro de límites normales. Un resultado similar se ha obtenido empleando la vitamina K natural. Parece establecido en consecuencia, que la reserva de protrombina o de vitamina K no es suficiente para mantener el nivel adecuado de protrombina en el recién nacido hasta que dicha vitamina pueda ser absorbida en cantidad suficiente del canal alimenticio. En el intestino del adulto la vitamina K es absorbida directamente de los alimentos en presencia de bilis y del colon donde puede ser sintetizada por la acción bacteriana.

Sabido es que la leche es una fuente pobre en vitamina K y el contenido intestinal del recién nacido estéril. Tiene gran importancia la demostración que la vitamina K sólo puede ser absorbida en cantidad suficiente después de la invasión intestinal de las materias fecales. La leche de madre no esterizada o el pecho materno en los primeros días favorecería dicha síntesis al proporcionar bacterias, pero no proporcionaría ninguna protección contra la caída de la protrombina del plasma.

Además otros factores pueden intervenir. No se sabe por ejemplo si la composición de la bilis del recién nacido es favorable para la absorción óptima de la vitamina. Ictericia y hipoprotrombinemia no deben necesariamente coexistir. Sin embargo el postulado según el cual la ictericia fisiológica es debida a la excesiva *hemólisis* y a la *inmadurez funcional* del hígado sugiere que la deficiente síntesis puede ser un factor en la hipoprotrombinemia neonatal. Parecería no existir nin-

guna duda que la sangría excesiva del recién nacido coincide con una deficiencia excesiva de protrombina. La asociación de un índice bajo de protrombina donde ha habido toxemia natural o trabajo laborioso de parto, con síntomas de lesiones *intracraneales* ha sido encontrada en 14 casos por los autores.

Todavía más, cuando el índice de protrombina es muy bajo y el *coágulo formado "in vitro"* fluído, se encuentra un aumento de los síntomas de irritación intestinal. Que una hemorragia secundaria se ha producido a través de ese coágulo blando ya sea por el llanto u otra razón parece ser una deducción razonable. La rapidez con que éstos síntomas mejoraron después del uso de vitamina K, y análogamente su poca frecuencia cuando la madre había sido tratada, sugiere teóricamente el valor terapéutico de las naftoquinonas en el tratamiento de las hemorragias intracraneales.

Es evidente que la prevención de la deficiencia en protrombina mejorará la frecuencia y gravedad de las complicaciones del recién nacido. En numerosos recién nacidos normales la alimentación a pecho prevendrá la hipoprotrombinemia. La administración adecuada de la vitamina K a la madre antes de las 24 horas del parto favorecerá su rápida absorción en la circulación fetal y proporcionará una reserva en vitamina K suficiente no sólo para elevar a los límites normales el contenido de protrombina de la sangre del bebe en el nacimiento, sino que la mantendrá durante los primeros días de vida. La constancia con que ha sido encontrada suficiente protrombina en el nacimiento y su importancia para la formación de un coágulo adherente y fuerte en todo caso de parto difícil no necesita mayor énfasis. Un efecto similar después del nacimiento y sin mayores reacciones perjudiciales se obtiene cuando la vitamina K es dada en las primeras horas de vida. La inyección de naftoquinona tiene un efecto similar a la transfusión de sangre y su duración es mayor.

Todas estas razones sugieren que la administración de vitamina K ya sea a la madre entre las 12 y 4 horas antes del parto o directamente al recién nacido, estaría especialmente indicada:

- 1º Toxemia materna.
- 2º Parto prematuro.
- 3º Parto anormal
- 4º Cuando no es posible alimentación al pecho.
- 5º Traumatismo obstétrico intestinal o hemorragia meningea.
- 6º En casos de diatesis hemorrágica, ictericia grave y anemia.
- 7º Operaciones en el recién nacido.

A. L.

TUBERCULOSIS

CIBILS AGUIRRE R., BÉKEI M., BREWER E. C. B., CALCARAMI J. R., SAGUIER J. C. y TAHIER J. A. *Indice de tuberculinización de nuestro medio hospitalario. Sensibilidad de los componentes no específicos de las diluciones de tuberculina vieja de Koch y valor comparativo de éstas y de la P. P. D.* "La Semana Médica", marzo 13 de 1941.

Los autores, realizaron el estudio del índice de tuberculinización de nuestro medio hospitalario contando con los siguientes medios de investigación:

A) *La tuberculina anunciada por Koch* en 1890, quien le atribuyó propiedades curativas, diagnósticas e inofensivas. Es un extracto glicerinado de bacilos T. B. C.

B) El test cutáneo de *Von Pirquet*, mejor que el subcutáneo, pero menos sensible que la Mantoux.

C) El *test intracutáneo de Mantoux*, más sensible y mejor dosificado.

Con estos elementos de investigación, realizaron gran cantidad de estudios; buscaron la relación entre las pruebas positivas y las lesiones halladas en las autopsias; y observaron gran número de reacciones positivas, en personas aparentemente sanas; demostrando que el organismo puede albergar el bacilo de Koch sin enfermedad clínica tuberculosa es decir, permite diagnosticar la tuberculosis-infección, pero no permite diferenciar con la tuberculosis enfermedad.

Comenzaron sus estudios desde el año 1937, en el Hospital Ramos Mejía, donde concurren niños de hogares sanos y de tuberculosos, de ahí que la estadística que presentan, dá un índice exacto de tuberculinización del medio hospitalario. Emplearon tuberculina al 1 %, 1 % y al 10.

A los positivos se les mandaba a un consultorio especial, donde se completaba su estudio (radiológico y clínico), y se trataba de localizar el foco.

Sobre un total de 7,427 casos, de 0 a 14 años, obtuvieron 1276 reacciones positivas, que equivale al 17.3 % de positividad. Este índice varía con la edad: 10 % hasta los 2 años; 11.1 % de 2 a 6 años; de 22.9 % a partir de esta edad para llegar al 37 % a los 14 años.

El foco de contagio, surge en el 78.1 % de los casos hasta los 2 años, el 45 % hasta los 6 años y sólo el 35 % a los 14 años. Se explica porque a medida que aumenta en edad, se extiende el ambiente en que vive el niño.

El contagio masivo es en mayor proporción de 0 a 6 años, porque es más frecuente que sea familiar, disminuyendo con la edad para llegar a predominar el ocasional a los 14 años

El 27.9 % de los alérgicos o sea 312 casos, no presentaron signos clínicos ni radiológicos atribuibles a la tuberculosis, agrupándolos

entre los asintomáticos. A los que presentan sombras radiológicas hiliares ligeramente agrandadas o la trama broncopulmonar más marcada, en el ángulo cardiohepático, atribuyen como Brisco, Capurro y Gómez, a vegetaciones adenoideas o por hipertrofias de amígdalas.

El 41.2 % de los alérgicos presentaron síntomas clínicos y radiológicos atribuibles a la tuberculosis con mucha probabilidad.

Las sombras radiológicas infiltrativas y diseminadas preponderan en la primera infancia (27.9 % y 32.5 %); no así las residuales que son más numerosas a medida que aumentan en edad.

Comparando los viejos índices tuberculínicos con los actuales comprobaron una disminución de la frecuencia de la primoinfección en la infancia y su desplazamiento hacia la edad más avanzada. Dice Wallgren: "este hecho debe ser tenido en cuenta en el planteo profiláctico del problema".

Sobre un total de 628 alérgicos y analérgicos a la tuberculina, no han encontrado reacciones positivas con los componentes no específicos de las diluciones de vieja tuberculina de Koch (caldo glicerinado, solución fenicada, suero fisiológico).

La vieja tuberculina de Koch al 1 por 2000 les ha proporcionado mayor porcentaje de positividad y mayor intensidad de reacciones que la P. P. D. en sus diluciones, débil y fuerte; reacciones efectuadas el mismo día y en los mismos niños.

C. A. Centurión.

SRIBMAN I. *Tuberculosis miliar en un lactante*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:78.

Publica un caso de un niño de 3 meses de edad que fallece de tuberculosis miliar, afección en la que han influido las reinoculaciones sucesivas de la madre que padece una tuberculosis abierta y la aplicación intempestiva de rayos ultravioletas durante 2 meses día por medio desde los 15 días de su nacimiento por un eczema generalizado.

B. Paz.

ROSELLÓ F. *Sobre las conveniencia de implantar una ficha personal de vacunación*. B. C. G. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1940:5:264.

Consideran que la vacunación por B. C. G. no ha salido todavía del campo de la experimentación y que no podían obtenerse resultados definitivos, sino después de largo tiempo de observación—años—en sujetos bien vacunados. Reconocen las dificultades con que se tropieza especialmente en lo que respecta al contralor alejado del sujeto. Para resolver estos inconvenientes, los autores han confeccionado una ficha personal de vacunación B. C. G. que deberá ser presentada sistemáticamente, a los fines que hubiera lugar.

B. Paz.

WINER J. y DANCINGER J. *Tuberculosis del uraco con propagación peritoneal e intestinal*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:539.

Los autores describen un caso de infección tuberculosa del uraco en un niño de tres años de edad. Este caso, del que se hizo estudio histopatológico es el 4º en la literatura. El proceso, que abarcaba también el peritoneo y el intestino, respetaba en cambio el aparato génito urinario.

E. T. Sojo.

MENCHACA F. J. *Mortalidad por tuberculosis de 0 a 9 años y pasteurización obligatoria de la leche en la ciudad de Santa Fe*. "Rev. Soc. Pedit. de Rosario", 1940:5:273.

Hace un estudio estadístico de la mortalidad por tuberculosis, publicando también algunos cuadros y curvas demostrativas. Está de acuerdo con las medidas profilácticas aconsejadas por Doglio en la Sociedad Piamontesa de higiene, a saber: 1º Pasteurización obligatoria de leche; 2º Clasificación de las vacas lecheras por la tuberculina. 3º Eliminación del ganado infectado. 4º Vigilancia sanitarias del personal industrial. Cree que en el estudio estadístico de la mortalidad por tuberculosis de 0 a 9 años en la ciudad de Santa Fe, no se ha comprobado influencia favorable de la pasteurización obligatoria de la leche y agrega que con este trabajo no pretende sentar conclusiones definitivas acerca del valor de la etiología bovina de la tuberculosis infantil en aquel medio.

B. Paz.

DEFORMIDADES CONGENITAS

HARTZELL J. B. (Detroit). *La hernia diafragmática en los niños: resumen de 60 casos en niños menores de 10 años, tratados por operación*. "Amer. Journ. of Surg.", New York, 48:523-720, junio 1940.

El autor pasa en revista 68 casos de hernia diafragmática en niños de 10 años o menos. Hubo una mortalidad total de 32 %. 19 enfermos fallecieron poco después de la operación y son clasificados como muertes operatorias, 3 fallecieron después de abandonar el Hospital, 1 dos, meses más tarde y otro 6 meses, de una recidiva con estrangulación. Ninguno fué reoperado. En el tercer caso la hernia recidivó a los 6 meses y el enfermo falleció después de una segunda operación. Hubo dos recidivas más. Estos enfermos fueron reoperados. Uno se restableció satisfactoriamente y ha permanecido bien hasta la fecha. En el otro enfermo la hernia recidivó dos veces más y el enfermo ha seguido bien después de la tercera operación. En los niños menores de 1 año los síntomas más comunes son: cianosis, disnea, vómitos, mientras que lo que aqueja con mayor frecuencia a los niños mayores son vómitos, dolor y cólico. En los niños menores de un año, los síntomas dominan-

tes obedecen a dificultades de origen cardíaco y pulmonar, mientras que en los mayores ellos resultan de una obstrucción parcial del tubo gastrointestinal. En cualquier caso que muestre esos síntomas, el examen físico puede revelar timpanismo a la percusión, dextrocardia, submatitez o matitez a la percusión y silencio respiratorio o murmullo vesicular disminuido en el lado afectado; rales, disminución de la excursión del lado afectado, retracción abdominal, una masa epigástrica y taquicardia. Ningún diagnóstico puede ser considerado sin una radiografía. En 60 de los 68 casos el examen radiológico fué utilizado para hacer o para confirmar un diagnóstico. En 5 de los 8 casos no sometidos a estudio radiológico el diagnóstico fué manifiestamente erróneo. El diagnóstico de hernia diafragmática es hecho con mayor frecuencia en el varón que en la mujer, y la mortalidad operatoria es más alta en esta última. El tipo más común es la falsa hernia a través del diafragma izquierdo. Una hernia diafragmática constituye una amenaza para la vida. Salvo en el caso de un lactante asintomático menor de un año, todo diagnóstico definido de hernia diafragmática debe ser seguido por una inmediata intervención quirúrgica. La vía de acceso abdominal es habitualmente la mejor. No puede emplearse la vía de acceso combinada, salvo que la necesidad lo requiera. El anestesista debe hallarse siempre preparado para administrar una anestesia a presión positiva si se presenta la necesidad. La anestesia a presión positiva está indicada en la falsa hernia, en la cual no existe saco. Esto lo confirma la alta mortalidad del grupo de operados por vía abdominal sin el beneficio de la anestesia a presión positiva. La mortalidad de 7.7 % en los operados por vía abdominal pero con anestesia correcta es satisfactoria. Un estudio de la mortalidad con respecto a la edad del enfermo revela que ella es francamente más elevada durante el primer año de vida. Los 24 casos de la serie actual que ocurrieron por debajo del año eran todos congénitos, y la mortalidad fué de 50 %. Después del primer año la mortalidad cayó a 22.7 %. En los casos congénitos ella fué más o menos cuatro veces mayor que en los casos traumáticos.

A. L.

TERAPEUTICA

GERNEZ CH. y HURIEZ C. *Consideraciones sobre la sulfamidoterapia en las meningitis a meningococo*. "La Presse Médicale", 1941: N° 3:25.

A tal punto ha modificado la sulfamidoterapia el pronóstico de las meningitis a meningococo que ya no se la puede considerar como una enfermedad gravísima. Así el autor relata 20 casos que curaron todos. Ello concuerda por otra parte con resultados semejantes publicados por otros autores. Pero el interés principal de la comunicación reside en ciertos incidentes observados en el curso del tratamiento, especialmente las recaídas térmicas y sobre todo las recaídas térmicas no infecciosas e imputables a la quimioterapia. Demuestra además el

interés que presenta para la conducta del tratamiento y la prevención de los incidentes, el estudio bioquímico de la difusión y eliminación de las sulfamidas.

Todas las observaciones del autor, excepción hecha de un niño de 7 años, conciernen a hombres de 21 a 43 años provenientes de diversos acantonamientos del ejército francés en campaña. La conducta terapéutica varió en ellos a medida de su presentación y de acuerdo a la experiencia adquirida. Así los primeros 4 casos fueron tratados con sulfamidoterapia moderada y seroterapia polivalente intrarraquídea e intramuscular. La curación se produjo entre 14 y 37 días. Los 4 casos siguientes recibieron dosis masivas de sulfamida y ulteriormente una seroterapia monovalente moderada; la curación se produjo entre 10 y 16 días. Los 12 casos restantes fueron tratados exclusivamente con dosis masivas, oral e intrarraquídea, de sulfamida con curación entre 5 y 15 días. La dosis bucal fué siempre de 10 a 12 grs. el primer día, manteniéndose luego la primera semana a una dosis diaria de 8 grs.; intrarraquídeo se inyectó, los 3 a 7 primeros días, alrededor de 40 cm.³, en dos dosis, de 1162 F a 0.85 %. En algunos casos sin embargo, se utilizó sólo la vía bucal, pero entonces se mantuvo la dosis de 10 grs. diarios durante varios días. Una quimioterapia tan masiva engendró una concentración del líquido céfalorraquídeo en sulfamidas entre 8 y 12 mg. %, salvo un solo caso, donde no pasó de 5 mg. A veces en 48 horas, otras en 3 ó 4 días, se logró en todos los casos la esterilización del líquido céfalorraquídeo.

Dosis tan masivas pueden hacer sospechar inmediatamente la producción de accidentes y todas esas posibilidades fueron estudiadas. Entre las *alteraciones sanguíneas* solo en un caso hubo una anemia transitoria de 2.000.000 glóbulos rojos. No hubo mayores alteraciones de la serie blanca. A pesar de la administración de dosis totales de sulfamidas que sobrepasan los 100 grs. no se comprobó nunca agranulocitosis; por el contrario se notó la presencia de signos de irritación de la médula ósea (normoblastos, mielocitos, etc.).

Las perturbaciones del *funcionamiento renal*, fueron mínimas y transitorias, ligeras albuminurias en pleno período febril. En un solo caso aparecieron hematurias atribuidas, según Hodes, Guimbel y Burnett, como se sabe, a la formación de cálculos de acetylsulfapiridina a nivel de los epitelios renales cuando las orinas tienen una acidez de pH6. La *participación hepática* se redujo habitualmente a la banal hepatomegalia infecciosa del comienzo. Pero las *recaidas térmicas* quedan entre los incidentes más frecuentes (53 % de los casos). En ellas se pueden ver cuatro diferentes causas: meníngea propiamente dicha, septicémica, sérica y quimioterápica. El diagnóstico de esta última se realizó por eliminación de las anteriores y por interesantes determinaciones de la eliminación urinaria de la sulfamida. Se sabe que las sulfamidas eliminadas se presentan bajo dos formas: libre y combinada (derivado acetílico); normalmente el tenor de la orina en sulfamida combinadas es igual a la mitad, al tercio y aún al cuarto de la cantidad de sulfamidas libres eliminadas. Ahora bien, en los tres casos en

que se produjo la recaída febril, del 9º día, atribuible a la sulfamida, se produjo una caída exageradísima del tenor en las orinas de sulfamida libre, mientras que la tasa de sulfamida combinada aumentaba considerablemente.

La sulfamidoterapia en estos enfermos debe ser precoz. El destino del enfermo se juega en los primeros días. De ahí la utilidad de la inyección inmediata de 20 cm.³ de 1162 F a 0.85 % cuando la punción da un líquido turbio. Esta inyección intrarraquídea debe ser renovada cada 12 horas durante los 2 ó 3 primeros días y acompañada de la dosis oral que debe ser de 8 a 12 grs. diarios o sea una dosis de 15 cgrs. por kilo de peso. Lesné ha insistido sobre la notable tolerancia del niño a las sulfamidas y como lo hace notar también Martin, su permeabilidad renal más grande obliga a dar de 0.20 a 0.40 de 1162 F por kilo de peso. En cambio en los ancianos con emunctorios deficientes hay que tratar de no pasar de 0.10 cg. por kilo de peso.

Para ser suficiente, el tratamiento debe ser proseguido por lo menos tres días después de la desaparición de los gérmenes del líquido céfalorraquídeo lo que por otra parte sobreviene casi siempre entre los 2 y 3 días de la iniciación del tratamiento. Sin embargo, esta decisión debe apoyarse en la clínica y observar el estado del niño y las condiciones del líquido.

Por otra parte, el dosaje de sulfamidas en el líquido céfalorraquídeo y en la sangre por el método de Marshall, el de Nitti o el método colorimétrico de Paget al timol, permiten una comprensión más grande y una orientación mejor de la sulfamidoterapia. Su simplicidad de aplicación, notablemente por la técnica de Paget, es tal que entra en el dominio de la medicina corriente.

Un último problema plantea la cuestión de la necesidad de la administración de sueros antimeningocócicos como se venía realizando hasta ahora. El autor se inclina a su supresión y al tratamiento exclusivo de estos enfermos con sulfamida.

C. Ruiz.

AUBRY M. *La sulfamidoterapia en las complicaciones de las otitis.* "La Presse Médicale", 1941: N° 3: 35.

La sulfamida en la práctica etiológica corriente es administrada sin reglas bien precisas, y su ineficacia depende muchas veces de dosis insuficientes o de que el modo de aplicación es inoperante.

La buena comprensión de la eficacia de la sulfamida se resume en las nociones siguientes: 1º la sulfamida obra por contacto directo con el microbio, de donde la necesidad de llevar el medicamento al contacto mismo del microbio. 2º La eficacia parece debida, no a la destrucción de la bacteria misma sino a la detención de su potencia de reproducción, ya que la sulfamida no es bactericida sino bacteriostática; de donde la necesidad de dejar largo tiempo el medicamento en presencia del microbio, gracias a dosis continuas, fraccionadas en el curso de las 24 horas del día. 3º la tasa de la sulfamida puesta en pre-

sencia del microbio debe ser suficiente: a altas dosis es tóxica, a dosis débiles es ineficaz. 4º la sulfamida no obra igualmente sobre todas las razas microbianas. El estreptococo hemolítico parece el más sensible, al contrario el viridans parece más resistente. El neumococo es más resistente, pero lo es más aún el estafilococo; en cambio el colibacilo que se lo encuentra algunas veces en las complicaciones óticas es bastante sensible.

Se puede poner la sulfamida en presencia del microbio por dos métodos distintos: sea directamente espolvoreando el foco microbiano, sea la *sulfamidoterapia local*, o indirectamente haciendo ingerir la sulfamida. Esta última pasa rápidamente a la sangre en tres o cuatro horas y ésta la lleva a los tejidos, es la *sulfamidoterapia general*.

La sulfamidoterapia local no es siempre realizable, ya sea porque se trate de un foco profundo (absceso del cerebro), o de un foco anfractuoso de difícil acceso, o porque el foco es muy profundo y la sulfamida depositada en la superficie esteriliza difícilmente las capas profundas.

La sulfamidoterapia general es tanto más eficaz cuanto el lugar de la lesión presenta relaciones más íntimas con el medio sanguíneo: es por esta razón que la concentración de la sulfamida no es la misma en todos los tejidos. Es así que en el líquido céfalorraquídeo la tasa de concentraciones es casi la misma que la de la sangre, mientras que en los tejidos conjuntivos de sostén, como el hueso, la tasa de concentración es ínfima. En las complicaciones sanguíneas o meníngeas, la sulfamidoterapia general es por eso de resultados sorprendentes, mientras que en una simple mastoiditis es casi siempre dudoso.

Posología. Sulfamidoterapia general.—Una cierta tasa de concentración es pues necesaria para obtener una eficacia terapéutica segura. Esa tasa varía con el microbio en causa y también con su virulencia. La clínica conserva pues todos sus derechos. Sin embargo, de una manera general se puede decir que una concentración mínima de 3 mg. por 100 cm³. es necesaria sin olvidar que una concentración de 15 mg. es ya tóxica (concentración máxima). Como medio nemotécnico se puede recordar que por 10 grs. de sulfamida ingerida en 24 horas, la tasa de concentración en la sangre es de 10 mgs. por cada cm³.; es decir que para una dosis diaria de 5 grs. la sulfamida presente en la sangre o el líquido céfalorraquídeo será de 5 mg. por 100 cm³.

El método colorimétrico de Marshall es muy cómodo para seguir el estado de la concentración sanguínea. La posología depende pues de numerosos factores. Si se trata por ejemplo de una meningitis grave o de una septicemia severa, una dosis de 7 a 10 grs. es necesaria para obtener la concetración deseada de 7 a 10 mgs. %. Si se trata de una forma más leve, una dosis de 5 a 6 grs. será suficiente.

Sulfamidoterapia local.—Se ha utilizado enormemente en las heridas de guerra de la contienda actual. Extraordinariamente eficaz no sólo en los focos traumáticos infectados, sino también en todos los otros difícilmente abordables por la sulfamida ingerida (focos óseos por ejem-

plo) y por el contrario fácilmente abordables después de la intervención quirúrgica; es así que en las mastoiditis la sulfamidoterapia general parece ineficaz mientras que la local sobre la herida operatoria resulta sorprendente. Sin embargo en el momento de comienzo, la sulfamidoterapia general puede ser preventiva. En efecto, antes de la afección ósea, es la mucosa de las células mastoideas la que está afectada; en este momento existe alrededor del foco antral y periantral, una hiperemia considerable que lleva un gran aporte de sulfamida a ese nivel y con una tasa de concentración suficiente puede obrar eficazmente. Pero una mastoiditis confirmada debe ser operada y tratada luego con sulfamida local. Por las mismas razones deben ser operadas las laberintitis y las petrositis.

En cambio las complicaciones endocraneanas, como las tromboflebitis del seno, las meningitis y aún los abscesos de cerebro, pueden ser tratadas eficazmente con la sulfamidoterapia general. Las meningitis serán tratadas con drenaje de la afección ótica causal, con sulfamidoterapia precoz, intensa y prolongada. La sulfamida será dada fraccionada cada dos horas, con dosis entre 6 y 10 grs., recordando siempre que la dosis mínima en el céfalorraquídeo debe ser de 5 mgr., y la máxima 10, ya que 15 mgs. suele ser tóxica. Deben hacerse punciones frecuentes de control para verificar la permeabilidad meníngea con dosaje de sulfamida en el líquido y para seguir la evolución bacteriológica y citológica de la meningitis. La inyección de sulfamida intrarraquídea no es imprescindible si las meninges permanecen permeables, pero si la permeabilidad disminuye o por una razón cualquiera (vómitos, etc.), la tasa de la sulfamida en el líquido cae, se completará por inyección local de sulfamida. En esta eventualidad sólo las soluciones de 1162 F están indicadas, pues la 693 MB en solución hipertónica puede alterar el tejido nervioso y dar lugar a paraplejías.

C. Ruiz.

VALLEDOR T. *La sulfanilamida en el tratamiento de las infecciones secundarias propias de las formas distróficas graves de la tuberculosis del lactante y del niño pequeño.* "Bol. Soc. Cubana de Pediat.", 1941:13:30.

Presentan tres casos de formas de tuberculosis de primera infección en el lactante, caracterizado por intensa desnutrición (atrofia) y lesiones gangliopulmonares evidentes, acompañadas de febrícula sostenida, antecedentes, prueba biológica y examen radiológico positivo, en sentido de tuberculosis, concomitando con infecciones secundarias (otitis, pielitis, piodermatitis, etc.), en los que después de fracasar los tratamientos habituales emplearon con buen éxito la sulfanilamida. Desde los primeros días del tratamiento curaron rápidamente las infecciones digestivas, se restituyó la apirexia y el peso aumentó progresivamente, aproximándose al normal. La sulfanilamida e incluso la sulfopiridina (cuando predomina el neumococo), combatiendo las infec-

ciones piógenas secundarias, mejoran la condición del distrófico tuberculoso y le colocan en condiciones higiénicas de defenderse mejor de su infección bacilar, que limitada al sistema ganglionar linfático, evoluciona en muchos casos hacia la curación. No dejan de pensar también que la sulfanilamida tenga una acción directa sobre el propio bacilo de Koch.

B. Paz.

GOÑI MORENO I. y BOFFI C. F. *Sobre los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Little*. "Revista Sociedad de Pediatría de La Plata", 1941:II:105.

Hay tres cosas con las cuales se debe luchar, contra la parálisis, contra el espasmo y contra la incoordinación. Han actuado en una serie de casos, empleando todos los medios ortopédicos han corregido la deformidad de los miembros bajo anestesia, realizando neurotomías y tenotomías de los abductores.

B. Paz.

CASTILLO ODENA I. *Tratamiento de las secuelas de la parálisis infantil*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:58.

Expone las observaciones sobre el tratamiento de la parálisis infantil comprobadas en Estados Unidos, especialmente en establecimientos hospitalarios de Boston, Baltimore y Los Angeles. Deja establecido que la electricidad ha sido abandonada definitivamente, como tratamiento inoperante. Más de 30 años de experiencia han conducido a los especialistas de Estados Unidos a reconocer y aceptar que el más importante progreso en el tratamiento de la parálisis infantil es el muy gran beneficio que se puede obtener con el tratamiento ortopédico. Describe los distintos grados de lesión que pueden sufrir las células nerviosas de los cuernos anteriores de la médula cuando son atacados y destruidos por el virus, catalogándolos en 4 grupos. Divide la enfermedad en diferentes períodos, aconsejando el tratamiento que corresponde a cada uno de ellos, yendo este desde el reposo más absoluto con protección de los músculos débiles o paralizados hasta el tratamiento de estímulo, es decir, el entrenamiento muscular. Una vez que los enfermos han aprendido los movimientos que necesitan practicar y los que deben evitar, se agregan los ejercicios en la piscina; debe ser usada con inteligencia; su abuso o empleo incorrecto puede ocasionar más daño que beneficio.

B. Paz.

GOÑI MORENO I. *Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias congénitas*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:48.

Refiere el caso de una niña afectada de bronquiectasias e ilustra esta publicación con radiografías, haciendo consideraciones sobre los tipos clínico, radiológico y broncográficos, aconsejando en estos en-

fermos la neumectomía, tratamiento a que será sometida esta enferma. Refiere también su actuación en la misión de estudio que le fuera encomendada por la Comisión Nacional de Cultura para perfeccionarse en la cirugía torácica en Francia e Inglaterra, trayendo la experiencia de autores extranjeros.

B. Paz.

GONZÁLEZ LOZA M. *Tratamiento endoscópico del crup diftérico*. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1940:5:311.

Comienza el autor por describir la disnea laríngea obstructiva y considera como causas más frecuentes de dicha obstrucción en la infancia, la difteria, el edema subglótico, los abscesos y cuerpos extraños. Se ocupa solamente del grup diftérico. Analiza los dos procedimientos para combatir la obstrucción respiratoria: la intubación y la traqueotomía; reconoce los inconvenientes que presenta la utilización de cualquiera de ellos, luego pasa a la técnica del tratamiento endoscópico. Primeramente sirve de diagnóstico de la causa de obstrucción y luego, ya comprobada la misma, de tratamiento, especialmente cuando se trata del crup diftérico. Previa a toda maniobra practican una buena aspiración del contenido de pseudomembranas de toda la región afectada, la cual realizan por tubos de succión, conectados a un aspirador. A veces esta limpieza suele ser suficiente para desobstruir la luz respiratoria; si ello no ha sido posible se vale de la siguiente maniobra: con porta-algodones rectos y largos de los usados en la broncoscopia, practica frotos suaves pero repetidos sobre la mucosa afectada hasta conseguir desprender las pseudomembranas que no hubieran salido con la aspiración. Luego practica nuevas aspiraciones para extraer las pseudomembranas desprendidas hasta dejar la mucosa libre y limpia en toda su extensión. Las maniobras hay que realizarlas muy dulce y suavemente evitando todo traumatismo innecesario y peligroso. En los enfermos tratados con suero una sola endoscopia fué suficiente para desembarazar de pseudomembranas la laringe y tráquea; en cambio, en los enfermos no sometidos a tratamientos antidiftéricos, fué necesario practicar varias curas endoscópicas hasta 4 ó 5 sesiones. En todos los casos tratados han obtenido un porcentaje del cien por cien de curaciones definitivas, sin que ninguno de ellos tuviera necesidad de recurrir a otros procedimientos.

B. Paz.

CASELLI E. G. *Técnica recomendable para las transfusiones de sangre en los lactantes*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:18.

El autor describe la técnica que sigue en su Servicio del Hospital de Niños para practicar la transfusión sanguínea en el lactante. Analiza los procedimientos utilizados, desde la elección del dador hasta la transfusión propiamente dicha, habiendo elegido para la operación la vía del seno longitudinal superior.

B. Paz.

Crónica

Beca en Estados Unidos de la Sociedad Argentina de Pediatría. — En la Sociedad Argentina de Pediatría se halla abierta, desde el día 16 de junio y por el término de 25 días, la inscripción de solicitudes para el concurso de opción a una beca en Estados Unidos, instituída por la Academia Americana de Pediatría.

La beca es anual y podrán presentarse los médicos pediatras con un año por lo menos de especialización, debiendo presentar en el momento de su inscripción los títulos y antecedentes que consideren necesarios, así como también un plan definido y detallado de las investigaciones o trabajos que se proponga realizar. Se exigirá además el conocimiento del idioma inglés.

Toda información referente a este concurso se atenderá en la Secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría, Santa Fe 1171, de 15 a 19.30 horas, donde se facilitarán los formularios y fichas que deberá llenar el interesado.

Donación "Dr. Abel Zubizarreta" a la Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría.—Una nueva e importante adquisición ha realizado la Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría con la gentil donación que los familiares del Dr. Abel Zubizarreta han hecho, en su nombre, de los "Archives de Medecine des Enfants" desde el tomo de su fundación, o sea el año 1898 hasta el correspondiente al año 1926, completando así la colección que existía en la Biblioteca de la Sociedad.

Adquiere así la Sociedad de Pediatría la doble satisfacción de poseer una colección completa de la más importante y tradicional revista de la pediatría francesa y que, unido a ello, figure el nombre del Dr. Abel Zubizarreta, prestigiosa y recordada figura médica de nuestro ambiente pediátrico.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la segunda sesión ordinaria, bajo la presidencia del Dr. Jaime Damianovich:

Asuntos entrados.

Dres. José Enrique Virasoro, Félix Justo Roca y Fernando Ugarte: Hígado y diarrea.

Dres. Hernando Magliano, Tomás Slech y Héctor Ivon Manara: Estenosis completa de esófago en un recién nacido.

Dres. Carlos Carreño y Abraham Cosin: Proyecto de una salacuna (crèche) en Avellaneda.

Dr. Fernando Ugarte: Las enfermedades de la primera infancia, según los libros hipocráticos.

Dr. Luis M. Cucullú: El problema de las tituladas cuidadoras de niños.

Dr. Alfredo Vidal Freyre: La asistencia preescolar en la ciudad de Buenos Aires.

Dres. Carlos P. Montagna y Pedro J. Vernocchi: Consideraciones sobre un caso de anafilaxia a la leche de vaca.

Dres. José Enrique Virasoro y Félix Justo Roca: La vitamina E en las hipogalactias.

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

1ª Reunión: Marzo 20 de 1941

Dr. A. Gambirassi: Heine-Medin (forma dolorosa).

Dr. F. de Filippi: Bronconeumonías enmascaradas de evolución rápida en el curso de las glomérulonefritis agudas de la infancia.

2ª Reunión: Marzo 27 de 1941

Dr. F. de Filippi: Herpes-zona.

Dr. A. C. Gambirassi: Formas precoces y tardías de la enfermedad de Löbstein.

Dr. A. C. Gambirassi: Quiste seroso congénito de cuello, en un niño de un mes y medio.

3ª Reunión: Abril 3 de 1941

Dr. A. Puglisi: Difteria —glomérulo nefritis— anemia.

Dr. A. Magalhaes: Escoliosis paralítica.

4ª Reunión: Abril 17 de 1941

Dr. F. Escardó: Anotaciones terapéuticas sobre asma infantil.

5ª Reunión: Abril 24 de 1941

Dr. Bonduel: Meningitis purulenta.

Dr. Bonduel: Bronconeumonía coqueluchosa. Consideraciones terapéuticas.

6ª Reunión: Mayo 2 de 1941

Dr. J. García Oliver: Plasma y suero humanos normales como substitutos de la transfusión sanguínea.

7ª Reunión: Mayo 8 de 1941

Dr. M. Halperin Pines: Un caso de enanismo de tipo hipofisario.
Dra. Hayman: Gimnasia respiratoria.

8ª Reunión: Mayo 15 de 1941

Dr. A. Accinelli: Glomérulonefritis. Valor clínico del índice de depuración uréica. Investigaciones de renina.
Dr. J. Morán: Índice de depuración uréica.

9ª Reunión: Mayo 21 de 1941

Dr. Guillermo Ferrari Hardoy: Desarrollo y retraso en la adquisición de la palabra.
Dr. A. Magalhaes: Tratamiento del pie bot.

10ª Reunión: Mayo 29 de 1941

Dra. M. T. Vallino: Distrofia grave. Estridor laríngeo congénito.
Dr. Pedro Jurado: Fractura de cráneo.

Segunda Conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el martes 10 de junio. Presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

R. Morea: Nuevo equipo neuroquirúrgico.

J. M. Tato y E. O. Bergaglio: Tratamiento de la obstrucción laringotraqueal diftérica por la extracción de las pseudomembranas. Otras posibilidades de la endoscopia directa.

M. R. Arana, F. C. Tucci y J. E. Mosquera: Índice tuberculino-radiológico en nuestro medio hospitalario.

Tercera Conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el viernes 27 de junio. Presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

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

M. Ruiz Moreno, F. C. Tucci y B. Lucero: Cuadros pulmonares en la tuberculosis del esqueleto de la infancia.

M. J. del Carril, J. M. Pelliza y D. Brown: Sobre un caso de pionesmotórax espontáneo valvular de origen tuberculoso.

B. D. Martínez: Mecanismo de acción de la transfusión sanguínea.

F. Bazán, E. Sujoy y R. P. Ceroni: El régimen dietético en la escarlatina.

BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE DE REVISTAS

- 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 6 (1931). Faltan 1935 y 1936.
- 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 1.º (1898).
- 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).

- Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris.**
Desde tomo 24 (1926).
- Ergebnisse für Innere Medizin 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 1 (1932).
- 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 la Sociedad de Pediatría de La Plata (Argentina).**
Desde tomo 1 (1940).
- 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 Médico-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 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).

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

Presidente honorario	Dr. Gregorio Aráoz Alfaro
Presidente	Dr. Pedro de Elizalde
Vicepresidente	Dr. Fernando Schweizer
Secretario general	Dr. Raúl Beranger
Secretario de actas	Dr. Delio Aguilar Giraldes
Tesorero	Dr. Alfredo Segers
Vocales	Dr. Martín R. Arana
	Dr. Aquiles Gareiso
	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. Pardinas

Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

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

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.
Bonduel, 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.
Cucullu L. M.
- 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
Giustinian, Virgilio
González Aguirre, Samuel
Guerrero, Mariano A.
Greco, Angel
- Huergo, Carlos A.
Halac, Elías S.
- Iribarne, Ramón
- Jorge, José M.
- Kreutzer, Rodolfo
- Larguía, Alfredo E.
Lagos García, Alberto
La Rocca, José Carlos
Llambías, Alfredo
- Macera, José M.
Maggi, Raúl
Marque, Alberto M.
Marottoli, Oscar M.
Martínez, Benjamín
Martínez, Juan C.
Mendilaharzu, Javier
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
Peluffo Alemán, Mario
Pellerano, Juan C.
Pelliza, José M.
Pflaum, Adolfo M.
Pozzo, Fernando
Puglisi, Alfio
Pueyrredón, Enrique M.
- Rascowsky, Arnaldo
Reboiras, José M.

Rimoldi, Artemio
Rivarola, José E.
Rossi, Ricardo
Rodríguez Gaete, Leonardo
Ruiz Moreno, Manuel
Ruiz, Carlos

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

Urribarri, Alberto
Urquijo, Carlos A.

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

Waissmann, Mario
White, Francisco
Winocur, Perlina
Wollman, Sofía

Ymaz, Luis
Zucal, Eugenio

SOCIOS ADHERENTES

Bertrand, Juan C.
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
Magalhaes, Américo

Muzzio, Esteban

Padín, Antonio
Pintos, Carlos M.

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.

Vaccaro, Francisco J.
Visillac, Valentín O.

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1941

Artículos originales

A	G
<p><i>Acuña M. y Accinelli A. A.</i>—Consideraciones sobre litiasis biliar en la infancia 31</p> <p><i>Acuña M. y Bonduel A.</i>—Linfogranulomatosis maligna y síndrome de Mikulicz 128</p> <p><i>Acuña M. y Bonduel A.</i>—Osteocondrodistrofias. (Acondroplasias) 324</p> <p><i>Acuña M. y Bonduel A.</i>—Estudio de la función hepática en las anemias eritroblásticas 413</p>	<p><i>Gambirassi A. C.</i>—Dos casos de estenosis hipertrófica del píloro en lactantes curados por operación 444</p> <p><i>Gambirassi A. C.</i>—Formas precoces y tardías de la enfermedad de Lobstein 517</p> <p><i>Gareiso A., Pellerano J. C. y Schere S.</i>—Desarmonías hemicorporales congénitas. Atrofia o hipertrofia parcial 37</p> <p><i>Garrahan J. P. y Bagnati P. R.</i>—Frecuencia de la alergia a la tuberculina en la niñez. (1919-1938) 79</p> <p><i>Gareiso A. y Escardó F.</i>—Sobre un caso de temblor cerebral 231</p> <p><i>Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E.</i>—La protrombina en la sangre del recién nacido normal 311</p> <p><i>Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E.</i>—Variaciones patológicas de la protrombina en el recién nacido II. 426</p>
B	M
<p><i>Bazán F. y Maggi R.</i>—Encefalitis esca- latinosa. A propósito de una observa- ción a forma hemipléjica 149</p> <p><i>Bazán F., Maggi R. y Scheingart E.</i>— Sobre 4 casos de meningitis curados con sulfamidopiridina 203</p>	<p><i>Menchaca F. J., Molano Centeno L. y Albarracín N.</i>—El sulfatiazol en las en- terocolitis disenteriformes 432</p> <p><i>Menchaca F. J. y Albarracín N.</i>—El ace- tato de desoxicorticoesterona en las distrofias 15</p> <p><i>Mourigan H.</i>—El parche Vollmer 90</p>
C	N
<p><i>Casaubón A. y Cucullu L. M.</i>—Atelec- tasia pulmonar en una niña de 6 me- ses 141</p> <p><i>Caselli E. G.</i>—Meningitis a estreptococo en un lactante, curada 378</p> <p><i>Carol Lugones C.</i>—Algunos aspectos de nuestro problema demográfico 455</p>	<p><i>Notti H. J., Ferrer H. y Grinsfeld A.</i>—Pe- ritonitis por perforación de la vesícu- la biliar en el curso de una fiebre ti- foidea. Parotiditis supurada 579</p>
D	P
<p><i>Díaz Nielsen J. R., Lauers R. y Wais- bein S.</i>—Fibrilación auricular crónica en la infancia 554</p> <p><i>Díaz Nielsen J. R.</i>—Diabetes renal en la infancia 349</p> <p><i>Damianovich J.</i>—La tolerancia de los ni- ños a las grandes dosis de sulfamidas. 370</p>	<p><i>Pintos C. A. y Rivarola J. E.</i>—Malfor- maciones congénitas múltiples 257</p> <p><i>Puglisi A.</i>—Neurosis cardíaca en la in- fancia. 362</p>
E	
<p><i>Elizalde F. de y Brewer E.</i>—Linfoadenosis aleucémica en el niño 223</p>	

R

Rascovsky A., Salzman J. Gagliardi J. y Tagliaferro. — Estudio comparativo de los elementos de maduración que acompañan a un cuadro de macrogenitosomía precoz y a uno de enanismo con hipogenitalismo 243

Rascovsky A., Ferrari Hardoy G. y Schlossberg T.—Parejas de síndrome adiposo-genital y virilización en hermanos 463

S

Sabelli A.—Septicemia a estreptococo hemolítico; hiperarsenotransfusión 253

Sayago G. y Chattás A.—Índice tuberculínico en niños vacunados con B.C.G. 344

Sayago G. y Naput I.—Vacunación de Calmette y Guerin en niños del municipio de Córdoba. Primeros resultados. (1937-38) 120

Segers A. y Ginastera M. F.—Encefalitis vacinal 44

U

Urquijo C. A. y Waissmann M.—Consideraciones que sugiere el estudio del peso de nacimiento y crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa 234

V

Valdés J. M. y Sosa Gallardo J. S.—Tratamiento de la disentería con el sulfaminotiazol 338

Vidal Freyre A.—El sulfato de magnesio asociado a la efedrina en el tratamiento de los ataques de asma infantil .. 165

Z

Zerbino V.—Las enteritis en primera infancia 3

Sociedad de Pediatría de Montevideo

Sesión del 2 de agosto de 1940	170	Sesión del 8 de noviembre de 1940	270
Sesión del 16 de agosto de 1940	171	Sesión del 15 de noviembre de 1940 ..	478
Sesión del 6 de septiembre de 1940 ...	174	Sesión del 29 de noviembre de 1940 ...	483
Sesión del 20 de setiembre de 1940 ..	262	Sesión del 6 diciembre de 1940	487
Sesión del 4 de octubre de 1940	263	Sesión del 17 de diciembre de 1940 ...	490
Sesión del 18 de octubre de 1940	267		

Sociedad Argentina de Pediatría

Décima sesión científica: 10 de setiembre de 1940	177	Décima cuarta sesión científica: 3 de diciembre de 1940	385
Undécima sesión científica: 22 de octubre de 1940	178	Décima quinta sesión científica: 10 de diciembre de 1940	493
Duodécima sesión científica: 12 de noviembre de 1940	274	Asamblea ordinaria: (Segunda convocatoria). Abril 29 de 1941	584
Décima tercera sesión científica: 26 de noviembre de 1940	278	Segunda sesión: 13 de mayo de 1941 ..	585
		Tercera sesión: 27 de mayo de 1941 ..	592
		Cuarta sesión: 10 de junio de 1941	596

Sociedad Argentina de Pediatría

Filial Mendoza

Sesión del 14 de agosto de 1940 280

Sesión del 18 de abril de 1941 495

Sesión del día 19 de mayo de 1941 ... 601

Congresos nacionales y extranjeros

Tercera Jornada Peruana de Nipiología. Lima (Perú) 25 a 30 de septiembre de 1940 56

Patología regional del niño

Aspectos de la Clínica Pediátrica en Tucumán. López Pondal M. 47

Libros y tesis

Algunas consideraciones sobre la patología de la infancia caraqueña.—Ruiz M.	182	Invaginación intestinal en la primera infancia.—Rivarola J. E.	285
Análisis del conocimiento científico.—Neuschloz S. M.	288	La inapetencia infantil.—Escardó Florencio	604
Diseases of infancy and childhood.—Holt E. y Howland J.	284	La neurosis infantil. Su tratamiento psicopedagógico.—Schneersohn F.	390
Estenosis hipertrófica del píloro en el lactante.—Ruiz Carlos	603	Las cardiopatías en nuestro medio escolar.—Macera J. M. y Ruchelli A. P.	287
Higiene y alimentación del niño.—Olarrán Chans A.	67	Las ptosis gástricas en la infancia.—Escardó F.	181
Introducción a la Puericultura. Fundamentos para su estudio y aplicación en la Rep. Argentina.—Bettinotti S. I.	67	Manual de neuropsiquiatría infantil. —Roncal P. del	388
		Publicaciones de la Cátedra de Pediatría.—Prof. Ariztía	388

Análisis de revistas

Biología y patología general	183	Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino	191 y 507
Deformidades congénitas	292 y 614	Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritóneo	193 y 508
Enfermedades de los ojos	73	Metabolismo. Alimentación	184
Enfermedades agudas infectocontagiosas,	70, 185, 300 y 395	Recién nacidos	501 y 608
Enfermedades del aparato genitourinario	305	Sífilis	396
Enfermedades del sistema nervioso, 73,	302 y 404	Terapéutica	74 y 616
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	398 y 503	Trastornos nutritivos y digestivos	301
		Tuberculosis	72, 294 y 612
		Vitaminas. Avitaminosis, 68, 290, 393 y	498

Crónica

Archivos Argentinos de Pediatría	514	Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría	409
Beca en Estados Unidos de la Sociedad Argentina de Pediatría	622	Nuevo jefe de servicio en el Hospital de Niños	308
Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría	309 y 625	Nuevo profesor de Pediatría de la Universidad de París	409
Cátedra de Puericultura (primera infancia). Curso para médicos	309	VIII Congreso Panamericano del Niño.	200
Creación de la Cátedra de Pediatría y Puericultura en Caracas	514	Premio Angel M. Centeno	308
Cursos de Puericultura para Médicos	411	Premio "Genaro Sixto"	199
Cursos libres completos. Clínica Pediátrica y Puericultura	410	Primera Conferencia de Médicos del Hospital de Niños	410
Cursos oficiales	410	Segunda conferencia de Médicos del Hospital de Niños	624
Donación "Dr. Abel Zubizarreta" a la Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría	622	Sociedad Argentina de Pediatría (filial Córdoba)	515
Germaine Dreyfus-Sée	199	Sociedad Argentina de Pediatría (filial Mendoza)	515
Honrosa distinción a un pediatra chileno	199	Sociedad de Pediatría de Valparaíso	200
Jornadas pediátricas chilenas	200	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	514, 516 y 623
La nueva edición española de Finkelstein	408	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña	410 y 623
Ley de vacunación y revacunación antidiftérica	307	Tercera conferencia de Médicos del Hospital de Niños	624
Nombramiento de profesor extraordinario	308		

INDICE DE MATERIAS

A

- Absceso bilateral del pulmón. Un caso de.—
Filgueiras E., De Sá A. y Amorin A. 191.
—del vermis cerebeloso en un niño.—Schroeder A. H., Pelfort C., Pérez Scremini A. y Medoc J. 262.
—de cerebro post-traumático.—Guerra Ramón A., Cassinelli J. F. y Medoc J. 269.
Abscesos de pulmón en la infancia. Consideraciones clínicas sobre.—Aguiar A. y Barbosa A. 192.
—cerebrales en lactantes.—Pelfort C., Cassinelli J. F. y Medoc J. 269.
Adenoflemón de fosa ilíaca interna. Algunas consideraciones sobre el.—Notti H. J., Ferrer H. y Grinfeld A. 495.
Agar en el tratamiento de las diarreas del lactante. El.—Obes Polleri J. 483.
Alergia a la tuberculina en la niñez. Frecuencia de la.—Garrahan J. P. y Bagnati P. *79 y 274.
Amiela del miembro superior izquierdo.—Pique J. A. y Aguilar Giralde D. 292.
Anemia eritroblástica (tipo Cooley).—Zuasnabarbar H. M. de, Pruss L. y Picena J. P. 404.
—eritroblástica largamente seguidos. Resultados de la esplenectomía en 2 casos de.—Acuña M. 593.
—Terapéutica de la.—Diamond L. K. 4022.
—Terapéutica de la.—Moore D. C. 398.
—grave idiopática del recién nacido. La.—Guerra Ramón A. U. 172.
Anemias eritroblásticas. Estudio de la función hepática en las.—Acuña M. y Bonduel A. *413.
—eritroblásticas. Ictericias eritroblásticas. Lesiones hepáticas en las.—Acuña M. y Bonduel A. 387.
Anorexia psíquica. Dos casos de.—Prieto Díaz 406.
Antidiftérica con una mezcla de antitoxina y toxoide. Once años de experiencia en inmunización.—Swann H. W. 300.

- Antireumática. La acción médicosocial del Instituto de Pediatría en la lucha.—Acuña M. y Puglisi A. 590.
Asma infantil. El sulfato de magnesio asociado a la efedrina en el tratamiento de los ataques de.—Vidal Freyre A. *165.
Atelectasia pulmonar en una niña de 6 meses.—Casaubón A. y Cucullu L. M. *141.
Avitaminosis y regímenes carenciales. Precisiones didácticas en Pediatría.—Alarcón A. C. 69.

B

- Bacilos de Koch en materias fecales. Investigación de.—Fiehrer H. 295.
Beri-beri agudo del lactante en nuestro medio. El.—Aballi A. J. y Escobar Acés A. 499.
Bilirrubinemia en las nefropatías del niño.—Graña A. 268.
Bradycardia congénita por disociación auriculoventricular. Un caso de.—Rosa C. V. de y Rez Masud P. 496.
Bronquiectasia en el lactante.—Mantero M. E., Rodríguez Abadie B. e Iglesias E. 171.
Bronquiectasias congénitas. Tratamiento quirúrgico de las.—Goñi Moreno I. 620.
Brucelosis crónica: relato de 2 casos en niños diagnosticados mediante pruebas intracutáneas.—Beilhouse H. W. 395.

C

- Carcinoma primitivo de hígado, con síndrome de Banti.—Wents V. y Kato K. 194.
Cardiopatías en el niño escolar. Las.—Mac-ció O. M. 270.
Cardíaca en la infancia. Neurosis.—Acuña M. y Puglisi A. 278.
Cerebro-espinal en la infancia. Quimioterapia de la fiebre.—Williams M. I. 304.
Cistografía en el niño. La.—Castellanos A. y Pereira R. 306.
Cisticercosis cerebral y muscular.—Rodríguez M. L. S. de, Soto J. A. y Giampietro J. 486.

- Colecistitis crónica no calculosa en una niña de 5 años. Colecistectomía.—Recalde Cuestas J. C. y Tejerina Fothergham W. 512.
- Colopatías crónicas infantiles (megadolicocolon idiopático; megadolicocolon sintomático; nanismo dolico cólico o enfermedad celíaca frustra); criterios diagnósticos diferenciales y orientaciones terapéuticas. Tres formas afines de.—De Toni G. 193.
- Clínica Pediátrica en Tucumán. Aspectos de la. López Pondal M. 47.
- Conjuntivitis flictenular.—Howard P. 73.
- Conjuntivitis del lactante por obstrucción lagrimal.—Moret R. L. 73.
- Cordón espermático y de hidatide en la infancia. Torsión de.—Yanicelli R. B. 175.
- Criptorquidia con hormona gonadotrópica coriónica y hormona sexual masculina. Tratamiento de la.—Zelson C. y Steinitz E. 74.

D

- Deformaciones múltiples. Niños nacidos con.—Notti H. J. 497.
- Demográfico. Algunos aspectos de nuestro problema.—Carol Lugones C. *455.
- Desarmonías hemicorporales congénitas. —Gareiso A., Pellerano J. C. y Schere S. *37.
- Desoxicorticoesterona en las distrofias. El acetato de.—Menchaca F. J. y Albarracín N. *15.
- Diabetes infantil. Nuevos conceptos sobre el tratamiento de la.—Cantonnet P. y H. 488.
- renal en el niño.—Rodríguez M. L., Saldaña de. 266.
- renal en la infancia.—Díaz Nielsen J. R. *349 y 386.
- Diarreas del lactante. El agar en el tratamiento de las.—Obes Polleri J. 483.
- del lactante. Recursos simples en tratamiento de las.—Zerbino V. 196.
- en las que se comprobó shigela o salmonela. Sinopsis anatomoclínica en.—Lorenz y Deal J. 270.
- Diarreicos clasificados desde el punto de vista etiológico. Trastornos.—Lyon G. M. 510.
- Difteria. Algunas consideraciones sobre el tratamiento y la profilaxis de la.—Lombardi F. 188.
- tratada con sulfamida.—Bauman N. 70.
- Hipertensión en la.—Rosebaum I. 70.
- Diftérica. La duración de la inmunidad.—Chistie A. 70.
- Un caso de hemiplejía.—Besedovsky Y. 300.
- Diftérico. Tratamiento endoscópico del crup.—González Loza M. 621.
- Disembriona quístico de cuello en un recién nacido.—Duverges C. A., Itoiz O. A. y Aguilar Giraldes D. 590.
- Disenteria bacilar y su tratamiento por las sulfanilamidas. La.—Abente Haedo F. y Rodríguez Devincenzi A. 485.

—con el sulfoaminotiazol. Tratamiento de la.—Valdés J. M. y Sosa Gallardo J. B. *338.

- Disontia. Concepto actual de los trastornos nutritivos del lactante.—Schweizer F. 301.
- Distrofias. El acetato de desoxicorticoesterona en las.—Menchaca F. J. y Albarracín N. 14.
- Divertículo de Meckel en la infancia y adolescencia. Las complicaciones del.—Everhart M. W. 196.

E

- Enanismo con hipogenitalismo. Estudio comparativo de los elementos de maduración que acompañan a un cuadro macrogenitosomía precoz y a uno de.—Rascovsky A., Salzman J., Gagliardi J., y Tallaferró A. 243 y 277.
- Encefalitis palúdica (observación clínica). —Méndez M. y Arellano A. 186.
- coqueluchosa. Espasmos de torsión por.—Borges Fortes A. 187.
- escarlatinoso.—Bazán F. y Maggi R. *149.
- vacinal.—Segers A. y Ginastera M. F. *44.
- infecciosa a síndrome bulbar. —Montaut de Osuma F. 302.
- plúmbica. Observaciones clínicas.—Cardelle G., Borges F. y Lanvin M. 303.
- Encefalomiелitis equina. El problema de la transmisión humana de la.—Cibils Aguirre R. 592.
- Encefalomiелitis equina en la infancia.—Platou R. V. 405.
- Enfermedad de Heine-Medin. Forma céfalopléjica de la.—Cardelle G., Borges F. y García A. 303.
- de Schuller-Christian.—Montes G., Aballi Jr., Pereiras R. y Gisper J. P. 294.
- de Nicolas-Favre en niña de 18 meses.—Pereira V. y Gil J. B. 487.
- hemolítica en la infancia. La.—Abt A. F. 504.
- de Still.—Díaz Nielsen J. R. 598.
- de Kahler) en un niño de 8 años. Mielomas múltiples.—Bertrand J. C., Fucks D. y Bonadeo Ayrolo J. A. 599.
- de Lobstein. Formas precoces y tardías de la.—Gambirassi A. C. *517.
- de Little. Sobre los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico de la.—Goni Moreno I. y Boffi C. F. 620.
- auricular crónica en la infancia.—Díaz Nielsen J. R., Lauers R. y Waisbein S. *554.
- Enfermedad celíaca. La prueba de la tolerancia a la glucosa en la.—May Ch. y McCreary J. F. 193.
- Enteritis en la primera infancia.—Zerbino V. 178 y *3.
- Enterocolitis disenteriforme. El sulfatiazol en

- las.—Menchaca F. J., Moyano Centeno L. y Albarracín N. *432.
- Epilepsia tardía como secuela de encefalitis postjeneriana.—Marcos J. R. y Negro R. C. 491.
- Erisipela con recaídas y esfacelo en un lactante de 19 días. Curación con sulfonamida.—Cossoy S. y Martensen J. 185.
- del niño con las sulfanilamidas. Tratamiento de la.—Bazán F. y Maggi R. 395.
- Eritema nudoso en la infancia. La etiopatogenia del.—Beltrao Peruelta C. 294.
- Eritrosedimentación en los niños. Relación entre las variaciones de leucocitosis, fibrinemia y.—Chiodin L. 503.
- Escarlatina. La terapéutica de la.—Rascoff H. y Nussbaum S. 75.
- Escorbuto experimental.—Valledor F. y Sainz de la Peña A. 394.
- Estenosis hipertrófica de píloro. Dos casos de.—Gambirassi A. C. 494.
- hipertrófica del píloro en lactantes curados por operación. Dos casos de.—Gambirassi A. C. *444.
- Estenosis pilórica y radiología.—Rustrom Gotha. 508.
- Estomatitis aftosas. Acido nicotínico en la.—Damianovich J. y Ravizzoli R.

F

- Fibrinemia y eritrosedimentación en los niños. Relación entre las variaciones de leucocitosis.—Chiodin L. 503.
- Fibrilación auricular crónica en segunda infancia.—Díaz Nielsen J. R., Lauers R. y Waishein S. 493.
- Fosfatasa de los tejidos y crecimiento. (Estudio experimental).—Munilla A. 490.

G

- Granulocitopenia: Sobre tres casos a etiología infecciosa en que la quimioterapia fué empleada. 506.
- Grietas del pezón. Las sulfamidas en el tratamiento de las.—Magliano H. y Marara H. 76.

H

- Hematemesis en el lactante; un caso particular. Várices faríngeas.—Norbis A. 175.
- Hepatitis infecciosa. A propósito de un caso de.—Morra C. y Bruera R. 513.
- Hernia diafragmática en los niños: resumen de 60 casos en niños menores de 10 años, tratados por operación. La.—Hartzell J. B. 614.
- Hidáticos del pulmón ocultos por derrames pleurales. Quistes.—Casaubón A. 478.
- Hidatídico de pulmón. Quiste.—Rez Masud y Eseverry Gainza. 280.
- Hígado en la dietética del prematuro y débil congénito. El.—Santa María J. C. 513.

- Hilio del pulmón en el niño. El.—Rosselló F. 507.
- Hipertensión en la difteria.—Rosembaum I. 70.
- permanente familiar. Hemorragia meningea en una niña menor de 3 años. Gianelli C. y Canabal E. J. 268.
- Hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum. Tratamiento de la.—Poncher H. y Kato K. 501.
- fisiológica del recién nacido. Mecanismo probable de la.—Tocantis L. 502.
- Hipovitaminosis en el lactante. Dos nuevas formas de.—Rueda P. 393.

I

- Ictericia hemolítica congénita.—Ramón Guerra A. y Gherardi J. 489.
- Inmunología. Problemas químicos de la.—Paraf y Lewi. 183.
- Infarto de la mesentérica en la infancia.—Johnson G. D. 195.
- Infiltrado precoz en el niño. El.—Sribman I. 72.

L

- Lactario. El arancel del.—Betinotti S. 596.
- Leche modificada con enzimas en la alimentación infantil.—Blatt M. 184.
- Leucocitos, fibrinemia y eritrosedimentación en los niños. Relación entre las variaciones de.—Chiodin L. 503.
- Linfogranuloma maligno en la época de la lactancia. Evolución favorable de un niño que actualmente tiene 10 años y presentó un.—Cervini P. R., Di Bartolo A. y Weber H. 595.
- Linfadenitis mesentéricas no específica.—Sobel I. P. y De Wittstetten. 194.
- Linfoadenosis aleucémica en el niño.—Elizalde F. de y Brewer E. C. *223.
- Linfogranulomatosis y tuberculosis.—Portillo J. M. y Gherardi J. 272.
- Linfogranulomatosis maligna y síndrome de Mikulicz.—Acuña M. y Bonduel A. *128 y 177.
- Litiasis biliar en la infancia. Consideraciones sobre.—Acuña M. y Accinelli A. A. *31.

M

- Macrogenitosomía precoz y a uno de enanismo con hipogenitalismo. Estudio comparativo de los elementos de maduración que acompañan a un cuadro de.—Rascovsky A., Salzman J., Gagliardi J. Tallafarro A. *243 y 277.
- Malformaciones congénitas múltiples.—Pintos C. A. y Rivarola J. A. 180 y 257.
- del aparato urinario. Abocamiento anormal del recto y.—Del Campo R. M. y Cassinelli J. F. 266.
- del rostro, cabeza y pies. Sobre el origen de ciertas.—Keith Sir A. 293.

Mediastino anterior. Dos casos de tumores del.
 —Castellanos A. Sánchez Santiago B., Montes R., Pereiras R. y Sala Panicello F. 507.
 Megacolon con el bromuro de acetil-betameticolina. Tratamiento del.—Law J. L. 512.
 Meningitis a estreptococo en un lactante, curada.—Caselli E. G. *378 y 385.
 —cerebroespinales a neumococos; a propósito de una observación. Las sulfamidas en las.—Robiolo A. y Barralt R. 73.
 —linfocitaria curada.—Caselli E. G. 73.
 —neumocócica. — Pessagno Espora M. A. 73.
 —linfocitaria postvacunación jenneriana. — Negro R. C. 171.
 —, 3 neumocócicas y una meningocócica, curadas con sulfamidopiridina. 4 casos de.—Bazán F., Maggi R. y Schteingart E. 179.
 —curados con sulfamidopiridina. Sobre 4 casos de.—Bazán F., Maggi R. y Schteingart E. *203.
 —linfocitarias no tuberculosas, clasificación del síndrome meníngeo en el niño.—Marcos J. R. y Negro J. C. 262.
 —a meningococos, tabicadas, en lactante de 3 meses. Importancia y utilidad de la punción suboccipital.—Mantero M. E., Iglesias M. E. y Rodríguez Abadie B. 265.
 —a neumococo curada con sulfanilamida.—Ortiz Machado. 303.
 —purulentas.—Santa María J. 303.
 —agudas meningocócicas tratadas con sulfamidas.—Carri M., Camaña J. M. y Capurro J. 404.

Metabolismo del agua en la dispepsia y toxicosis del lactante.—Velasco Blanco L. 185.

Metahemoglobinemia consecutiva a la terapéutica con sulfanilamida y sulfapiridina en lactantes y niños. La.—Carey B. W. y Wilson J. C. 403.

—de etiología desconocida en una niña de 2 semanas.—Schwartz A. S. y Rector E. J. 404.

Microrreacciones para la sífilis. Su importancia en puericultura.—Battaglia A. 396.

Mielomas múltiples. (Enfermedad de Kahler) en un niño de 8 años.—Bertrand J. C., Fuks D. y Bonadeo Ayrolo J. A. 599.

—a meningococo. Consideraciones sobre la sulfamidoterapia en las.—Gernez Ch. y Huries C. 616.

Miliar fría, observado durante 8 años. Presentación de un caso de.—Cibils Aguirre R., Tahier J. y Calcarami J. R. 494.

Mixedema. La tiroglobulina en el tratamiento del.—Buzzo A., Muñoz A. A. y Calabrese A. 77.

Mononucleosis infecciosa sin manifestaciones clínicas.—Reyersbach G. y Lerent T. F. 505.

Morbilidad del niño que concurre a nuestras policlínicas. La.—Etchelar R. 174.

Nefropatías del niño. La bilirrubinemia. 268

N

Neumonía de células gigantes. La.—Ramón Guerra R., Portillo J. M. y Cassinelli J. F. 490.

—neumocócica del niño. La sulfapiridina en la.—Milia F. C. 74.

—de lactantes y niños. Sulfatiazol en el tratamiento de la.—Scolt J. y Jones A. M. 74.

—La sulfamidopiridina en la. — Ramón Guerra A. y Tiscornia R. 173.

—infantil tratada con sulfapiridina. El hemograma de Schilling en la.—Rogatz J. C. 191.

Neumonías a neumococos en Pediatría, de acuerdo a la escuela de los EE. UU. de Norte América. El tratamiento de las.—Huartque Falcón J. 75.

Neuroblastoma tipo Hutchinson.—Marcos J. R. y Volpe A. 170.

Neuropatías abscedantes en el lactante.—Ramón Guerra A., Portillo J. M. y Cassinelli J. F. 271.

Neurosis cardíaca en la infancia.—Puglisi A. 362.

—infantiles. Algunas consideraciones sobre la etiología y tratamiento de las.—Uchoa D. M. 305.

Nicotínico en las estomatitis aftosas. Acido.—Damianovich J. y Ravizzoli R. 590.

O

Orquítica de tipo tifóidico, por virus urliano. Un caso de complicación.—Nicolich E. A. 492.

Osea constitucional. Forma congénita de la fragilidad.—Negro R. C. y Munilla A. 263.

Osteocondrodistrofia.—Acuña M. y Bonduel A. 279.

Osteocondrodistrofias (Acondroplasia). —Acuña M., Bonduel A. *324.

Otitis. La sulfamidoterapia en las complicaciones de las.—Aubry M. 618.

P

Paludismo congénito. Presentación de dos casos. Breve nota sobre.—Pifano F. 71.

Parálisis braquial tipo Duchenne-Erb.—García López. 407.

—infantil. Tratamiento de las secuelas de la.—Castillo Odena I. 620.

—infantil. Tratamiento galvánico de la.—Bordier H. 190.

Parche Vollmer. El.—Mourigan H. *90 y 484.

Patch tuberculínico. Valorización del.—Fine-man A. H. y Bair G. 72.

Patch tuberculínico.—Menchaca. 72.

Peritonitis agudas en lactantes. 4 observaciones.—Praderi J. A. 170.
 —del lactante y del niño, algunos aspectos

- clínicos y radiográficos. Las.—Yannicelli R. B. 482.
- por perforación de la vesícula biliar en el curso de una fiebre tifoidea. Parotiditis supurada.—Notti H. J., Ferrer H. y Grinfeld A. *579.
- Perifocal de corta evolución. Reacción.—Filgueiras E. 296.
- Poliomielitis. La presencia de un factor tóxico en las heces de los enfermos de.—Toomey J. y Takacs W. 406.
- Policitemia vera en la infancia. La.—Dykstra O. y Halbertsma T. 506.
- Prematuro en la división primera infancia del Consejo del Niño, Montevideo. La asistencia del niño.—Bauza J. 479.
- Prematuros. Las necesidades energéticas diarias de los.—Gordon, Levine, Deamer, Mc Namara. 185.
- Protección a la infancia. La familia en la.—Filippi F. de. 594.
- Protrombina en el recién nacido. Su relación con la absorción de vitamina K en la dieta materna.—Kove S. y Siegel H. 502.
- en la sangre del recién nacido normal. Ia.—Garrahan J. P., Thomas G. y Larguía A. E. 278 y *311.
- en el recién nacido. IIa. Variaciones patológicas de la.—Garrahan J. P., Thomas G. y Larguía A. E. *426.
- en la sangre de los recién nacidos (vitamina K). Investigaciones de la.—Lejarza Machain E. y Weinchelbaum M. L. 503.
- Protrombinemia y hemorragias del recién nacido. Alteraciones de la.—Garrahan J. P., Thomas G. y Larguía A. E. 385.
- Pulmón en la gripe. El.—Mir J. y Mendoza J. R. 507.
- Púrpura hemorrágica e intradermorreacción tuberculínica.—González Battle P. 505.
- Q
- Quieste dermoideo de ovario a pedículo torcido en una niña de 9 años.—Notti H. J., Grinfeld A. y Rivero Lazo A. 281.
- R
- Raquitismo adquirido en el hijo de tuberculosa.—Urquijo C. y Weissmann M. 597.
- congénito en el hijo de tuberculosa.—Urquijo C., Weissmann M. y Bonfanti L. 594.
- en Montevideo. El problema del.—Gianelli C. 478.
- S
- Septicemia a estreptococos hemolítico. Hiperarsenotransfusión.—Sabelli A. 179 y *253.
- Sífilis congénita de la infancia. Sobre la interpretación clínica de los resultados de las reacciones serológicas de la.—Sellek Azzi A. y Del Frade A. 397.
- Su importancia en puericultura. Microreacciones para la.—Battaglia A. 396.
- en el líquido céfalorraquídeo. Sobre las falsas positividades de las reacciones de hemolisis y floculación de.—Sellek Azzi A. y del Frade A. 397.
- Síndrome adiposo-genital y virilización en hermanos. Parejas de.—Rascovsky A., Ferrari Hardoy G. y Schlossberg T. *463.
- de Mikulicz. Linfogramulomatosis maligna y.—Acuña M. y Bonduel A. 128 y 177.
- de Cushing en un niño de 12 años.—Garreiso A., Rascovsky y Schlossberg T. 178.
- de Klippel-Feil, con hipertrofia tímica y cardiopatía congénita en un recién nacido.—Gardelle Q., Durán Castillo y Perieras R. 293.
- caracterizado por displasia ectodérmica, polidactilia, condrodisplasia y morbus cordis congénito.—Ellis R. y Van Crevelde S. 292.
- de Guillain Barré en la infancia.—Casamajor L. y Alpert G. R. 406.
- de Pellizi.—Munilla A. 492.
- Simpatogonioma subdural cervical. Compresión medular determinada por un.—Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Tahier J. A. y Casco C. M. 588.
- Soja con leche desecada. Harina de semilla de.—Mackay H. 607.
- Sordomudez. Sobre herencia de.—Jáureguy M. A. 267.
- Sulfato de magnesio asociado a la efedrina en el tratamiento de los ataques de asma infantil. El.—Vidal Freyre A. *165 y 180.
- Sulfanilamida. Meningitis a neumococos curada con.—Ortiz Machado. 303.
- y sulfapiridina en lactantes y niños. La metahemoglobinemia consecutiva a la terapéutica con.—Carey B. W. y Wilson J. B. 403.
- Sulfanilamida en el tratamiento de las infecciones secundarias propias de las formas distróficas graves de la tuberculosis del lactante y del niño pequeño. La.—Valledor T. 619.
- Sulfanilamidas. La disentería bacilar y su tratamiento por las.—Abente Haedo F. y Rodríguez Devincenzi A. 485.
- Tratamiento de la erisipela del niño con las.—Bazán F. y Maggi R. 395.
- Sulfamidas en el tratamiento de las grietas del pezón. Las.—Magliano H. y Marra H. 76.
- en las meningitis cerebroespinales a neumococos; a propósito de una observación. Las.—Robiolo A. y Barralt R. 73.
- La tolerancia de los niños a las grandes dosis de.—Damianovich J. 276 y *370.
- Meningitis agudas meningocócicas tratadas con.—Carri M., Camaña J. M. y Capurro J.
- Sulfatiazol en el tratamiento de la neumonía de lactantes y niños.—Scott J. y Jones A. M. 74.

- en las enterocolitis disenteriformes. El.—Menchaca F. J., Moyano Centeno L. y Albarracín N. 432.
- Sulfamidopiridina en la neumonía. La.—Ramón Guerra A. y Tiscornia R. 173.
- 4 casos de meningitis, 3 neumocóccicas y 1 meningocóccica, curadas con.—Bazán F. Maggi R. y Schteingart E. 179.
- Sobre cuatro casos de meningitis curados con.—Bazán F., Maggi R. y Schteingart E. 203.
- Sulfamídicos. Tratamiento de las vaginitis infantiles por los.—Andifoce E. 305.
- Sulfamidoterapia en las complicaciones de las otitis. La.—Aubry M. 618.
- en las meningitis a meningococo. Consideraciones sobre la.—Gernez Ch. y Huriez C. 616.
- Sulfapiridina. El hemograma de Schilling en la neumonía infantil tratada con.—Rogatz J. C. 191.
- en la neumonía neumocóccica del niño. La.—Milia F. C. 74.
- Sulfonamida. Erisipela con recaídas y esfacelo en un lactante de 19 días. Curación con.—Cossoy S. y Martensen J. 185.
- Sulfoaminotiazol. Tratamiento de la disentería con el.—Valdés J. M. y Sosa Gallardo J. B. 338.

T

- Temblor cerebral agudo.—Garciso A. y Escardó F. 276.
- cerebral. Sobre un caso de.—Garciso A. y Escardó F. * 231.
- Tifoidea en nuestros niños. Las perforaciones intestinales por fiebre.—Coronil F. R. 70.
- Parotiditis supurada. Peritonitis por perforación de la vesícula biliar en el curso de una fiebre.—Notti H. J., Ferrer H. y Grinfeld A. *579.
- Torsión de cordón espermático y de hidatide en la infancia. Necesidad y fundamentos del diagnóstico precoz.—Yanicelli R. B. 265.
- de cordón espermático y de hidatide en la infancia.—Yanicelli R. B. 175.
- de ovario y de trompa en saco herniario.—Del Campo R. M., Gianelli C. y Canabal E. J. 263.
- Traumatismo obstétrico del hombro con decolamiento epifisario.—Caritat R. J., Peluffo E. 491.
- Transfusiones de sangre en los lactantes. Técnica recomendable para las.—Caselli E. Q. 621.
- Trombosis esplenoportal con estudio radiográfico de las várices esofágicas. Presentación de un caso probable de.—Cibils Aguirre R. Becú M. y Calcarami J. M. 177.
- Tuberculosis de 0 a 9 años y pasteurización obligatoria de la leche en la ciudad de Santa Fe. Mortalidad por.—Menchaca F. J. 614.

- del lactante y del niño pequeño. La sulfanilamida en el tratamiento de las infecciones secundarias propias de las formas distróficas graves de la.—Valledor T. 619.
- Tuberculosis experimental. Estudio sobre la alergia en la.—Clayson C. 296.
- en la infancia. Interpretación de las radiografías laterales de tórax con referencia especialmente a la.—Engel S. y Kayne G. G. 299.
- nodular caseosa generalizada.—Acuña M. y de Filippi F. 494.
- Tuberculosa. Consideraciones que sugiere el estudio del peso de nacimiento y crecimiento ponderal del hijo de.—Urquijo C. A. y Waissmann M. *234.
- en una niña. Consideraciones médicosociales a propósito del estudio clínico-radiográfico-humoral y anatómico de la infección.—Cantonnet Blanch P. y Radiche J. A. 264.
- Peso de nacimiento y crecimiento ponderal del hijo de.—Urquijo C. A. y Waissmann M. 274.
- en el niño. Adenopatía tráqueobrónquica.—Borges F. y Hernández. 299.
- Tuberculina en la niñez. Frecuencia de la alergia a la.—Garrahan J. P. y Bagnati P. R. *79 y 274.
- Tuberculínico. El patch.—Menchaca F. M. 72.
- en niños vacunados con B.C.G. Índice.—Sayago G. y Chattás A. *344.
- Tuberculización en la Argentina. Índice de.—Raimondi J. A. y Palacio J. 297.
- Tuberculinización de nuestro medio hospitalario. Sensibilidad de los componentes no específicos de las diluciones de tuberculina vieja de Koch y valor comparativo de éstas y de la P. P. D. Índice de.—Cibils Aguirre R., Bekei M., Brewer E. C. B., Calcarami J. C., Saguier J. C. y Tahier J. A. 612.
- miliar en un lactante.—Sribman I. 613.
- del uraco con propagación peritoneal e intestinal.—Winer J. y Dancinger J. 614.

V

- Vacunación de Calmette y Guerin en niños de municipio de Córdoba.—Sayago G. y Naput I. * 120.
- Vacunación B. C. G.—Sobre las conveniencias de implantar una ficha personal de.—Rosselló F. 613.
- Vaginitis infantiles por los sulfamídicos. Tratamiento de las.—Andifoce E. 305.
- Várices faríngeas. Hematemesis en el lactante. Un caso particular.—Norbis A. 175.
- esofágicas. Presentación de un caso probable de trombosis esplenoportal con estudio radiográfico de las.—Cibils Aguirre R., Becú M. y Calcarami J. M. 177.

- Varicela en recién nacido.—Imbasshy E. 187.
- Vida. Algunos peligros en el primer mes de.—
Rose I. 608.
- Vitamina A en la infancia. Estudios clínicos sobre la.—Blackfan May, Creary Mc Allen. 69.
- B. Tratamiento de la hipogalactia con.—
Buzzo A., Calabrese A. y Escuder G. 291.
- B¹ en los niños. Factores que afectan el requerimiento de la.—Ichlutz F. W. 68.
- B¹ y de la harina integral. Valor nutritivo de la harina de flor con.—Chick H. 394.
- C de diversos tipos de leche en nuestro medio. Determinación de las cifras "Standard" en.—Valledor T., Baltrons A. F. y Fernández Flores E. 290.
- C en la orina. Eliminación de.—Celoria J. 68.
- C en la sangre. Las cifras "standard" de.—
Valledor T., López Junquera J. y Baltrons A. F. 291.
- C en las frutas de Cuba. Determinación de la.—Valledor E. y Fernández Flores E. 290.
- C en una clínica pediátrica. El estado de nutrición en relación a la.—Minot A. S., Dood K., Keller M. y Frank H. 499.
- D y la edad de aparición del primer incisivo temporario. La relación entre la ingestión de.—Speidel T. y Steorus G. 69.
- K en la dieta materna. Protrombina en el recién nacido. Su relación con la absorción de.—Kove S. y Siegel H. 502.
- K en la etiología, prevención y tratamiento de la hemorragia del recién nacido. El rol de la.—Waddel W. W. y Guerry D. 500.
- K en la profilaxis prenatal y en el tratamiento postnatal de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. La.—Kugelmass N. 500.
- K en niños. Falta de.—Dam y otros. 501.
- K sintética en el recién nacido. Acción de la administración intrapartum y neonatal de la.—Macpherson y Mac Callum. 610.
- K y sus aplicaciones en pediatría. Sobre.—
Garrahan J. P., Thomas G. y Larguía A. E. 386.
- Vitaminas.—Tanturi C. A. 498.
- Virilización en hermanos. Parejas de síndrome adiposo-genital y.—Rascovsky A., Ferrari Hardoy G. y Schlossberg T. 463.
- Virilización en la niña. Maduración esquelética del carpo en el diagnóstico precoz de la.—Rascovsky A., Schlossberg T. y Ferrari Hardoy. 279.
- Vómitos recurrentes en los niños.—Fries J. H. y Jennings K. G. 195.

X

- Xantocromía cutánea por hipercarotinemia.—
Pissano A. C. 273.

INDICE DE AUTORES

A

Aballi Jr.—294, 499.
Abente Haedo F.—485.
Abt A. F.—504.
Accinelli A. A.—31.
Acuña M.—31, 128, 177, 278, 279, 324, 387, 413, 494, 590, 593.
Aguiar A.—192.
Aguilar Giraldes D.—292, 590.
Aguirre R. S.—410.
Ahumada A.—515.
Amorin A.—191.
Andifoce E.—305.
Alarco G.—58.
Alarcón A. C.—69.
Albarracín N.—15.
Albarracín N.—432.
Alpert G. R.—406.
Altmann Smythe J.—58.
Arana M. R.—493.
Arellano A.—186.
Ariztía A.—199.
Aubry M.—617.

B

Bagnati P. R.—79, 274.
Bambaren C. A.—60.
Baltrons A. F.—290.
Bair G.—72.
Barbosa T. L.—192.
Barralt R.—73.
Battaglia A.—396.
Bauman N.—70.
Bazán F.—149, 179, 203, 395.
Bazán C.—63.
Becú M.—177.
Beltrao Peruelta C.—294.
Bellhouse H. W.—395.
Bertrand J. C.—599, 600.
Bergaglio E. O.—410.
Besedovsky. V.—300.
Bettinotti S. I.—57, 67, 411, 596, 597, 598.
Bekei M.—612.
Blancas L. S. L. de.—63.
Blackfan M.—69.
Blatt M.—184.

Boffi C. F.—620.
Bomchil.—599.
Bonfanti L.—594.
Bonadeo Ayrolo J. A.—599.
Bonduel A.—128, 177, 279, 324, 387, 411, 413.
Bordier H.—190.
Borges Fortes A.—187, 299.
Borges F.—303.
Bouza J. A.—479.
Brachetto Brian D.—588.
Brewer E. C.—223, 612.
Bruera R. A.—513.
Burga Larrea C.—61.
Bustamante Ruiz C.—59.
Buzzo A.—77, 291.

C

Cacacce E.—56, 57, 58.
Camaña J. M.—404.
Canabal E. J.—263, 268.
Cantonnet Blanch P.—264.
Cantonnet H.—488.
Calabrese A.—291, 77.
Calcarami J. M.—177, 494, 612.
Capurro J.—404.
Carvallo C.—56.
Carri M.—404.
Carol Lugones C.—455, 515, 516.
Carey B. W.—403.
Cardelle G.—303.
Cardelle Q.—293.
Caritat R. J.—491.
Casaubón A.—141, 180, 478.
Cassinelli J. F.—266, 269, 271, 490.
Castellanos A.—306.
Castillo Odena I.—620.
Casco C. M.—588.
Casamajor L.—406.
Castilla C. R.—410.
Caselli E. G.—73, 378, 385, 600, 621.
Cervini P. R.—595.
Celoria J.—68.
Cibils Aguirre R.—177, 275, 276, 277, 493, 494, 588, 591, 592, 593, 612.
Chattás A.—344.
Chenú Bordon J. C.—263, 264.

Chick H.—394.
Chiodin L.—503.
Christie A.—70.
Clayson C.—291.
Creary Mc A.—69.
Cucullu L. M.—141.
Correa Borquez O.—388.
Coronil F. R.—70.
Cossoy S.—185.

D

Damianovich J.—276, 277, 370, 516, 591.
Dam.—501.
Dancinger J.—614.
Deamer.—185.
Deal.—270.
Depetris P.—515.
Del Campo R. M.—263, 266.
Del Carril M.—411, 494, 593.
Del Frade A.—397.
De Rosa.—281.
De Toni G.—193.
De Wittstetten.—194.
Díaz de Guijarro E.—62.
Díaz Nielsen J. R.—349, 386, 493, 554, 597,
598.
Diamond L. K.—402.
Di Bartolo A.—595.
Dodd K.—499.
Dreyer P. R.—410.
Dreyfus-Sée G.—199.
Durán Castillo.—293.
Duverges C. A.—590.

E

Engel S.—299.
Ellis R.—292.
Elkeles G.—515, 516.
Elizalde P. de.—591.
Elizalde F. de.—223.
Escardó F.—181, 231, 275, 276, 604.
Essevry Gainza.—280, 281.
Escuder G.—291.
Escobar Acés A.—499.
Etelchar R.—174.
Everhart M. W.—196.

F

Faldini J.—59.
Ferraris A.—515, 516.
Ferrer H.—495, 579.
Fernández Baltrons A.—291.
Fernández Flores E.—290.
Fernández Ferrufino H.—388.
Fernández Ramos R.—59.
Ferrari - Hardoy.—279, 463.
Filgueiras E.—191, 296.
Filippi F. de.—478, 494, 594.
Fineman A. H.—72.
Fichrer H.—295.
Frank H.—499.
Fries J. H.—195.
Fuks D.—599.

G

Gagliardi J.—243.
Gamio E. M.—63.
Gambirassi A. C.—411, 444, 494, 517.
Gallardo P.—64.
García López.—407.
Garrahan J. P.—79, 274, 276, 278, 311, 385,
386, 426.
García A.—303.
Gareiso A.—37, 178, 231, 276.
Garibaldi J.—277.
Gernez Ch.—616.
Gerry D.—500.
Gherardi J.—272, 489.
Giampietro J.—486.
Gianelli C.—263, 268, 479.
Gil J. B.—487.
Ginastera M. F.—44.
Gisper J. P.—294.
González Alvarez F.—515, 516.
González Botle P.—505.
González Loza M.—621.
Goñi Moreno I.—620, 621.
Gordon.—185.
Gori M.—410.
Graña A.—268.
Grinfeld A.—281, 495, 579.

H

Hartzell J. B.—614.
Hayman.—411.
Hernández.—299.
Holt E.—284.
Howland J.—284.
Howard P.—73.
Huamán Oyague N.—65.
Huarque Falcón J.—75.
Huriez C.—616.

I

Ichlutz F. W.—68.
Iglesias M. E.—265.
Iglesias E.—171.
Imbassy E.—187.
Itoiz O. A.—590.

J

Jáuregui M. A.—267.
Jennings K. G.—195.
Johnson G. D.—195.
Jones A. M.—74.
Justo Roca T.—516.

K

Kato K.—194, 501.
Kayne G. G.—299.
Keith Sir A.—293.
Keller M.—499.
Kove S.—502.
Kreutzer.—493.
Kugelmass N.—500.

L

Laausers Ruth.—554.
Larguía A. E.—278, 311, 385, 386, 426, 597.
Larreta A. J.—58.
Latorre Blanco M.—388.
Lauers R.—493.
Lavín M.—303.
Law J. L.—512.
Lejarza Machain E.—503.
Lerent T. F.—505.
Levine.—185.
Lewi.—183.
Lombardi F.—188.
López Pondal M.—47.
López Junquera J.—291.
Lorenzo J.—270.
Luque P. L.—515.
Lyon G. M.—510.

M

Macera J. M.—287.
Macció O. M.—270.
Mac Callum.—610.
Macpherson.—610.
Mackay H.—607.
Maggi R.—149, 179, 203, 395.
Magliano H.—76.
Martens E. F.—59.
Martínez La Rosa P.—61.
Marcos J. R.—170, 262, 491.
Martensen J.—185.
Marán.—411.
Marrara H.—76.
Martínez B. D.—410.
May Ch.—193.
Mc. Creary J. F.—193.
Mc. Intosh R.—284.
Mc. Namara.—185.
Medoc J.—262, 269.
Menchaca F. J.—15, 72, 432, 614.
Méndez M.—186.
Milia F. C.—74.
Minot A. S.—499.
Montes G.—294.
Montaut de Osuma F.—302.
Montanaro O.—410.
Monge L. G.—62.
Montero M. E.—171, 265.
Molinari L.—65.
Morales Macedo R. de L. de.—59.
Morra C.—281, 513.
Moore D. C.—398.
Moret R. L.—73.
Moyano Centeno L.—432.
Munilla A.—263, 490, 492.
Muñoz A. A.—77.
Murtagh J. J.—516, 599, 600.
Mourigan H.—90, 484.

N

Naput I.—120.
Negro C. R.—171, 263, 491.
Neuschloz S. M.—288.

Nicolich E. A.—492.
Notti H. J.—281, 495, 497, 579.
Novis A.—175.
Nussbaum S.—75.

O

Obes Polleri J.—483.
Olaran Chans A.—67.
Oliver Miguel.—516.
Orias O.—515.
Ortiz Machado.—303.

P

Palacio J.—297.
Paraf.—183.
Peluffi E.—491.
Pelfort C.—262, 269.
Pellerano J. C.—37.
Pelliza J. M.—410.
Pereira V.—487.
Pereriras R.—293, 294, 306.
Pérez Scremini A.—262.
Pessagno Espora M. A.—73.
Piantoni C.—515, 516.
Picena J. P.—404.
Pifano F.—71.
Pines A.—411.
Pintos C. M.—180, 257.
Pique J. A.—292.
Pissano A. C.—273.
Platón R. V.—405.
Poncher H.—501.
Portillo J. M. 271, 272, 490.
Praderi J. A.—170.
Prette Julio C.—65.
Prieto Díaz.—406.
Pruss L.—404.
Puglisi A.—278, 362, 411, 590,

R

Radice J. A.—264.
Raijman.—411.
Raimondi J. A.—297.
Ramón Guerra A. U.—172, 173, 269, 271, 489, 490.
Rascoff H.—75.
Rascowsky A.—178, 243, 277, 278, 279, 463, 589.
Ravizzoli R.—516, 590.
Recalde Cuesta J. C.—512.
Rector E. J.—404.
Renato Marra R.—497.
Res Massud.—288, 281, 496.
Reyersbach G.—505.
Rivarola J. A.—180.
Rivarola J. E.—257, 285.
Rivero Lazo A.—281.
Robido A.—73.
Rodrigues Abadie B.—171, 265.
Rodríguez Devicenzi A.—485.
Rodríguez M. L. S. de.—266.
Rogarts J. C.—191.
Roncal P. F. del.—388.

Rosa C. V. de.—496.
Rosebaum I.—70.
Roselló F.—613.
Rose I.—608.
Rueda P.—393.
Ruchelli A. P.—287.
Ruiz M.—182, 603.
Rustrom Gosta.—508.

S

Sá de A.—191.
Sabelli A.—179, 253.
Saguier J. C.—613.
Sainz de la Peña A.—394.
Salzman J.—243, 277.
Salazar Restrepo R.—388.
Saldun de Rodríguez M. L.—486.
Salcedo F. M.—56, 66.
Santa María J. C.—303, 513.
Santolalla J. S. de.—63.
Sas B.—411.
Sayago G.—120, 344.
Schere S.—37.
Schroeder A. H.—262.
Scolt J.—74.
Schneershon F.—390.
Schwartz A. S.—404.
Schlossberg T.—178, 279, 463.
Schteingart E.—179, 203.
Schweizer F.—301, 597, 598.
Segers A.—44.
Segura A.—515, 516.
Siegel H.—502.
Sillek Azzi A.—397.
Simons E. D. de.—516.
Sobel I. P.—194.
Solano S.—59.
Soria B.—57.
Sosa Gallardo J. B.—338, 516.
Soto J. A.—486.
Speidel T.—69.
Sribman T.—72, 613.
Steorus G.—69.
Steinitz E.—74.
Swann H. W.—300.

T

Tagliaferro A.—243, 277.
Tahier J.—494, 588, 589, 612.

Tamborini.—411.
Tanturi C. A.—498.
Tato J. M.—410.
Takaes W.—406.
Tejerina Fothefigham W.—512.
Thomas G. F.—278, 311, 385, 386, 426.
Tiscornia R.—173.
Tocantuis L.—502.
Toomey J.—406.

U

Uchoa D. M.—305.
Uribarri.—277.
Urquijo C. A.—234, 274, 275, 594, 597.

V

Van Creveld S.—292.
Valdés J. M.—338.
Valle Quintavalla E.—388.
Valledor F.—290, 291, 394, 619.
Velazco Blanco L.—185, 189.
Vidal Freire A.—165, 180, 516.
Virasoro J. E.—516.
Volpe A.—170.

W

Waddell W. W.—500.
Waisbein S.—493, 554.
Waismann M.—234, 274, 594, 597.
Weber H.—595.
Wents V.—194.
Weinchelbaum M. L.—503.
Wilson J. C.—403.
Williams M. I.—304.
Winer J.—614.

Y

Yannicelli R. B.—175, 265, 482.

Z

Zarazaga J.—515, 516.
Zelson C.—74.
Zerbino Victor.—3, 178, 196.
Zuasnohar H. M. de.—404.