
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Organó Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**LAS NEFROPATIAS ESCARLATINOSAS EN LA INFANCIA
Y SU RELACION CON EL REGIMEN ALIMENTICIO (*)**

POR LOS DRES.

PROF. FLORENCIO BAZAN, ENRIQUE SUJOY Y RAUL CERONI

En un trabajo anterior (¹⁸), nos hemos ocupado del régimen dietético en la escarlatina y su influencia sobre las complicaciones renales. En dicho trabajo dejamos exprofeso sin estudiar las características que presentaron los enfermos que hicieron una nefropatía.

Aprovechando, pues, el mismo material de enfermos, objeto del estudio anterior, nos ocuparemos aquí exclusivamente de la nefropatía escarlatinosa en la infancia y de las características que esta complicación presentó en nuestros enfermos de escarlatina, que como ya hemos dicho en el trabajo anterior, alcanzan a 1143.

HISTORIA

Según Teissier y Duvoir (⁷), la historia de las lesiones renales en la escarlatina puede dividirse en tres períodos: 1º Un período clínico. 2º Un período anatómopatológico; y 3º Un período bioquímico.

Fueron al parecer Leveur (1619) y Schultz, quienes describieron por primera vez el anasarca escarlatinoso.

En el año 1717 Calvo estudia la epidemia de escarlatina en Florencia, describiendo igualmente sus complicaciones renales.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de noviembre de 1941.

Luego Rosen en el año 1741 y Pleucis en el año 1762 analizan las características que presentan las orinas de dichos enfermos.

Weill y Blackall hicieron notar las relaciones existentes entre el anasarca y la albuminuria.

Siguieron luego trabajos importantes aparecidos en Francia, Inglaterra y otros países, entre los que deben citarse los de Mlle. Patrick, Gubler, Stern, Germain See, Rosenstein, Rilliet y Barthez, Heidenhan, Frerichs, etc., quienes establecieron la frecuencia de la albuminuria en la escarlatina, distinguiendo las albuminurias precoces de las tardías.

El segundo período o anatómopatológico evoluciona juntamente con el período clínico, cuando Fischer en el año 1824 estudia las lesiones existentes en el tejido renal de los enfermos con albuminuria y anasarca.

En el año 1864 Guersant y Blache hacen notar el aumento de volumen de los riñones y el aspecto decolorado de la sustancia cortical, contrastando con el color rojo vivo del parénquima medular.

Pero es entre los años 1867 y 1895 en que aparecen los trabajos más importantes sobre la anatomía patológica de esta afección.

Deben citarse entre dichos trabajos los de Biermer, Wagner, Kelsch, Charcot, Litten, Friedlander, Aufrecht, Todd, Brault, Leichtenstein, etc.

Y llegamos al período moderno en que Virchow y Lanceraux demuestran que estos enfermos presentan en realidad una nefritis epitelial.

Kelsch asegura en cambio que se trata de una glomerulonefritis. Frerichs, Charcot y Klebs de una nefritis intersticial y Cornil Brault y Litte, de una nefritis difusa.

Finalmente vienen las controversias actuales que jiran sobre el estudio de las retenciones y eliminaciones cloruradas y azoadas en la escarlatina, de las que se desean sacar conclusiones terapéuticas y dietéticas.

FRECUENCIA DE LA NEFRITIS ESCARLATINOSA

Sumamente dispares son las cifras dadas por los diferentes autores al referirse a las complicaciones renales de la escarlatina.

Las cifras expuestas por los diversos autores y aún por los mismos en diferentes epidemias de escarlatina, son tan dispares que es difícil realmente fijar una cifra aproximada de su frecuencia.

Gouget (citado por Brelet) ⁽¹⁵⁾, reúne 45 estadísticas de diversos países dando un término medio de 11.67 %, siendo las cifras extremas 0.27 y 90.

Se ha visto en un mismo Servicio, variar las cifras del 5 al 50 % según las epidemias y del 9 al 40 %, de un semestre a otro.

Höttinger y Schlossmann dicen que la nefritis escarlatinosa representaría del 2 al 20 % de todas las complicaciones que aparecen en la escarlatina. Campbell dice haber observado esta complicación en el 22 % de un total de 10.265 enfermos de escarlatina.

Escherich y Schick (citados por Höttinger y Schlossmann) ⁽¹³⁾, dan un promedio del 6 al 10 %.

Pospischill y Weiss, del 10 %. Heubner, el 10 % en su Clínica privada y el 20 % en los enfermos internados en "La Charité".

Sälstrom ⁽⁶⁾, en un importante estudio hecho en 11.250 enfermos de escarlatina, halla la nefritis en el 2.62 % de los enfermos.

En 2416 enfermos de escarlatina estudiados por Höttinger y Schlossmann ⁽¹³⁾, estos autores hallaron 170 casos de nefritis, o sea en el 7 % de los enfermos.

En un trabajo publicado en el año 1929 por los Dres. Cucullu y Tonina ⁽⁵⁾, sobre 258 enfermos de escarlatina atendidos en el mismo Servicio, que uno de nosotros dirige actualmente, se hallaron 32 enfermos con complicaciones renales, lo que hace un porcentaje del 12.4 %, superior al nuestro que como veremos más adelante, alcanza al 4.11 %, y que en el año 1937 llega sólo al 2.68 %.

ALBUMINURIAS PRECOCES Y TARDIAS

Clasificanse las albuminurias que aparecen en la escarlatina como precoces y tardías. Las primeras aparecen durante el período febril y las segundas durante la convalecencia.

Muchos autores no aceptan esta clasificación y unen ambas formas. En cuanto a la frecuencia de ellas es igualmente objeto de controversias entre los diversos autores. Miller, Patrick, Steiner, Güber, Lecorche, Talamen, etc., consideran la albuminuria precoz como constante en la escarlatina. Germain See la considera presente en el 50 % de los enfermos. Cadet de Gasicout y Vogel piensan que ella es muy rara y Rilliet y Barthez como inexistente.

Según Roger, parece ser más frecuente en el adulto que en el niño, en la mujer que en el hombre. Sería igualmente más frecuente en las escarlatinas hipertérmicas, con anginas graves, pu-

diendo observarse sin embargo, aunque más raramente, en las escarlatinas hipotérmicas y benignas.

En la albuminuria precoz ningún síntoma general se hace presente a pesar que la albúmina (que se halla en pequeña cantidad, 0,10 a 0,50 gr.), puede ir acompañada de glóbulos rojos, leucocitos y cilindros hialinos.

Esta albuminuria dura de 24 a 48 horas en la mayoría de los casos. En cuanto al origen de esta albuminuria, si bien algunos autores creen deberse solamente a la hipertermia, las investigaciones histológicas han demostrado tratarse de una nefritis infecciosa que no difiere de la albuminuria tardía más que por su curabilidad casi constante.

Autores como Beclere, Aisenchultz, Steiner y Baginsky (citados por Teissier y Duvoir), aseguran que la albuminuria tardía sería la continuación de la precoz.

Sin embargo, Maiorre, Moizard, Roger, Dopter y Gouget han demostrado que muchas albuminurias tardías no han sido precedidas de albuminurias precoces. Sobre la frecuencia de las albuminurias tardías tampoco existe acuerdo entre los diferentes autores; Miller, Patrick, Steiner y Gubler consideran que ella es constante. Germain See asegura haberla observado en la mitad de los casos. Rillet y Barthez una vez sobre 4. Cadet de Gasicourt la habría observado en el 30 % de los casos. Stenvenson y Thompson en el 49 % Frerich halló solamente 4 casos en 100 enfermos. Vogel 1 vez en 30. Jacoud no pudo observar ningún caso en 15 años de práctica hospitalaria.

Según Teissier y Duvoir sucede con la albuminuria tardía algo semejante a lo que sucede con la precoz y es que la frecuencia de la misma depende de las epidemias, del sexo, de la edad y hasta de los países. Mientras que en Austria, Dinamarca, Noruega y Rusia del Norte la frecuencia sería del 14 al 20 %, en Francia e Inglaterra sería solamente del 3 al 4 %.

No existiría una relación entre la gravedad de la escarlatina y la albuminuria tardía como lo han querido ver Trousseau, Bright y Hase, ya que autores como Baginsky, Pospischill y Hunter la habrían observado sobre todo en las escarlatinas benignas.

Según West no faltaría nunca en las escarlatinas graves. Aparece entre la segunda y tercera semana, según Rillet y Maglin. Entre el 12º y 19º días, según Höttinger y Schlossmann. Estos autores creen

que sería rara entre la cuarta, quinta y sexta semana y más excepcionalmente en la primera.

En cuanto a la cantidad de albúmina que es dable de hallar en la albuminuria tardía, oscila entre 1 y 2 gr., pudiendo llegar a 10 gr. conteniendo la orina hematíes y cilindros granulados, si bien la hematuria es siempre microscópica. Al revés de lo que ocurre con la albuminuria precoz que se presenta siempre aislada, aquí se observa habitualmente un cortejo sintomático caracterizado por el edema, epístaxis, cefaleas, disnea, síntomas de uremia respiratoria o vómitos, diarrea y dolores lumbares, que indican una uremia gastrointestinal.

Al nivel del corazón se observa ritmo de galope o arritmia.

Según Wagner, Bamberger, Friedlander y Guarnieri (citados por Teissier y Duvoir), se observaría la hipertrofia casi constante del ventrículo izquierdo. Silberman y Godart describen la dilatación de las cavidades derechas. Weill ha descrito en el niño el aumento del volumen del corazón con taquicardia sin hipertensión ni miocarditis intersticial, mientras que Nobecourt asegura que la hipertensión arterial sería muy frecuente en dichos enfermos, que traería por su duración e intensidad una dilatación del ventrículo izquierdo, hecho que no sería aceptado por muchos autores.

Siguiendo la clasificación de Volhard y Fahr, serían tres las formas clínicas que es dable de observar en las nefropatías agudas tardías de la escarlatina. 1º La nefrosis albuminúrica o febril. 2º La nefrosis necrotizante, y 3º La glomerulonefritis difusa en su fase aguda.

EVOLUCION

El comienzo de cualquiera de las tres formas enunciadas más arriba, puede ser insidioso o brusco. En el primer caso puede pasar desapercibido, revelándolo solamente un examen de orina. En cambio, en otros se pone en evidencia por un dolor lumbar intenso con cefaleas, convulsiones o crisis brusca de disnea con edema de la glotis. Otras veces por un edema pulmonar agudo, crisis brusca de anuria, hematuria, generalización rápida del edema o aparición de síntomas de uremia.

En el período de estado las orinas son oscuras, rojizas, con densidades que oscilan entre 1030 y 1040. La albuminuria es variable, habiendo retención de cloruros y materias azoadas. En el sedimento se hallan hematíes, leucocitos, células epiteliales del riñón, cilindros hialinos y granulados y raramente epiteliales. Se comprueba igual-

mente la alteración en la eliminación de diferentes sustancias (azul de metileno, fenolftaleína, etc.). En este estado pueden sobrevenir repentinamente síntomas graves, anuria, hematurias intensas, derrames serosos y síntomas cardíacos que se asocian a signos graves de uremia.

Los signos leves pueden ser solamente cefaleas, vómitos, calambres, disnea, zumbidos de oído y trastornos oculares. Estos síntomas pueden agravarse, agravación que consiste en crisis de eclampsia con exacerbaciones de las cefaleas, de los vómitos, disminución rápida de la orina y aumento de la disnea que es el preludio de una uremia disneica.

La evolución es variable. Puede terminar con la muerte del enfermo por uremia con anuria. En este caso el enfermo fallece en coma o con crisis eclámpicas, pero lo más frecuente es que el enfermo termine curando al cabo de días, semanas o meses o con una curación relativa, es decir, conservando una albuminuria intermitente o periódica que aumenta por las causas más diversas, pudiendo acompañarse de edemas.

El pasaje de la nefritis aguda a la cronicidad, ha sido negada por Lichstenstern, Bull y Bartels. Sin embargo, autores como Castaigne, Petain, Picet Gault, Cornil y Ranvier, han demostrado perfectamente que esta contingencia era posible. Parece cierto, sin embargo, la opinión de Labadie y Lagrave, de que si bien este pasaje podía tener lugar, ella es excepcional, persistiendo en cambio una debilidad renal prolongada.

En cuanto a la nefritis sobreaguda o nefrosis necrotizante de Volhard y Fahr, se parece a la nefritis mercurial, pudiendo comenzar con una anuria brutal, sin edema ni gran uremia.

Es en esta forma clínica en la que se observan las lesiones de retina caracterizadas anatómicamente por una hipertensión papilar o por una neurorretinitis que puede traer la pérdida pasajera o definitiva de la visión y que se caracteriza por aparecer y desaparecer rápidamente.

NEFRITIS AZOTEMICA PRECOZ

A las formas clínicas anteriormente citadas debemos agregar la nefritis azotémica precoz, cuya aparición es simultánea al período eruptivo de la escarlatina.

El ataque renal queda en la mayoría de los casos silencioso, poniéndose en evidencia solamente por el dosaje de la urea en la

sangre. Puede ser ligero y no ponerse en evidencia más que por una azotemia muy directa. Si es más intenso, determina una elevación del total de la urea sanguínea, más acentuada y más tenaz en desaparecer. Puede acompañarse en este último caso de una oliguria extrema.

Muchos autores piensan que la nefritis azotémica precoz, en su forma más grave, está muy próxima a la anuria escarlatina,

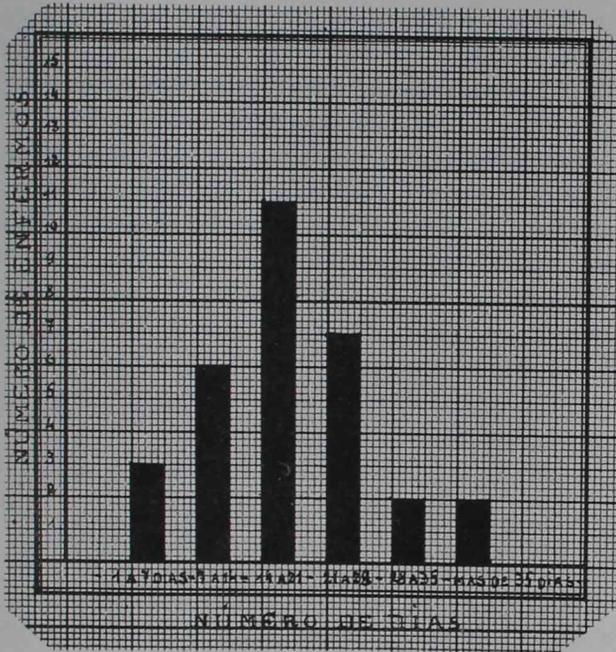


Gráfico N° 1

Días transcurridos desde la iniciación de la escarlatina hasta la aparición de la complicación renal

pudiendo concebirse que las dos provienen de un mismo mecanismo patogénico, no habiendo entre ellas más que una cuestión de grado.

En la nefritis azotémica precoz, no se observa hipertensión; la albuminuria es rara y si aparece es pasajera. El edema no aparece más que en ciertas circunstancias especiales.

Contrastan, pues, estas características con la nefritis de la convalescencia, donde se observa una albuminuria considerable, hematurias, edemas e hipertensión, acompañados de una azotemia más o menos acentuada.

Dice Lemierre (¹⁶), que se puede estar tentado de juzgar que esta sintomatología diferente se deba, a que existen dos etiologías diferentes entre dichas nefritis. La primera, debida al agente no aclarado aún de la escarlatina y la segunda a un estreptococo banal, causa del síndrome infeccioso tardío de la fiebre eruptiva, estreptococos que se aíslan de la sangre en el curso de este síndrome infeccioso y que se encuentran en el pus de los ganglios cervicales.

Esta interpretación según Lemierre, no sería real. Más lógico sería pensar según el mismo autor que el mismo agente patógeno ataca al riñón en dos épocas diferentes, en que las condiciones generales del organismo son igualmente diferentes. Ya veremos más adelante que Hutinel sostiene una opinión casi idéntica.

La característica de la nefritis azotémica precoz no es patognomónica de esta forma clínica solamente (azotemia como síntoma único), ya que en la nefritis de la convalecencia pueden observarse únicamente albuminurias y azotemias.

Esta nefritis que sobreviene en la primera semana de la escarlatina, puede acompañarse si bien raramente, de hematurias y edemas, pero casi siempre son puramente azotémicas fugaces y benignas, ya que pasan desapercibidas, si no se las busca sistemáticamente y curan espontáneamente.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En cuanto al origen de la albuminuria tardía, diremos que según Hubschman (citado por Höttinger y Schlossmann) (¹³), en la tercera semana de la escarlatina se formarían cuerpos líticos antibacterianos, que en presencia del estreptococo desprenden antitoxinas. Serían estas antitoxinas las que al eliminarse por el riñón lo lesionan.

Interesantes son las comprobaciones de Friedman y Deicher, quienes hallan gran cantidad de anticuerpos bacterianos muy precozmente en los nefríticos (en la tercera semana, cuando comúnmente se descubren recién entre la quinta y sexta semana). Creen dichos autores que esta formación prematura de anticuerpos es la causa de la aparición de la lesión renal.

Höttinger y Schlossmann (¹³), piensan que esta teoría es inexacta creyendo más bien lógica la opinión de Von Sarman, quien asegura que la formación prematura de anticuerpos en la sangre sería indicio de la reacción del organismo ante una infección muy extendida. La nefritis no sería más que una reacción a dicha infección.

Hutinel asegura que el virus escarlatinoso tocaría el riñón al comienzo de la enfermedad. Esta lesión del comienzo sensibilizaría al riñón disminuyendo su resistencia y preparándolo a sufrir los efectos de una infección ulterior, que se produce en el momento de la convalecencia en que se revelan las anginas, otitis, adenitis y el reumatismo escarlatinoso.

En cuanto al origen de los trastornos funcionales, se deberían según Höttinger y Schlossmann al funcionamiento de las masas glomerulares en vacuidad de sangre, engrosamiento de sus paredes, obturación de su calibre, tumefacción inflamatoria de la cápsula de Bowman y efectos consecutivos sobre el parénquima secretorio. Según Volhard la patogenia de esta escasez de sangre sería un espasmo funcional de las arterias que cubren las asas glomerulares o sea los vasos aferentes del glomérulo.

Esta oclusión funcional de los vasos se convierte con el tiempo en permanente por la proliferación endotelial y la coagulación del plasma. Dichas lesiones traen un defecto en la eliminación del agua y del cloruro de sodio y en la imposibilidad de eliminar las escorias nitrogenadas, trastornos que se comprueban por las pruebas de la eliminación del agua y del cloruro de sodio. La retención del agua y de los *cloruros* determina una hidremia. El agua al depositarse en los tejidos forma un preedema y luego el edema.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS NEFROPATIAS ESCARLATINOSAS

Incompleto sería el resumen de las nefropatías escarlatinosas si no describiéramos, aunque no fuera más que someramente, la anatomía patológica de dichas complicaciones renales, ya que fué ella la que más ha contribuído al conocimiento de las características esenciales de las mismas.

Diremos entonces, que si bien el problema en las albuminurias tardías ha sido resuelto por la precisión de las prescripciones histológicas, no sucede lo mismo con las albuminurias precoces, ya que unos como Castaingé (¹⁰) y Brault piensan que se trataría de una lesión renal superficial, mientras que para otros autores dichas albuminurias serían de origen hematógeno.

De los exámenes anatómopatológicos de Rosenstein, Croke, Friedlander, Cornil y Brault (citados por Teissier y Dovoír) (⁷), se desprende que el riñón en estos casos o es anormal o está poco aumentado de volumen.

En la mayoría de los casos está congestionado, con las estrellas

de Verheyen más acusadas, apareciendo al corte los glomérulos bajo la forma de pequeñas manchas rojas. El epitelio de revestimiento está descamado (glomerulitis descamativa). Las lesiones intersticiales están representadas por la acumulación de células embrionarias alrededor de los vasos; es en resumen, según Cornil y Braud una "nefritis aguda difusa muy ligera".

En las albuminurias tardías se describen desde Lichstern (1882), tres tipos diferentes de lesiones: 1º El tipo de hiperhemia difusa. 2º El diapedético o anémico. 3º El tipo degenerativo.

El primer tipo de lesión pertenece a la forma aguda de la enfermedad, pudiendo hallarse dos variedades dentro de este tipo.

En la primera variedad el riñón es duro, grueso y tenso, con una sustancia cortical de un rojo vivo en la superficie y al corte.

En la segunda variedad el riñón está menos tenso, es de un color rojo obscuro, las estrellas de Verhoyen están más acusadas y sobre todo existen hemorragias glomerulares e intracanaliculares.

El segundo tipo diapedético o anémico, está representado por un riñón más blanco y voluminoso que el normal, sin ser el grueso riñón blanco, sino más bien jaspeado con manchas blancas y que fué considerado por Traube, Kelsch y Kiener como característico de la nefritis aguda y que Biermer- Wagner y Hortoles hallaron en el comienzo de la nefritis escarlatinosa. En este caso predominan las lesiones de los tubuli-contorti, consistentes en lesiones de congestión y reacción leucocitaria intensa y lesiones conjuntivas (edema y diapedesis en islotes).

Finalmente, el tercer tipo es degenerativo y caracterizado por los diversos signos de citolisis protoplasmática y por la degeneración grasa.

Estos tres tipos de lesiones no son puras, hallándose más bien lesiones difusas entre las que predominan las arriba descritas.

Estas lesiones son superficiales y curables.

Cuando la nefritis es más intensa, se puede hallar el tipo hiperhémico, pero también puede hallarse el grueso riñón blanco, blando y edematoso y cuyo aspecto hace pensar en la degeneración amiloidea.

No detallaremos las lesiones microscópicas que se hallan en este tipo para no extendernos en este capítulo que, sin embargo, tiene muchísimo interés.

Se han descrito casos en los que las lesiones halladas al nivel del riñón son tan mínimas, que se ha pensado que la sintomatología que presentan los enfermos se debería a trastornos funcionales de otros órganos (Litten- Klossen, Gouget).

NUESTRA EXPERIENCIA DE LA NEFRITIS ESCARLATINOSA EN LA INFANCIA

Hecho este resumen de las lesiones renales que se comprueban en la escarlatina, pasaremos a la descripción de lo que hallamos en el estudio sistemático de los enfermos con escarlatina que hicieron una afección renal.

La cantidad de enfermos con escarlatina atendidos durante los cuatro años objeto de nuestro trabajo y los que tuvieron una afección renal, fué la siguiente:

Frecuencia de las complicaciones renales durante los cuatro años

Años	Con complicación renal	Núm. de enf. de escarl.	o/o
1936	14	246	5,69
1937	7	261	2,68
1938	13	283	4,59
1939	13	353	3,68
Total	47	1143	Tº. Mº. 4,16

De los 47 enfermos con complicación renal fallecen tres, o sea el 6.3 %, cifra muy inferior a la obtenida en el mismo Servicio por los Dres. Cucullu y Tonina, quienes en 32 enfermos de escarlatina con complicación renal, tienen 9 fallecidos, o sea el 28.1 %.

De los 47 enfermos con complicación renal se estudia en este trabajo sólo 40, por hallarse las historias clínicas de los 7 enfermos restantes incompletas.

De estos 40 enfermos, 23 fueron varones y 17 mujercitas; hubo pues, ligero predominio del sexo masculino.

La frecuencia por edad fué la siguiente:

De 0 a 12 meses	—
„ 1 „ 3 años	4
„ 3 „ 6 „	12
„ 6 „ 12 „	23
„ 12 „ 14 „	1

Interesante nos pareció investigar el tipo de escarlatina padecida por nuestros enfermos con complicaciones renal, dada la opinión de muchos autores, quienes piensan que es la escarlatina grave la que más probabilidad tendría de hacer una complicación renal.

Tuvieron una escarlatina común	33 enfermos, o sea el 82,5 %
„ „ „ grave	5 enfermos, o sea el 12,5 %
„ „ „ maligna	2 enfermos, o sea el 5,0 %

Se observa, pues, que el 82.5 % de los enfermos tuvieron una escarlatina común, por lo que se comprueba un hecho que ya había sido señalado por otros autores, es decir de la falta de relación entre la complicación renal y la gravedad de la escarlatina.

En cuanto al efecto que tendría el frío en la aparición de la complicación renal, tampoco existiría una relación evidente entre los meses de invierno y el número de enfermos renales.

Dicha frecuencia durante los meses del año ha sido la siguiente:

Meses	Núm. de enf. de escarlatina	Núm. de enf. renales	o/o
Enero	93	2	2,1 %
Febrero	92	3	3,2 „
Marzo	88	4	4,5 „
Abril	95	2	2,1 „
Mayo	109	4	3,6 „
Junio	99	5	5,0 „
Julio	84	3	3,5 „
Agosto	108	6	5,5 „
Setiembre	107	4	4,0 „
Octubre	84	5	5,9 „
Noviembre	111	1	0,9 „
Diciembre	73	1	1,3 „
Total	1143	40	3,5 %

El porcentaje indicado más arriba varía por supuesto si se toma en cuenta el total de enfermos observados, que como ya hemos visto alcanza a 47. Hemos indicado más arriba la razón por la que no tomamos más que 40 de los 47 enfermos para efectuar este estudio.

Por el cuadro arriba indicado, parecería existir durante los meses de invierno un ligero aumento en las cifras, pero dado el número quizás escaso de enfermos, nada podríamos asegurar sobre la real influencia del frío en el aumento de las complicaciones renales.

Por supuesto que como sucede en todos los Servicios de escarlatina, no todos los casos de nefropatía aparecieron en la sala, habiendo ingresado una cantidad de enfermos con su complicación renal ya hecha.

Esta proporción fué la siguiente:

La afección renal apareció en la Sala en 18 enfermos, o sea 1,6 % de
1114 enferm. (1143—29)

La afección renal existía a su ingreso en 29 enfermos,

Total 47 enfermos.

Tratamos también de puntualizar con más o menos exactitud el tiempo transcurrido desde la iniciación de su escarlatina hasta la aparición de los primeros síntomas renales. Esto por supuesto, si bien fué relativamente fácil en los enfermos que hicieron una nefropatía en la sala, no lo ha sido en los que ya ingresaron con su complicación hecha. Aproximadamente podríamos asegurar que; los

Días transcurridos desde la iniciación de su escarlatina hasta la iniciación de sus síntomas renales fueron

De 1 a 7 días, en	3 enfermos
„ 7 „ 14 „ „	6 enfermos
„ 14 „ 21 „ „	14 enfermos
„ 21 „ 28 „ „	7 enfermos
„ 28 „ 35 „ „	2 enfermos
Más de	2 enfermos

En 6 enfermos no se pudo establecer este dato con exactitud.

Nuestras cifras se asemejan a los de la mayoría de los autores, quienes aseguran que la albuminuria tardía y afección renal concomitante, aparecería en especial entre la tercera y quinta semana, siendo casi excepcional después de la sexta semana.

Formas clínicas de las lesiones renales aparecidas

Clasificando las lesiones renales aparecidas conforme a las ideas de Volhard y Fahr, diremos que las formas clínicas observadas en nuestros enfermos fué la siguiente:

Nefrosis albuminúrica o febril	5 enfermos.
Glomerulonefritis difusa, primera fase	24 „
Glomerulonefritis difusa, segunda fase	6 „
Glomerulonefritis hemorrágica	1 „
Nefrosis necrotizante	2 „

En 2 de los enfermos la clasificación no fué posible.

Diremos aquí, que la clasificación de dichos enfermos no siempre fué fácil, ya que como sucede en muchos de éstos, la lesión que presenta no siempre es pura. Hemos tenido en cuenta el mayor número de síntomas clínicos y anatómopatológicos, para colocar los enfermos en el grupo correspondiente.

Evolución de nuestros enfermos

Fallecieron por su afección renal	3 enfermos.
Curaron completamente en la Sala	13 „
Mejoraron, dándose de alta con restos de su lesión renal	21 „
Falleció por otra enfermedad	1 „
Retirados por la familia con restos de su lesión renal	2 „
Total	<hr/> 40 enfermos.

Es de hacer notar que los tres enfermos que fallecieron por su afección renal, hicieron su complicación fuera de la sala. Un cuarto enfermo falleció por una sépticohemia. Este último enfermo fué el único de los 4 fallecidos que hizo su complicación renal en el Servicio.

Estas cifras nuestras son más alentadoras aún, si se las compara con la de autores como Heubner, Pospischil y Weis.

Según Heubner, la mortalidad por nefritis escarlatinosa sería del 14 % en la clientela privada y del 26 % en la hospitalaria.

Pospischil y Weis tuvieron una mortalidad del 21,8 % en los enfermos que habían ingresado al hospital con su afección renal, ya hecha y el 8,8 % entre los que hicieron la lesión renal en la sala.

Nosotros hemos tenido 3 fallecidos de los 29 enfermos que ingresaron a la sala con su lesión renal ya hecha, es decir, que la mortalidad en dicho grupo de enfermos fué del 10,3 %.

Ya hemos indicado más arriba que ninguno de los enfermos que hicieron su complicación renal en la sala falleció.

El estudio de los síntomas renales aparecidos, pudo hacerse de acuerdo al tiempo que permanecieron los enfermos en la sala, ya que unos por su corta evolución y otros por haber hecho su nefropatía fuera de la sala, no nos permitieron completar dicho estudio.

Es por esta razón que las cifras que damos a continuación se refieren en varios de los casos, a una parte de nuestros enfermos solamente.

Los datos obtenidos fueron los siguientes:

Síntomas renales aparecidos

Síntomas clínicos:

Edemas, en	23	enfermos.
Síntomas cardíacos, en	8	„
Hidrotórax, en	3	„
Vómitos, en	2	„
Diarrea, en	1	„
Síntomas de uremia, en	1	„

El estudio repetido de la tensión arterial de dichos enfermos reveló lo siguiente:

Tuvieron una tensión:

<i>Mínima:</i> De 0 a 5	8	enfermos.
„ 5 „ 10	17	„
Más de 10	1	„
<i>Máxima:</i> De 0 a 5	—	
„ 5 „ 10	14	enfermos.
„ 10 „ 15	11	„
Más de 15	1	„

No debe olvidarse que nos referimos a niños en su totalidad, por lo que el término medio de dichas tensiones está en general por encima de la normal.

Reacción cardíaca concomitante

Las reacciones cardíacas observadas fueron las siguientes:

Dilatación e hipertrofia	12	enfermos.
Hipertrofia	2	„
Dilatación	2	„
Ritmo de galope	2	„
Taquicardia	2	„
Extrasístoles	1	„
Tonos apagados	1	„
Soplo sistólico	1	„
Hígado aumentado en su tamaño	1	„

Síntomas sanguíneos

Anemia		1 enfermo.	
Urea		Menos de 0,25 %	6 „
		De 0,25 a 0,50 %	11 „
		De 0,50 a 1,00 %	5 „
		De 1,00 a 1,50 %	2 „
		De 1,50 a 2,00 %	1 „
		Más de 2 %	3 „

Síntomas urinarios

Albuminuria, en		40 enfermos.	
Hemoglobina, en		32 „	
Hematíes, en		31 „	
Cilindros		Hialinos, en	26 „
		Céreos, en	3 „
		Granulosos, en	2 „
		Hemáticos, en	2 „
<i>Pus en orina</i>		9 „	

Diuresis

Oliguria, en		29 enfermos.
Anuria, en		—

Estas cifras son expuestas en conjunto, ya que en la evolución de estos enfermos es dable observar mejorías y agravaciones más o menos transitorias por causas muchas veces insignificantes, y que la diuresis, el cuadro clínico y sanguíneo repetido, ilustran perfectamente en cada historia clínica.

Teniendo en cuenta los conceptos vertidos por Poucaud en su tesis del año 1910, sobre la influencia de la difteria asociada a la escarlatina en la aparición de una complicación renal, hemos buscado la frecuencia de esta enfermedad en nuestros enfermos.

Hallamos que en sólo 8 de los enfermos con complicación renal se hizo presente la difteria, habiendo aparecido la misma:

A los 6 días del comienzo de la escarlatina en	2 enf.
A los 7 días del comienzo de la escarlatina, en	3 „
A los 8 días del comienzo de la escarlatina, en	2 „
A los 34 días del comienzo de la escarlatina, en	1 „

Las cifras indicarían, pues, que de tener alguna influencia, ésta sería poca y difícil de asegurar.

Muchos enfermos tuvieron otra complicación además de su

enfermedad renal como no es raro de observar en las salas de infecciones de todo hospital de niños.

Estas complicaciones fueron las siguientes:

Neumonía, en	1	enfermo.
Mastoiditis, en	1	"
Angina roja, en	5	enfermos.
Difteria	8	"
Reumatismo escarlatinoso, en	3	"
Otitis media supurada	6	"
Absceso de región glútea	1	"
Pleuresía seropurulenta	3	"
Absceso de amígdalas, en	1	"
Pleuresía serohemorrágica, en	1	"
Adenopatía del cuello, en	6	"
Córticopleuritis, en	1	"
Piodermitis, en	1	"

Los hallazgos anatómopatológicos en los enfermos fallecidos fueron múltiples, ya que la reacción de todos los órganos y aparatos sería la regla en los casos graves que conducen a la muerte del enfermo de escarlatina, que hace una nefropatía como complicación.

Estas lesiones fueron las siguientes:

Edema de pulmón	3
Congestión pulmonar	2
Bronquitis	2
Laringotráqueobronquitis purulenta	1
Dilatación de cavidades derechas	2
Esplenitis aguda	3
Glomérulonefritis subaguda	3
Enterocolitis congestiva	1
Endocarditis valvular y tendinosa plástica	1
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	1
Hígado cardíaco	1
Nefrosis bilateral	1
Derrame bilateral de pleura	3
Carnificación pulmonar	1
Hidropericardio	2
Degeneración grasa del hígado	2
Congestión meníngea	2
Sépticopiohemia	1
Degeneración grasa del miocardio	1
Esplenomegalia infecciosa	1
Artritis purulenta	1

TRATAMIENTO INSTITUIDO A NUESTROS ENFERMOS DE NEFRITIS

Hemos tenido en cuenta para el tratamiento de los mismos tres factores que constituyen la base de dicho tratamiento. Son éstas: 1º el reposo; 2º el calor local, y 3º la dietética.

Seguimos creyendo como desde un principio (y el resultado obtenido robustece nuestra creencia), que el reposo constituye la parte fundamental del tratamiento de los enfermos con escarlatina con o sin complicación renal.

Reposo que debe ser absoluto y prolongado. No conocemos la manera exacta de actuar del reposo absoluto sobre el riñón del escarlatinoso, pero de lo que ya no dudamos es de su real eficacia.

El calor local tan útil y necesario para el enfermo renal y que puede ser aplicado bajo diversas formas (baños calientes, fomentaciones, bolsa de arena caliente en región lumbar, horno eléctrico), fué aplicado en nuestro Servicio con simples bolsas de agua o arena caliente.

En cuanto a la dietética, ya hemos reproducido en nuestro anterior trabajo (“El régimen dietético de la escarlatina”), los diferentes regímenes que usamos y que han demostrado su eficacia en los enfermos renales tratados.

Estos regímenes son enumerados del Nº 3 al 6, yendo del más simple al más completo. Volvemos a reproducir dichos regímenes para mayor ilustración:

RÉGIMEN Nº 3

500 gramos de frutas frescas (naranjas, uvas, peras, manzanas), preparadas en su jugo *con bastante azúcar*.

Este régimen contiene unos 320 gr. de agua, 170 gr. de hidratos y 680 calorías.

Este régimen sólo debe suministrarse durante 48 horas, debiendo pasar de inmediato al régimen Nº 4.

El Nº 3 constituye un régimen hipoazoado, por lo que su administración no debe prolongarse más de 48 horas.

RÉGIMEN Nº 4

Desayuno y merienda:

Leche (50 gr.), con té (100 gr.), más 10 gr. de crema de leche con azúcar a voluntad.

Almuerzo y comida:

Sémola o arroz con leche (100 gr.). Batatas hervidas o asadas, sin pelar (100 gr.), preparadas en puré, más 10 gr. de manteca, sin sal.

Frutas frescas (manzanas, peras, naranjas), 100 gr. o en compotas muy azucaradas con 15 gr. de crema de leche.

Este régimen contiene 650 gr. de líquidos y 1.238 calorías.

Niño de 30 kilos. = 40 calorías por kilo.

	Albúminas	Grasas	H. de C.	Calorías
Leche . . . 200 gr.	3.1 —6.2	2.7— 5.4	4.5— 9	109.4
Sémola . . . 60 gr.	8 —4.8	0.70	7.6—45.6	201.6
Batata . . . 200 gr.			21 —42	168
Frutas . . . 200 gr.			14 —28	112
Azúcar . . . 100 gr.			99	396
Manteca . . . 20 gr.	1.20—0.24	82 —16.4		147
Cr. leche . . . 50 gr.	3.30—1.65	20 —10	3.80— 2	104
	50 calorías	286 calorías	902.4 calor.	1238

El N° 4, que ya es más completo, permite al niño curar su riñón sin grandes pérdidas de peso.

Apenas mejorada su afección renal, tratamos de pasar a los regímenes N° 5 y finalmente al 6, que son suficientes para mantener al niño con un buen estado general, ya que tiene un valor calórico suficiente.

RÉGIMEN N° 5

Desayuno y merienda:

Leche (100 gr.) más té (50 gr.) más 20 gr. de crema de leche. Azúcar a voluntad. Pan 20 gr.).

Almuerzo y comida:

Caldo de verdura (sin sal) con fideos (20 gr.) más una yema de huevo. Queda especialmente prohibido el caldo de carne.

Batatas (100 gr.) hervidas o asadas (sin pelar), preparadas en puré con 15 gr. de manteca.

Sémola con leche (100 gr.). Frutas frescas (100 gr.). Manzanas, peras, naranjas; en compotas muy azucaradas, con 30 gr. de cremas de leche (agregando la crema en el momento de servirse).

Pan (20 gr.).

Se entregará al enfermo tres paquetitos de sal común, de 0.50 cada uno, al día, para que sale a voluntad el almuerzo y la comida).

Este régimen debe ser estricto y los alimentos pesados y medidos como se indica.

Volver al Consultorio Externo, al cabo de un mes.

Cuando se entrega este régimen a los familiares, se les entrega la siguiente indicación:

Este niño estará en pie, solamente desde las 11 hasta las 16 horas. El resto del tiempo lo pasará en la cama, hasta nueva prescripción.

Habiendo sufrido una complicación del riñón, debe cuidarse particularmente del frío: llevará ropa abrigada y cintura de franela.

Tomará un baño caliente todos los días. En caso de que se advirtiera por la mañana los ojos o los pies hinchados, debe consultarse inmediatamente al médico.

Todos estos regímenes tratan de establecer el reposo funcional del riñón, disminuyendo la acumulación del agua en los tejidos y en la sangre, sin ser por ello insuficientes, como ya hemos dicho para llenar las necesidades calóricas del enfermo.

RÉGIMEN N° 6

Leche pura o cortada con agua, té o café o chocolate. Puré o sémola. (No pasar de 300 ó 400 gr. de leche al día).

Queso fresco. Manteca. Crema de leche. Aceite de olivos. Caracú. Yema de huevo cocida (Una al día).

Harinas, sémola, arroz, fideos, macarroni, condimentados con manteca, queso o salsa de tomates.

Toda clase de verduras (hervidas tres veces y escurridas) condimentadas con manteca, jugo de limón, vinagre, nuez pisada, cebolla, ajo o albahaca.

Papas y batatas, hervidas o asadas en puré.

Una vez al día, carne de pollo, ternera o vaca. Pan.

Cocinar sin sal: Agregar en el momento de las comidas *dos gramos de sal por día*. (Conviene entregar esta cantidad de sal, en pequeños paquetitos, al enfermo).

No dar caldo ni jugo de carne.

Igualmente cuando se entrega este régimen a los familiares, se agregan las siguientes indicaciones:

Este niño, que ha tenido una complicación renal de su escarlatina, debe ser particularmente cuidado del frío, para lo cual llevará siempre ropa abrigada y cintura de franela.

En caso de que se le advierta, por las mañanas los ojos o los pies hinchados, debe consultarse inmediatamente al médico.

En casos de uremia recurrimos a los medios clásicos de la sangría, punción lumbar, enemas drásticos, etc.

En cuanto a los diuréticos, usamos casi exclusivamente el suero

glucosado al 25 % en inyecciones endovenosas, con resultados muy buenos.

Dado los reparos que han merecido los demás diuréticos, ya sea purínicos o mercuriales, poco uso hacemos de ellos.

RESUMEN

Sintetizando nuestra experiencia de las complicaciones renales observadas en nuestros enfermos con escarlatina, diremos que ellas han sido poco frecuentes y muy benignas cuando han hecho su aparición en los ya internados en el Servicio, no habiéndose producido ningún caso mortal entre dichos enfermos.

Aún sumando los fallecidos por nefropatía escarlatinosa producida con anterioridad a su ingreso en el Servicio, la cifra de estos decesos es igualmente baja si se la compara con las estadísticas de los autores que se han ocupado de este tema.

CONCLUSIONES

1º El 82.5 % de las nefropatías se observaron en enfermos que habían padecido una escarlatina común.

2º De los enfermos internados con escarlatina durante el cuatrienio 1936-1939, sólo el 1.6 % de los mismos presentaron una complicación renal.

3º La mayoría de los enfermos hicieron su complicación renal entre la segunda y tercera semana de su escarlatina.

4º La forma clínica más comúnmente observada fué la glomérulonefritis aguda difusa (primera fase).

5º Sólo en el 20 % de los enfermos con nefropatías se hizo presente la difteria.

6º Parece existir un ligero predominio en el sexo masculino en la aparición de la nefropatía escarlatinosa.

7º Es entre los 6 y 12 años de edad en las que nos ha sido dable de observar el mayor número de casos.

8º La albuminuria precoz y la nefritis azotémica precoz curan en la casi totalidad de los casos espontáneamente, pasando en la mayoría de los casos desapercibidas.

9º El régimen dietético completo en los niños con escarlatina no constituye de ningún modo un factor agravante para la aparición de las nefropatías en estos enfermos.

10º El reposo y el resguardo del frío constituyen los factores predominantes en la profilaxis de estas nefropatías.

11º Una dietética bien graduada junto con el reposo y una medicación sencilla cura un gran número de las nefropatías aparecidas en la convalecencia de la escarlatina.

BIBLIOGRAFIA

1. *Nobécourt P. et Baboneix P.*—Etude sur l'élimination des chlorures et l'albuminurie au cours de la scarlatine. "Arch. de Med. des Enf.", fevr. 1908, pág. 81.
2. *Nobécourt P. et Merklen P.*—Relation alimentaire dans la convalescence de la scarlatine et de la rougeole. "Gaz. des Hôp.". En "Arch. de Med. des Enf.", 1910, pág. 705.
3. *Nobécourt P. et Merklen P.*—L'alimentation dans la rougeole et la scarlatine de l'enfant. "Gaz. des Hôp.", 1909, N° 20, pág. 239. En "Arch. de Med. des Enfant.", 1910, pág. 288.
4. *Cameron J. D. S.*—Protein in the treatment of nephritis. "Edimburg M. J.", junio 1939, 46, 380.
5. *Cucullu R. y Tonina A. T.*—Escarlatina y afecciones escarlatinosas. "La Semana Médica", 1929, pág. 158.
6. *Sallström T.*—"Acta Paediatrica", (Supp. I. Art. I.), 20 de enero de 1937. En "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1939, vol. 57, pág. 684.
7. *Teissier J. P. et Duvoir M.*—Scarlatine, en "Nouv. Traité de Med.", de Roger-Widal et Teissier, fasc. II, pág. 55.
8. *Gautier P.*—Scarlatine, en "Traité de Med. des Enf." de Nobécourt-Baboneix, T. II, pág. 74.
9. *Varela M. E.*—Nefropatías. Bs. Aires. 7ª edic. "El Ateneo".
10. *Castaigne J.*—Les maladies des reins. pág. 104. 3ª edic. 1921. A. Pinat-Pa.
11. *Govaerts P.*—Le fonctionnement du rein malade. 1936. París. Masson et Cie.
12. *Jiménez Días y del Cañizo.*—Enfermedades del riñón (nefritis). Madrid, 1934, pág. 153, Editor: Ruiz Hnos.
13. *Hottinger A. y Schlossmann A.*—Escarlatina (nefritis). En "Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia", de Pfaundler y Schlossmann. T. II, pág. 96, 4ª edic. española de 1932.
14. *Gioseffi M.*—Nefritis y alimentación materna en la escarlatina. "Rivista de Clinica Pediatrica", abril 1912. En "Arch. de Med. des Enf.", 1913, pág. 63.
15. *Brelet M.*—La scarlatine. Editor. Ernest Flammarion. París, 1924.
16. *Lemierre A.*—Les nephrites azotémiques precoces de la scarlatine. "Annales de Med.", juin 1935, T. 38, N° 1, pág. 5.
17. *Wesselhoeft Conrad.*—Nefritis y escarlatina. Su tratamiento. "J. A. M. A.", 1941, N° 1.
18. *Bazán F. y Sujoy E.*—El régimen dietético en la escarlatina. "La Semana Médica", 23 julio de 1942, N° 30.

MEGADUODENO EN UN LACTANTE DE UN MES DE
EDAD, POR OBSTRUCCION INFLAMATORIA
DE ORIGEN PERITONEAL (*)

POR LOS DRES.

PROF. RAUL P. BERANGER, LUIS CESAR VIDAL
Y ANTONIO DI BARTOLO

Se trata de una peritonitis congénita fibroadhesiva, que determina una obstrucción a nivel de la tercera porción del duodeno, trayendo como consecuencia una dilatación que afectaba por igual las dos primeras porciones de la víscera. El estómago también estaba dilatado.

En el proceso fibroadhesivo participaba el mesenterio, que se mostraba retraído y congestionado con infarto ganglionar.

Otras adherencias menos organizadas existían en los distintos segmentos del íleon.

COMENTARIO CLINICO QUIRURGICO

El caso es el de un niño que nació a los ocho meses de un embarazo que fué considerado normal. Los padres son sanos.

Por agalactia se inició la alimentación con leche de vaca. Hubo expulsión de meconio y luego una que otra deposición verdosa.

A los diez días del nacimiento comienza a tener vómitos teñidos de verde. Por tal motivo es llevado a un dispensario, donde se le indica dietética. Transcurren algunos días sin que vomitara, pero lo vuelve hacer ya con más frecuencia y en forma más violenta.

Estuvo en observación dos días, con medicación sintomática, pero como el cuadro no se modificara y se sospechase la existencia de un obstáculo mecánico, se le envía a nuestro Servicio.

Ingresa con un estado de nutrición muy deficiente; el peso era de 3450 gr. Tenía fiebre: 38° rectal.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 5 de mayo de 1942.

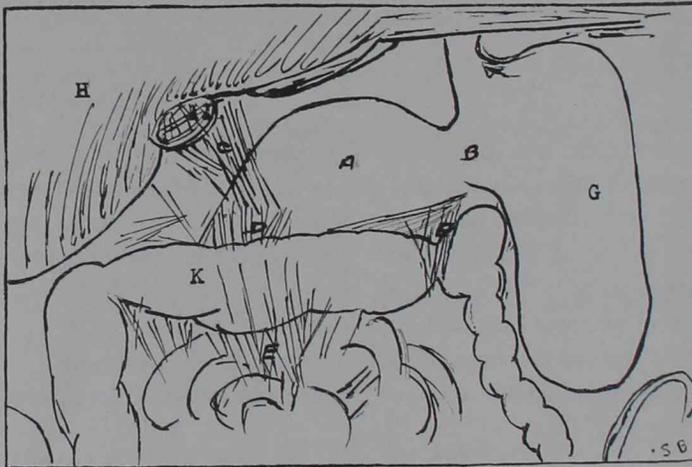
El examen comprueba un abdomen muy distendido, pero depre-sible, a expensas de la región epigástrica, que contrasta en forma bien ostensible con el resto del mismo. No se vieron en ningún momento ondas peristálticas. Tampoco se palpaba tumoración alguna.

Había otitis catarral bilateral e infección urinaria.

Se hace alimentación concentrada y se le medica con atropina y luminal. Además, por vía parenteral sueros glucosado y clorurado.

Veinticuatro horas después, el cuadro no había sufrido modificación. Continuaron los vómitos que siempre eran de carácter bilioso. Hubo deposiciones verdosas de pequeño volumen.

El estudio radiológico permitió obtener algunas imágenes muy interesantes. Imágenes que nos hicieron pensar, en otras cosas, en una biloculación gástrica y también en un megaduodeno. En apoyo de esto



Esquema del megaduodeno y la peritonitis plástica

A, megaduodeno. B, esfínter pilórico notablemente dilatado. C, D, E y F, bridas que fijan y obstruyen las distintas vísceras entre sí. G, estómago. H, hígado. I, vesícula. K, colon transverso. (Dr. Sánchez Basso)

último, teníamos el recuerdo de unas imágenes que acompañan al trabajo del Prof. Eduardo Caselli, de La Plata, que fué motivo de una comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sobre un caso de megaduodeno en un niño de segunda infancia⁽¹⁾. Imágenes que resultan muy semejantes a las de nuestro caso. Por otra parte, corrobora esa presunción, el tipo de los vómitos, que eran francamente biliosos, constantemente, lo que estaba indicando un obstáculo por debajo de la ampolla de Vater.

Con tal presunción diagnóstica, consultamos a nuestro Jefe de

(1) *Eduardo Caselli*.—Megaduodeno en un niño de segunda infancia. "Arch. Arg. de Ped.", año 1941, pág. 243.

Cirugía, el Dr. Marcelo Gamboa, quien aceptando tal posibilidad, aconsejó la intervención inmediata. Fué preciso entonces diferir la operación, por la aparición inopinada de un cuadro, que sospechamos de inmediato, de tetania y que se caracterizó por hipertonia generalizada, con ligeras sacudidas musculares en la cara y en los miembros superiores. Esa noche había vomitado incesantemente. Como ese cuadro debía responder a un estado de alcalosis, a pesar de que no fué posible hacer un estudio humoral, se le trató con suero clorurado, endovenoso y gluconato de calcio. La mejoría fué rápida y el niño quedó en condiciones de ser intervenido.



En la intervención, que es practicada por el Dr. Gamboa, se comprueba una enorme dilatación del duodeno, como también del estómago. Iniciada la exploración, aparecen bridas fibrosas, algunas en forma de abanico, bien orginizadas y otras haciendo puente, más laxas y congestivas entre los primeros segmentos intestinales. El mesenterio estaba retraído y espesado, conteniendo ganglios muy infartados. Algunas de las adherencias, eran de reciente formación. No había líquido libre en la cavidad peritoneal.

Se procedió a la liberación de todas las neoformaciones que se encontraron, comprobándose también el pasaje fácil del contenido duo-

denal (gases y resto de alimentos), a los segmentos inferiores. Ante la imposibilidad de prolongar el acto se da por terminado. El niño sobrevivió escasamente doce horas, falleciendo en hipertermia, pero sin palidez. Antes y después de la intervención se le inyectó plasma en dosis conveniente.

La autopsia, practicada por el Dr. Sánchez Basso, jefe del Servicio de Anatomía Patológica, al permitir una más completa observación, mostró que el estómago estaba muy dilatado y dirigido hacia abajo, llegando hasta las proximidades de la espina iliaca, donde sufre una incurvación a nivel del antro pilórico, el que se hallaba dirigido hacia arriba. La primera porción del duodeno y parte de la segunda estaban enrojecidas, muy vascularizadas y muy distendidas, encontrándose adheridas por la cara posterior al pequeño epiplón gastrohepatológico. Sobre el borde inferior de la curvatura mayor del estómago y la primera porción del duodeno, se observaba una zona rojo violácea ocupada por bridas vascularizadas, que se desgarraban con suma facilidad y que se adherían al colon transversal, determinando una angulación en este segmento.

El colon transversal, en la porción terminal, estaba modificado en su estructura, es decir, muy reducido de calibre. El colon descendente se presentaba de aspecto vermiforme (ver esquema y fotografía adjuntos).

La raíz del mesoapéndice y la porción correspondiente del ciego, estaba traccionado hacia arriba por una adherencia que terminaba en la tercera porción del duodeno. El mesenterio, de color rojo violácea, estaba retraído, y los ganglios correspondientes infartados.

Algunas asas intestinales se hallaban muy distendidas, y eran también de color rojo violácea.

El estudio histológico de las bridas peritoneales, muestran tratarse de un tejido fibroso, con numerosos vasos de neoformación y elementos plasmáticos libres, constituidos predominantemente por linfocitos (autopsia 2021), Dr. Sánchez Basso.

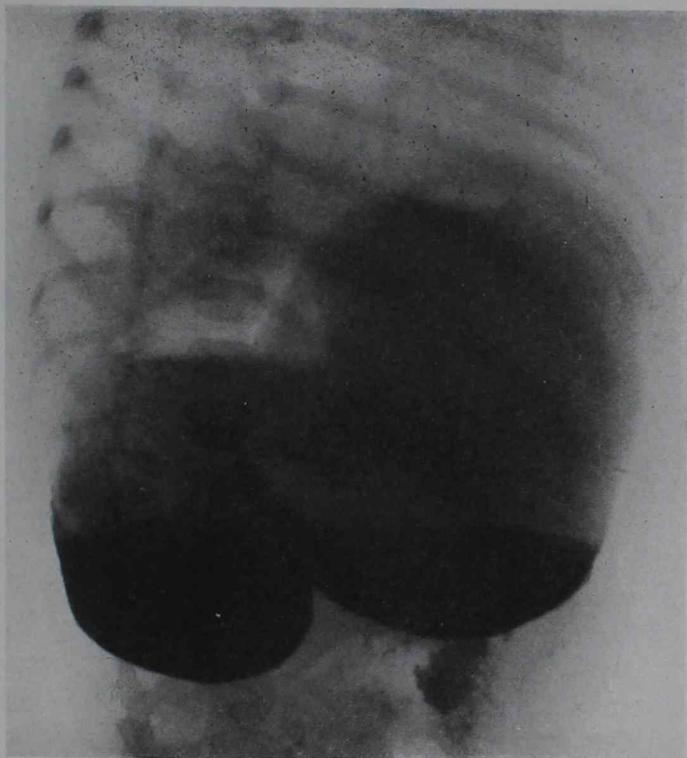
CONSIDERACIONES

Surgen del cuadro clínico y del estudio anatómico de esta observación, algunas consideraciones en cuanto se refiere a la sintomatología, patogenia y anatomía patológica, consideraciones que creemos necesario puntualizar.

El síntoma de mayor significación fué, a nuestro juicio, el vómito bilioso repetido, que comenzó a los diez días del nacimiento. Recordemos que hubo expulsión de meconio y que también hubo deposiciones, lo que nos permite establecer, refiriéndonos al cuadro clínico, que el obstáculo al tránsito alimenticio debía estar por debajo de la ampolla de Vater y que el mismo no existía en el momento del nacimiento, o por lo menos, no fué suficiente como para no

permitir con cierta facilidad el pasaje del alimento, lo que permite decir, que el proceso continuó aumentando la oclusión a través de los diez días que siguieron al nacimiento. Por otra parte, el carácter de biliosos descarta necesariamente a la estenosis pilórica.

Otro hecho a consignar, es el que no se vieran ondas peristálticas, síntoma que debió estar presente, existiendo como existía un obstáculo mecánico. Quizá haya existido en los primeros días y no se le ha tenido en cuenta. Nos explicamos no haberlo comprobado



Radiografía 1

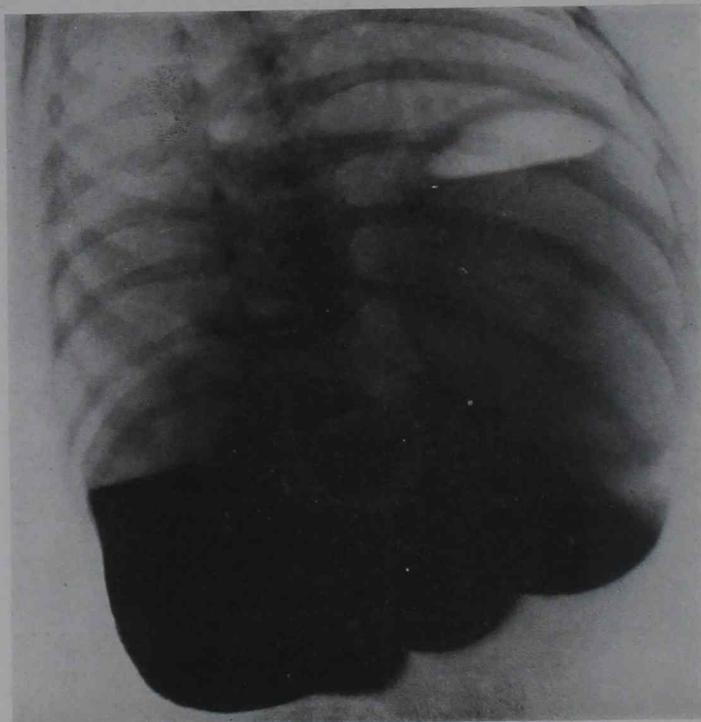
nosotros, porque en ese entonces ya se había instalado lo que se ha dado en llamar: “Asistolia duodenal y gástrica”, etapa, vale decir, de atonía muscular. Esta contingencia se debe tener en cuenta, en ausencia de un síntoma de tanta significación, como es el hipertaltismo o la hiperquinesia gastrointestinal, cualquiera sea el sitio de la obstrucción mecánica o funcional.

En cambio, existía distensión epigástrica bien acentuada, con-

trastando con el resto del abdomen. Este síntoma también tiene valor, pues, falta pocas veces en las estenosis, sobre todo en las estenosis altas del tubo digestivo.

Al pasar, recordamos el cuadro de tetania que presentó antes de la intervención, prueba de la gran expoliación del ión cloro que determinaban los vómitos.

En cuanto a las imágenes radiológicas, las conceptuamos de una gran significación. La comprobación anatómica nos permite así



Radiografía 2

considerarlas. Sólo nos vamos a referir a dos de ellas (radiografías 1 y 2), por ser las más elocuentes. La primera fué obtenida a las tres horas de la ingestión de una mezcla opaca, en posición sentada en O. A. D. En ella se puede ver, con mucha nitidez, dos sombras que contrastan, de diferente tamaño, pero de igual densidad: La mayor de forma esférica y la menor parecida pero algo más alargada en su eje vertical. Ambas representan dos bolsas que se hallan a distinta altura, separadas hacia abajo por una escotadura, pero con un conte-

nido opaco a un mismo nivel. Además se ven las dos cámaras de aire de distinto tamaño.

De estas dos sombras, la mayor corresponde al estómago y la menor al duodeno, que por lo que se puede apreciar, sufre una enorme dilatación. La segunda radiografía es más ilustrativa. Se dibuja perfectamente bien la silueta gástrica con su cámara de aire y luego la del duodeno con un relleno incompleto, lo que permite ver un nivel opaco y la primera porción sin substancia, pero bien delimitadas sus paredes, representadas por dos líneas que se dirigen al encuentro de la sombra gástrica.

Las ondulaciones que determinan la mezcla opaca en la porción inferior, señalan el relleno de la tercera porción del duodeno. Como se ve, el examen radiológico puede objetivar en forma muy elocuente la dilatación duodenal. Estas imágenes pueden hacer pensar a “prima facie” en una biloculación gástrica; pero en este caso los dos bolsos o sacos se hallan a una misma altura, lo contrario de lo que sucede cuando la de la derecha pertenece al duodeno, que se halla más abajo. Por eso, conviene siempre obtener las imágenes en posición sentada, porque en la horizontal puede ocurrir que se superpongan las sombras.

Por lo que respecta a la patogenia, queda establecido el origen inflamatorio del proceso en distintos grados de evolución. Proceso de origen peritoneal a forma fibroadhesiva y diseminada que determina una obstrucción duodenal. No hay duda que la peritonitis comenzó en la vida intrauterina, y que lo permite afirmar, la aparición del síntoma vómito, el más elocuente, a los pocos días del nacimiento y sobre todo por la naturaleza netamente fibrosa de algunas de las bridas.

No nos fué posible, en cambio, comprobar la etiología. Hemos descartado, tanto en la madre como en el niño, la sífilis, la tuberculosis, la sepsis, etc., etc.; factores estos invocados como causas de las peritonitis fetales en general ⁽²⁾.

El estudio anatómico del caso, comprobó la naturaleza de la obstrucción, su asiento y el mecanismo por el cual se produjo. En tal forma, quedan descartadas todas las otras causas de malformaciones y estenosis duodenales conocidas, como son: la atresia, las anomalías de situación, defectos de coalescencia, etc., etc., todas

(2) *Raúl P. Beranger*.—Las peritonitis fetales y las malformaciones congénitas del intestino. Trabajo del 2º año de adscripción a Clínica Pediátrica. Año 1933.

ellas de naturaleza embrionaria, como también las que resultan de ciertas formaciones anatómicas normales y que actúan como factores extrínsecos. Nos referimos a las bridas de Harris, de Taylor, de Duval, y el mismo ligamento de Treitz anormalmente insertado.

Como factor exclusivamente mecánico, recordamos la estenosis de la tercera porción del duodeno, determinado por el compás vascular aórticomesentérico, eventualidad a tener presente en todo cuadro de obstrucción; su recuerdo puede por los motivos descritos, modificar el cuadro y evitar una intervención.

Para terminar deseamos dejar consignado lo siguiente: el cirujano, en presencia de un caso de esta naturaleza, debe tener siempre presente la posible existencia de estenosis múltiples o por lo menos de bridas, que de no ser vistas, pueden transformar en infructuosa una intervención que pudo ser coronada de éxito. Y agregamos como complemento, que el éxito de la misma depende más que de la habilidad del cirujano, de la oportunidad con que ella se realiza. Operar siempre lo más precozmente posible.

SOBRE TRES CASOS DE SINDROMES PURPURICOS EN NIÑOS DE PRIMERA INFANCIA (*)

POR LOS DRES.

PROF. RAUL CIBILS AGUIRRE, SARA DE ALZAGA
Y DELIO AGUILAR GIRALDES

La observación de cuadros clínicos incluíbles entre las diástesis hemorrágicas y los de aquellos que cuentan entre su sintomatología con manifestaciones purpúricas, presentan dos particularidades que llaman siempre la atención al pediatra. En primer lugar, la rareza de su apreciación en la primera infancia y en segundo término —como señalan el Prof. Schweizer y sus colaboradores— la dificultad que existe siempre en ubicar al paciente dentro de la modalidad clínica correspondiente.

Si la posibilidad de observar manifestaciones purpúricas transmisibles al feto ha sido señalada por Hutinel, Dohrn observó a su vez en una embarazada un cuadro purpúrico benigno, hemorrágico, a forma petequial, habiendo presentado su hijo en el período neonatal inmediato una erupción similar. Por nuestra parte, con experiencia ya dilatada en observación de recién nacidos y lactantes no sólo no hemos apuntado ninguna observación entre aquéllos, sino que, concordando con la bibliografía consultada, anotamos los tres casos que presentamos sobre más de 1100 lactantes internados en nuestro Servicio, en la escasa bibliografía nacional correspondiente al tema.

Entre las citas que hemos podido consultar, figuran las siguientes: Del Prof. P. de Elizalde y el Dr. E. J. Moreno en un niño de 6 meses, posible heredolúético, a cuya afección los autores vinculan la patogenia, a forma equimótica con un tiempo de san-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 4 de agosto de 1942.

gría muy prolongado (observación accidental a la puntura para examen hematológico) intensa anemia y leucocitosis. Fallece.

Del Prof. F. Bazán: dos observaciones de niños de 8 y 11 meses con cuadro septicémico a etiología neumocócica, que fallecen.

Del Prof. J. M. Macera, en un niño de un mes, con formación de escaras, de etiología desconocida y evolución benigna, con examen y cultivos de pus negativos.

De los profesores M. Acuña y A. Casaubón: en su ponencia sobre escorbuto y diátesis escorbútica en cuyas observaciones clínicas N^o 3 y 5 figuran hemorragias y en la N^o 9 petequias hemorrágicas y hemorragias subungueales. En la N^o 11 manchas purpúricas en el abdomen y edema y equimosis en las piernas.

Del Prof. J. C. Navarro y la Dra. S. de Alzaga: en un niño de 11 meses, a etiología diftérica, que cura.

Del Prof. F. Bazán y el Dr. R. Ceroni: en un niño de 21 meses, heredolúético, con púrpura de piel y mucosas durante la evolución de una escarlatina. Presenta como particularidad la de no agravar el curso de la enfermedad infecciosa y de dar como complicación excepcional una hemorragia cerebral, evolucionando a la curación.

De los Dres. B. Sás y A. Kaminsky: niño de 27 meses, a tipo vasógeno anafiláctico. Semejante a la de los autores uruguayos Dres. M. E. Mantero y A. Quintás, de un niño de 18 meses, fecha en que realiza su primer ingreso al hospital, presentando edemas y sufusiones sanguíneas, con falta de alteraciones vásculosanguíneas. Registra después cuatro episodios semejantes en varios años de observación.

Del Prof. F. Schweizer y el Dr. F. D. Citón: en una niña de 17 meses de tipo gangrenoso, con trombopenemia de 45.000 plaquetas p. m. c. Cura.

Del Dr. S. Slech: niño de 17 días con dolor agudo y tumoración fusiforme en la región femoral inferior. Hematomas mastoideo y femoral. Equimosis escrotal. Epístaxis y gingivorragias. El autor invoca una posible carencia vitamínica C en la madre y trata al niño con la misma vitamina. Mejora algo su cuadro purpúrico, pero el niño continúa febril y fallece, siendo el diagnóstico etiológico de presunción el de septicemia.

La del Dr. Gambirasi que desde los cuatro meses de edad presenta manchas equimóticas en piel, a los 13 meses hematoma glúteo y a los 17 hemorragia profusa de la mucosa labial, tratándose de un caso de hemofilia esporádica. El caso de los Dres. Velazco Blanco,

Etchegaray y Copello (púrpura trombonémica de Werhlof) comienza a los 2 años como así el del Prof. J. M. Valdéz. La observación del Dr. Valabrega corresponde a un niño de 6 meses que fallece, habiendo presentado un cuadro de púrpura hemorrágica.

En la tesis de Felipe de Elizalde figuran 3 casos de púrpura de Werlhof (obs. 2, 5 y 7). Dos de ellas indudables y cuyo comienzo se apreció a los 15 meses y a los 2 años de edad. La obs. N° 7 corresponde a un niño de 15 meses que presentó un púrpura hemorrágico que el autor considera como posiblemente primitivo.

La observación del Dr. R. A. Rivalora, corresponde a un niño de 14 meses, hemofílico que mejoró después de presentar como única manifestación un hematocele traumático de la bolsa derecha.

Los Dres. E. Zucal y D. Guastavino observaron un lactante de 5 meses que padeciendo una trombopenia sintomática, presentó una abundante otorragia bilateral a raíz de una paracentesis.

El Prof. Del Carril y los Dres. Díaz Bobillo y Vidal registran una observación en un lactante de 12 meses, a tipo hemorrágico agudo, posiblemente de origen vasógeno y los Dres. Mendilaharsu, Díaz Bobillo y Vallaza en un lactante de 6 meses anotan durante la evolución de una meningococcemia la aparición de un púrpura.

Para terminar, las correspondientes a recién nacidos como la conocida observación de los Dres. Velazco Blanco y Paperini, entre otras, de hematoma suprarrenal, deben ser vinculadas al trauma obstétrico agravado por la hipoprotrombinemia fisiológica más que a un síndrome hemorrágico.

Como se ve, el total de las observaciones nacionales que hemos podido consultar, no alcanza a una treintena (en total 23 casos).

Dentro de la clasificación actualmente aceptada, los casos más frecuentemente observados corresponden a las formas trombopénicas: Esenciales o de Werlhof, o bien y en gran mayoría, a las sintomáticas.

Las diátesis hemorrágicas por trombopatía son menos observables. Su aparición puede ser precoz, aun en el momento del nacimiento, como la tromboastenia de Glanzmann, como cita Conitzer.

En las correspondientes a alteraciones químicas de la sangre con ausencia de alteraciones morfológicas, la mayoría de los casos corresponden a la hemofilia y a la avitaminosis C, como entre las incluibles a patogenia por alteración vascular, la mayor frecuencia se anota entre los síndromes tipo Schonlein-Henoch, es decir, vasógenas.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de

Rendu-Osler, es poco frecuente, pero con la característica de que el período hemorrágico puro es de mayor asiduidad en la infancia.

Los síndromes hemorrágicos de posible causa infecciosa, como las púrpuras infecciosas, la forma fulminante de Henoch y el síndrome de Waterhouse-Friederich, obsérvase más en la primera enunciada, más raramente en la segunda y es excepcional para la tercera de los que en la bibliografía figuran únicamente registrados 98 casos como dicen Michael y Jacobus.

En realidad las formas clínicas que retienen el interés del pediatra, corresponden a las formas más graves de las diátesis hemorrágicas.

Ellas son, la hemofilia, los síndromes carenciales, las secundarias, en especial, las dependientes de intoxicaciones, mielopatías, etc. Las demás formas tienen en general un curso benigno en la infancia, que permite un tratamiento a veces exitoso, ya que las dependientes de procesos infecciosos deben ser vinculadas a la evolución de aquél.

Nuestras observaciones son las siguientes:

OBSERVACIÓN N^o 1.—Jorge F., 9 meses. Ingresa: noviembre 1^o de 1941.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre sano. Tres hijos sanos. Madre en hipocalimentación. Hipogalactia; se extraen únicamente 20 c.c. de leche por expresión.

Antecedentes personales: Nacido a término. Pecho exclusivo hasta los 3 meses, posteriormente diluciones de leche de vaca que suprime por intolerancia. La madre agrega al pecho mal reglado y escaso, pequeñas cantidades de sopa. En contadas ocasiones se la ha dado jugo de frutas y puré. Niño sano, peso subnormal hasta su enfermedad actual.

Enfermedad actual: Comienza el 26 de octubre con intranquilidad y lagrimeo; 5 días después aparecen súbitamente manchas purpúricas en la cara y marcada tumefacción en la pierna izquierda, motivo por el cual lo internan.

Estado actual: Mal estado de nutrición: somnolencia, depresión psíquica. Peso: 6000 gr. Panículo escaso. En piel se observan; en ambas mejillas dos placas purpúricas de 4 x 5 (en forma de mariposa) formada por manchas hemorrágicas confluentes. En ambas orejas, debajo de los labios y de la nariz se observan igualmente manchas más pequeñas. En el surco retroauricular se observa una lesión piodérmica. En la piel de diferentes partes del cuerpo, especialmente en miembros, manchas hemorrágicas de diferente tamaño, desde el de una lenteja hasta el de una moneda de 20 centavos. Algunos son papulosos, haciendo relieve. Articulaciones de ambos pies y rodilla izquierda tumefactas y cubiertas de manchas hemorrágicas, tumefacción edematosa de la parte inferior del muslo y superior de la pierna, con manchas he-

morrágicas. Rosario costal; ligera incurvación de tibias. C. c. 45,5. Fontanela: 4 x 6 cm. Ligeramente hipertensa. Presenta en el cuero cabelludo de la región occipital, dos tumefacciones redondeadas, blandas, renitentes, del tamaño de una nuez. Coriza sanguinolento, intenso, conjuntivitis. Dos incisivos inferiores: manchas hemorrágicas en las encías. En el aparato respiratorio únicamente roncus escasos diseminados en ambos pulmones. Corazón normal. Abdomen: polo inferior de bazo, borde inferior de hígado a dos traveses de dedo del reborde costal. Sistema nervioso y muscular: llanto frecuente, hipertonía marcada de miembros inferiores.

Evolución (Noviembre 4): Coriza intenso, febril. Tumefacción hemorrágica de párpado superior derecho. Ha desaparecido la tumefac-



ción de la rodilla izquierda, disminuída. Los días 2 y 3 recibió 200 miligramos diarios, inyectable, de ácido ascórbico. El día 4 ante la positividad para bacilo Löeffler de ambos análisis se inyectan 20.000 unidades de suero antidiftérico y se continúa administrando 200 unidades de ácido ascórbico inyectable.

Noviembre 5: Desaparece la tumefacción del párpado superior y la tumefacción subperióstica del cuero cabelludo. Las manchas purpúricas palidecen pero existen otros elementos nuevos. En el muslo derecho una gran placa hemorrágica que abarca casi todo el ancho del mismo en su parte anterior; en la planta del pie derecho, nuevos elementos purpúricos.

Noviembre 6: Las manchas purpúricas tienden a borrarse. El niño aumenta de peso, se muestra alegre y el coriza ha casi desaparecido.

Noviembre 7: Episodio diarreico de tipo enterocolitis; 7 deposiciones con mucopus y sangre, repunte febril.

Noviembre 10: Niño mejorado. No ha habido deposiciones sanguinolentas que se observaron también los días 7, 8 y 9, que obligaron a realizar una ligera restricción alimenticia por lo que el peso se mantuvo estacionario.

Noviembre 18: No se notan elementos purpúricos, no ha habido deposiciones con sangre. Se alimenta bien, curva de peso ascendente.

Noviembre 24: Ha aumentado 500 gr. desde su ingreso, en 24 días. Examen sin particularidad. Alta.

Diciembre 21: Observado en el consultorio externo, muestra: aumento de peso, proceso raquítrico igual. No vuelve a la consulta.

Tratamiento efectuado (Noviembre 4): 20.000 unidades de suero antidiftérico. Del 1º al 5 de noviembre, 200 miligramos de ácido ascórbico diarios. Del 6 al 9 de noviembre, 500 miligramos diarios de ácido ascórbico y 1 c.c. de extracto hepático. Alimentación variada, jugos de limón y naranja. Noviembre 12: golpe vitamínico, 600.000 unidades de vitamina D per os.

Análisis efectuados (noviembre 3): Dr. Berisso: Exudado nasal: flora bacteriana abundante y variada; diplococos y estafilococos; bacilos con carácter morfológico pertenecientes al Loeffler.

Noviembre 3: Instituto Bacteriológico: Exudado nasal: a las 3 horas, desarrolla corynebacterium diphtheriae (cultivo).

Noviembre 3: Tiempo de sangría: 2'30", sin ritmo, volumen de gota escaso, límite final poco neto, tiempo de coagulación normal. Glóbulos blancos: 17.300. En orina no se observa albúmina y en el sedimento, pocas células y leucocitos; no se observan elementos renales.

Noviembre 8: Materias fecales: flora bacteriana relativamente escasa y poco variada, presencia de bacilos Gram negativos y positivos. Escaso número de diplococos.

Noviembre 10: Calcemia: 102 miligramos por mil. Fosfatemia: 4 miligramos por mil. Fosfatasas: 9 U. B. Radiografía de huesos largos: evidentes lesiones raquítricas; no hay lesiones escorbutiformes.

Dosaje de vitaminas: Noviembre 14; vitamina A: 6.9. V. S. P., unidades de la farmacopea de Estados Unidos. Método americano de Mc. Coord y Luce Clausen. Vitamina C: 0.8 mg por 100 c.c. de sangre. Vitamina D: 0,0025 mgr. % Dr. B. C. Castells.

En resumen: Niño de 9 meses, distrofia acentuada por carencias múltiples cualitativa y cuantitativa; con raquitismo evidente a la clínica y radiología; con intenso cuadro purpúrico de 5 días de evolución en el momento de su ingreso; con coriza diftérica y conjuntivitis banal. Cuadro de tipo enterocolítico durante la internación que puede ser también atribuido a una localización purpúrica enteral dada su rápida evolución. Es tratado seroterápicamente y con vitamina C, observándose una rápida mejoría. La falta de modifica-

ciones en el estudio hematológico y la respuesta rápida a la vitamino-terapia permiten considerar la patogenia de este cuadro como dependientes de una carencia C por la cifra baja —aunque dentro de los límites normales— observada en la concentración de esta vitamina en la sangre aun después de la amplia provisión de la misma.

OBSERVACIÓN N^o 2.—Néstor T., 20 meses. Ingresó: enero 13 de 1934.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre de 29 años, dice ser sano; la madre falleció el 21 de diciembre de 1923, 3 semanas antes de ingreso del niño. Los otros 3 hijos son, al parecer, sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal. Alimentación materna exclusivamente hasta los 2 meses, desde entonces artificial, de diluciones de leche y agua al medio. Se agregan a los 8 meses, sopas, purés y frutas. Camina a los 12 meses, comienza a hablar hace 6 meses. Siempre ha sido sano con excepción de una lesión de piel pruriginosa, consistente en vesículas que se transformaban en costras durando algunos meses.

Ha contactado con la madre tuberculosa hasta hace 6 meses. Se ignora si en los familiares maternos existen diátesis hemorrágicas.

Enfermedad actual: Comienza hace 6 meses con la aparición de manchas rojizas en el cuerpo, que se transforman sucesivamente a los pocos días en violáceoverdosas y luego amarillas, pero desaparecen a los 15 ó 20 días para ser reemplazadas por otras de igual evolución.

Estado actual: Regular estado de nutrición, afebril. Peso: 9.500 gramos. Talla, 80 cm. C. C. 46 cm. C. T. 0.50 mt. Dentición normal para la edad. Aparato circulatorio y respiratorio: normal. Abdomen: hígado: borde inferior a un través de dedo del reborde costal; bazo no se palpa. Lesiones cutáneas: en diferentes regiones del cuerpo, frente, miembros inferiores y región glútea izquierda, una serie de hematomas de tamaño variable, desde el de un guisante al de una nuez, cubiertas por la piel de color rojizo en algunas, en otras verdosas o amarillas, indoloras.

Evolución (Enero 20): Han desaparecido las manchas y las tumoraciones, queda una sola al nivel de la cresta ilíaca izquierda. Hemorragias mucosas.

Enero 23: Tres nuevas manchas; una a nivel del ángulo izquierdo del omoplato de 3 cm. de diámetro; otra más pequeña, redondeada, a un dedo por dentro de la tetilla derecha, y la tercera en la ingle izquierda.

Enero 31: La erupción anterior casi borrada. Nueva serie de ellas en cara interna de brazo, una de ellas de 3 1/2 por 2 cm.; otra más pequeña en el codo y la tercera en tercio inferior de pierna.

Febrero 9 y 14: Nueva poussée de manchas equimóticas.

Marzo 17: Supuración de un hematoma frontal (incisión quirúrgica).

Abril 16: Es retirado por la familia, presentando una mancha equimótica aparecida el 10 de abril en lado interno de rodilla derecha. Buen estado general, peso: 10.250 gr.; afebril.

Reingreso (julio 4 de 1934): Ha continuado con la misma evolución. Peso: 9.600 gr. Talla: 84 cm. Presenta una serie de manchas equimóticas en diferente estado de evolución, distribuídas en las siguientes regiones: antebrazo izquierdo, región inguinal, pierna derecha. Nada de particular en el resto del examen visceral, excepto polo inferior de bazo palpable. Hígado: borde inferior se palpa a nivel de dos traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Evolución (julio 26): Manchas equimóticas en ambas piernas; la mayor de 3 cm. de diámetro.

Agosto 7: Grandes hematomas, uno en la frente y otro en el cráneo.

Agosto 10 y 16: Hematomas en ambas rodillas y región tibial derecha.

Agosto 27: Nuevo hematoma del tamaño de un cobre en la región tibiada anterior.

Setiembre 10: Nuevos elementos hemorrágicos en ambas piernas.

Setiembre 27: Traumatismo de cráneo por caída; hace aproximadamente 18 horas. Después de la caída siguió jugando, pero a las pocas horas se lo nota decaído, somnoliento, quejoso, con vómitos fáciles. En el momento del examen se lo encuentra en estado soporoso, y con hiperestesia cutánea, pulso 55 por minuto. Punción lumbar 5 c.c. de líquido céfallo-raquídeo sanguinolento. A las 19 horas entra en coma, midriasis de pupila izquierda, pulso 100 por minuto, falleciendo al día siguiente. La temperatura era en ese momento de 41°,5.

Durante este reingreso, el proceso siguió su evolución en completa apirexia, excepto la presentada pocas horas antes de su deceso. Se hizo tratamiento a base de calcio, hemoterapia e iniciándose tratamiento con ovarina inyectable, 5 ampollas por boca durante 22 días, 20 gotas diarias, sin haber observado influencia favorable, pues las manchas purpúricas se sucedieron igualmente sin ninguna interrupción. El signo del lazo fué siempre negativo. Cutirreacción a la tuberculina positiva. Radiografía de tórax: reacción hiliar derecha, no se observan anomalías en parénquima.

Exámenes de laboratorio

Fecha	Sangría	Coagulación	Plaquetas	Recuento
Enero 15	2'5"	5'	420.000	—
Febrero 9	3,45"	7'	—	—
„ 17	—	15'. Coágulo se retrae normalmente, dando suero de color amarillo pálido, sin hemólisis.	—	—
Marzo 14	7'	15'	—	—
Julio 17	3'	9'	—	Rojos: 4.180.000. Blancos: 12.300. Hemog. 62 %. Linfoc. 45 %. Monoc. 9 %. Pol. neutr. 34 %. Eosin. 10 %. Basóf. 1 %. N. B. 1 %.
Agosto 27	3'	15'	—	—

Setiembre 27: Examen de líquido céfalorraquídeo que muestra: no hay hemólisis. Citológicamente: linfocitos, 26 %. Monocitos, 6 %. Pol. neutr., 66 %. Pol. eosinóf., 2 %. Muchos leucocitos alterados, encontrándose rastros de los núcleos.

En resumen: Niño de 20 meses, distrófico, con alergia tuberculínica positiva, en contacto con la madre bacilosa hasta la edad de 14 meses. Desde hace 6 meses presenta brotes purpúricos cuyas lesiones elementales duran de 15 a 20 días, al cabo de cuyo tiempo retrogradan y son reemplazadas por una nueva erupción. Mejora durante la internación su estado general, pero repite su estado purpúrico y presenta además hematomas, uno de los cuales requiere apertura quirúrgica.

Retirado por su familia, reingresa dos meses después, durante cuyo tiempo ha continuado con el mismo cuadro clínico. A los 2 1/2 meses de estar internado sufre una caída y traumatismo craneano; tras un intervalo libre se observa el cuadro típico de la hemorragia intracraneana. Fallece.

Los exámenes de fragilidad vascular fueron negativos y los hematológicos mostraron resultados de difícil apreciación: prolongación del tiempo de sangría en una oportunidad, en los otros normales. El de coagulación levemente prolongada, con retracción normal del coágulo en todas las oportunidades. Signo de lazo, negativo.

Se lo consideró entonces como un caso de hemofilia esporádica, ya que los únicos síntomas positivos de diátesis hemorrágica fueron

el retardo de tiempo de coagulación y la gran tendencia a la producción de hemorragias subcutáneas, a pesar de no haberse recogido antecedentes de familiaridad en la apreciación de la afección. Hacemos resaltar, de acuerdo a nuestra observación en niños de edad superior, el hecho de que parece existir una llamativa vinculación en la apreciación de síntomas purpúricos en niños tuberculinoalérgicos positivos.

OBSERVACIÓN N^o 3.—Enrique V., 2 años, 9 meses. Ingresa: enero 20 de 1941.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre dice ser sano; a la madre se le ha diagnosticado aortitis a los 26 años, por lo cual recibió un tratamiento de 20 inyecciones sin precisar el fármaco. A los 30 años se le diagnosticó pleuritis, actualmente cree ser sana; tiene 35 años. No hay antecedentes de hemodistrofias familiares.

Antecedentes personales: Nacido a término; lactancia natural hasta los 8 meses; mixta desde esa edad hasta los 13 meses. Otitis crónica desde los 7 meses.

Enfermedad actual: Desde los 21 meses presenta equimosis al menor traumatismo. Hace un mes tiene una epístaxis muy abundante. Desde hace 2 días, numerosas manchas en el cuerpo, más abundantes en los antebrazos; sin fiebre ni dolores.

Estado actual: Buen desarrollo y estado de nutrición. Peso: 12.300 gramos. Piel: petequias diseminadas por todo el cuerpo, más abundantes en antebrazo; equimosis sobre los bordes óseos. Micropoliademia generalizada, del tamaño de arvejas grandes. En axila derecha y región carotídea un ganglio del tamaño de un haba. Primera dentición completa. Hipertrofia de amígdalas. Placa de pelada. Aparato circulatorio y respiratorio: sin particularidad. En abdomen se palpa borde inferior de hígado al nivel del reborde costal y polo inferior de bazo. Mantoux negativa; Chediak, negativa.

Evolución (enero 25): Signo del lazo positivo, por la tarde tres epístaxis moderadas.

Enero 27: Epístaxis, nuevas equimosis en las piernas.

Febrero 12: Hemorragia auricular. Nueva poussée de manchas hemorrágicas en cara y muslo.

Marzo 14: Nuevas equimosis. Retirado por la familia; peso: 13.600 gr. Evolución apirética durante su internación. Tratamiento: Cebión inyectable, 1 ampolla diaria; Dicalose por vía oral; alimentación completa. Durante el tratamiento ambulatorio se le practica radioterapia del anillo de Waldeyer en el Hospital Nacional de Clínicas.

Julio 7 de 1942: 4 años 2 meses; peso: 15.400 gr. Nuevas epístaxis, petequias en miembros inferiores tipo Werlhof.

Exámenes de laboratorio

Fecha	Sangre	Sangría	Coagulación
21-I-41	Rojos: 4.100.000. Blancos: 8.800. Hemog.: 71 %. Rel. glob. 1:465. Valor glob.: 0,86. Linfoc.: 29 %. Monoc.: 4 %. Polineut. 63 %. Eosin. 3 %. Basóf. 1 %. Hipocitocromía discreta, anisocitosis.	—	—
24-I-41	Plaquetas: 75.000 p. m. c.	16' flujo de sangre de volumen normal. Límite final poco neto. Sin ritmo.	4'
16-III-41	—	7'. Volumen de gota escaso, sin ritmo. Límite final poco neto.	5' Buen coágulo.
20-IV-42	—	2'. Sin ritmo. Límite final muy neto. Frecuencia de caída disminuída. Volumen de la gota disminuída.	12'. Coágulo poco coherente.
11-VII-42	Rojos: 5.110.000. Blancos: 4.200. Hemog.: (S) 85 %. Hemog. (en gr. %) 12,7. Relac. glob. 1:1216. Valor glob. 0.83. Plaquetas: 280 mil p. m. c. Hipocitocromía de regular intensidad, plaquetas de morfología normal. Linfoc. 1260 p. m. c. 30 %. Monoc. 588 p. m. c., 14 %. Polineutr.: 1722 p. m. c. 41 %. Eosin.: 42 p. m. c., 1 %. Basóf.: 126 p. m. c., 3 %. Núcleo bastón: 84 p.m.c., 2 %. Metamieloc. neutr. 378 p. m. c., 9 %.	1'30". Volumen de la gota disminuído. Frecuencia de caída disminuída. Fluye sin ritmo, límite final neto.	8,

En resumen: Niño que desde los 21 meses de edad presenta un cuadro clínico de sufusiones sanguíneas en ocasión de traumatismos mínimos. A los 2 años 9 meses, conjuntamente con aquéllos, se aprecia erupción petequial, signo del lazo positivo, trombopenia de 75.000 p. m. c., tiempo de sangría prolongado y de coagulación normal. Se lo asiste durante seis meses, terapia cálcica y vitamínica C apreciándose que el tiempo de sangría se torna normal y el de coagulación permanecer en límite normales. Continúan las pousées purpúricas y aparición de equimosis. Se lo clasifica como púrpura trombopénica, idiopática, de Werlhof.

Como comentario de nuestras observaciones, insistimos en la

enunciada opinión del Prof. Schweizer, respecto a la dificultad que existe en clasificar clínicamente cada caso en particular. Es que en la mayoría de las ocasiones en que se encuentra púrpura —como dice Egerton Elliot— “éstas representan un complejo sintomático más que una entidad patológica” cuyo definitivo diagnóstico exige a veces una larga y meticulosa observación, concepto similar al de Ferrata.

En el primero de nuestros casos se vinculan, como lo señalaba Marfan, el raquitismo a la carencia vitamínica y se agregaba el factor infeccioso. Estos dos últimos de la mayor frecuencia en las púrpuras hemorrágicas sin trombocitopenia. La ausencia de signos radiológicos propios del escorbuto (derrame superhióstico, anillo de sombra o signo de Winberger, cinta oscura o signo de Fraenkel, línea escurbútica, aspecto vítreo de la diáfisis, etc., etc.), pueden inducir a descartarlo erróneamente como causa etiológica en ausencia de detalles positivos en la anamnesis del régimen alimenticio. Esta es de la mayor importancia, ya que se conocen perfectamente el tenor de la vitamina C en los alimentos del lactante (Mendilaharzu, Zavala Rodríguez y Larraburu, Lobo, Traversaro y Quesada, entre nosotros) y la influencia perjudicial de los errores técnicos de preparación.

La resultante puede ser una afección hemorrágica debida a un aumento de la permeabilidad capilar, cuya vinculación con las púrpuras alérgicas, enfermedades infecciosas y distrofias nutritivas pueden ser consecuencia de una carencia C, como lo aceptan Kugelmann y otros autores. La noción de “distrofia inaparente” de Mouriquand encuentra aquí un lugar señalable.

Cabe también discutir, como dice Pittaluga, en qué proporción contribuye como factor necesario el factor constitucional hemodistrófico, ya que el factor constitucional es indiscutible, puesto que el factor alimenticio no produce el mismo efecto en distintos organismos sometidos a la misma dieta.

Ya que la vitamina C se comporta como “un factor de entrenimiento”, —Brocca, Marie, y Busson, Kühnau, etc.— al examen clínico debe agregarse rutinariamente su investigación, dosándosela en sangre y orina. Cifras de 0,5 a 0,7 mgr. % podrían considerarse como hipovitaminósicas y por debajo de 0,4 mgr. % como escorbútigenas para Youmans, ya que normalmente debe encontrarse entre 1,2 a 2 mgr. %.

En la orina, en niños normales con alimentación común, la cifra media obtenida por Mendilaharzu y Zavala Rodríguez es de

1,82 mgr. %. En el adulto (según Abasy) cantidades menores de 20 mgr. % señalarían una hipovitaminosis. La correlación entre las cantidades presumiblemente ingeridas, su tenor en sangre y la observada en la eliminación urinaria, permitirán mediante la fácil reacción por el diclorofenol-indofenol apreciar uno de los más importantes factores etiopatogénicos a tener en cuenta en la edad infantil.

Con respecto a la infección, su papel es bien conocido, sea porque existe un mayor consumo de la vitamina C o su destrucción, bien que actúe directamente como agente angiotóxico. Acuña y Casaubón señalan entre otros ejemplos a la vacunación. Zerbino provee una interesante observación en un niño de 12 años que presentó un púrpura postvacunal.

En nuestro caso no pudo obtenerse una definición clara de cada uno de estos factores como así respecto a la utilidad de cada una de las medicaciones empleadas.

Suponemos la acción inmediata tanto de la vitamina C como del suero, pero creyendo predominante la de la primera. El "golpe vitamínico D" realizado cuando el niño había mejorado de sus manifestaciones purpúricas, no puede haber llenado ningún objeto inmediato.

La segunda de nuestras observaciones planteó una dificultad diagnóstica que permaneció en definitiva irresuelta. Por ello debe sugerir cuidado —sobre todo con miras al tratamiento quirúrgico— la distinción positiva entre un púrpura trombopénico esencial de Werlhof y una hemofilia, ya que puede ocurrir la eventualidad citada por Howell y ocurrida a Pickering, cuyo paciente seguido en observación durante 2 años, pareció oscilar periódicamente entre estas dos afecciones.

Para terminar, nuestro tercer caso presenta el cuadro clásico de la trombopenia esencial de Werlhof, actualmente en período de acalmia. Muy rara a esta edad, según Pángaro (si bien en la tesis de F. de Elizalde, observ. 2 y 5), figuran casos indiscutibles, se plantea la posibilidad de la esplenectomía. Un acentuado adenoidismo que comandó un tratamiento paliativo no lo ha permitido. Podría, a pesar de su sintomatología clara, caber por la causa apuntada la duda etiológica que permitiere considerarla como secundaria al proceso infeccioso, crónico, rinofaríngeo, coexistente. Antes de una determinación quirúrgica definitiva hemos pensado realizar una punción medular para establecer el diagnóstico diferencial y ver si sus resultados concuerdan con los de Schulten y Rohr (citados

por Varela y Willi). Convendrá además tener en cuenta en el caso que esta prueba no fuera terminante, la posible acción de los rayos Roentgen actualmente en aplicación al niño.

BIBLIOGRAFIA

- Elizalde P. de y Moreno E. J.*—Síndrome purpúrico agudo en un niño de pecho. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1912, pág. 322.
- Macera J. M.*—Púrpura en un lactante seguido de formación de escaras. "La Sem. Méd.", 11 de febrero de 1926, pág. 301.
- Schweizer F., Cello R. y Senet O.*—Diátesis hemorrágica en la primera infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1934, N° 12, pág. 725.
- Navarro J. C. y Alzaga S. de.*—Púrpura por difteria en un lactante. "Rev. As. Méd. Arg.", 1933, pág. 160.
- Nobécourt P. y Mathieu R.*—El púrpura en las neumococcias de los lactantes. "Arch. de Mal. des Enfants", XII, 1920, pág. 725.
- Sas B. y Kaminsky A.*—Un caso de púrpura vasógena esencial reumatoide y anafiláctica en un niño de 27 meses. "La Sem. Méd.", 1937, I, pág. 1039; "Arch. Arg. de Ped.", 1937, pág. 553.
- Piaggio Blanco y Paseyro.*—Las hemopatías. Montevideo, 1939.
- Acuña M. y Casaubón A.*—Escorbuto infantil y distrofias escorbúticas. "Arch. Lat. Am. Ped.", 1929, vol. 23, pág. 205.
- Goyena J. R.*—Púrpuras. "La Sem. Médica", enero 31 de 1929, pág. 241.
- Di Guglielmo G.*—In le emopatie, de A. Ferrata. 1935, vol. II, parte 2, pág. 971.
- Opitz H.*—Diátesis hemorrágicas; in Pfaundler y Schlossmann. 1934, tomo I, pág. 969 y siguientes.
- Elizalde F. de.*—Contribución clínica al estudio de la enfermedad de Werhoff. Tesis. Bs. Aires, 1932.
- Warkany J. y Mabon H. E.*—Concentración de vitamina D en el suero sanguíneo. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1940, 60, 3, 606.
- Vollmer H.*—Distribución tisular de la vitamina D después de la administración repetida de dosis masivas. "Arch. of Ped.", 1941, 58, 19.
- Traversaro J. C. y Quesada R.*—Contenido de vitamina C en alimentos de la infancia. "La Sem. Méd.", 1938, I, pág. 667.
- Magliano H. y Ugarte F.*—Síndrome de carencia frustra del sexto de octavo mes. "An. Soc. de Pueric. Bs. Aires", .
- Montagna C. P.*—Escorbuto infantil. "Sem. Méd.", octubre 1° de 1936, pág. 924.
- Bazán F.*—El púrpura en las neumococcias. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1922, N° 4, pág. 290.
- Varela M. E.*—Hematología clínica. 1941, pág. 273 y sig. "El Ateneo", Buenos Aires".
- Pángaro J. A.*—Las enfermedades de la sangre. 1939, págs. 205 y sig. "El Ateneo", Buenos Aires".
- Fuglisi A.*—Púrpura de Werlhof. "La Semana Médica", febrero 1° de 1940, pág. 296.
- Mantero M. E. y Quintas A.*—Enfermedad de Quinke y síndrome purpúrico de Kussner. "Soc. Ped. de Montevideo", nov. 17 1939. In "Arch. Arg. de Ped.", 1940, I, págs. 416 y 450.

- Bazán F. y Ceroni R.*—Accidentes cerebrales (hemiplejía) en el curso de un púrpura infeccioso. "Arch. Arg. de Ped.", pág. 813, 1936.
- Schweizer F. y Citon F. D.*—Púrpura gangrenosa. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, pág. 499.
- Sivoun.*—Púrpura et oedeme angioneurotique des manis et des pieds chez un enfant nourri au sein. "J. A. M. A.", julio 5 de 1913; A. C. 1914, pág. 213.
- Michael P. y Jacobus L.*—Waterhouse - Friderichsen syndrome. "Arch. of Ped.", 1942, N° 3, pág. 141.
- Mendilaharzu J. y Zavala Rodríguez E. L.*—Terapéutica clínica del ácido ascórbico en la primera infancia. "La Sem. Médica", 1940, N° 7.
- Mendilaharzu J., Zavala Rodríguez y Larraburu.*—Diversas consideraciones sobre la vitamina C. "La Semana Médica", N° 50, 1939.
- Youmans J. B.*—Nutritional Deficiencies. Ed. Lippmott. 1941.
- Stepp W., Kuhnau J. y Schröder H.*—Las Vitaminas. El Ateneo. 1941.
- Lobo A.*—Vitamina C en la leche de mujer. "La Sem. Médica", 1939, vol. II, pág. 1407.
- Broca R., Marie J. y Busson.*—Du rôle des vitamines en clinique infantile. "L'année pédiatrique", 1934, pág. 99.
- Slech T.*—Consideraciones sobre un caso de septicemia hemorrágica en un lactante. "An. Soc. Puericult.", Bs. Aires, 1938, pág. 43.
- Kuggelmass I. N.*—The newer nutritions in pediatric practice. J. B. Lippincott. Co. 1940, pág. 181.
- Tixier L.*—Syndrome hemorrhagique in Traité de Medicine des enfants. 4319, T. 2, pág. 884 y siguientes. Ed. Masson y Cie.
- Zerbino V.*—Púrpura post-vacunal. "Arch. Ped. del Uruguay", 1936, pág. 675.
- Netter y Salamier.*—In Darier. Trat. de Dermatol. 1929, pág. 43.
- Dohrn.*—"Archiv. f. Gynäkol.", 1909.
- Rolland y Buc.*—Forma purpúrica de la septicemia a neumococos. "Bull. Soc. Ped. de París", 1914, v, pág. 276.
- Claude H.*—Nota sobre 2 casos de púrpura infecciosa y tóxica en los niños. "Rev. Mens. des Mal. des Enfants", 1896.
- Hutinel V.*—Púrpuras infecciosas. Les maladies des enfants. 1909.
- Valabrega M.*—Meningitis cerebrospinal fulminante con púrpura en un lactante. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1917, XI, págs. 338 y 542.
- Dillon J. S.*—Púrpura hemorrágica en la infancia. Tesis Med. Bs. Aires. 1918.
- Espinosa H. M.*—Púrpuras hemorrágicas. Tesis Bs. Aires, 1920.
- Bouvier H. J.*—Contribución al estudio de las púrpuras. Tesis Córdoba, 1917.
- Rivarola R. A.*—Hematocele traumático en un niño hemofílico de 14 meses. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1918, pág. 186.
- Velzaco Blanco L. y Paperini H.*—Sobre un caso de hematoma de la cápsula suprarrenal en el recién nacido. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1923, pág. 397.
- Willi H.*—Resultados de la función de la médula ósea en las anemias y en las diátesis hemorrágicas. "Monats. f. Kinderheilk.", 1937, 68, 228. Resumen de J. G. O. "Arch. Arg. de Ped.", 1937, pág. 445.
- Gambirassi A. C.*—Hemofilia en un niño de 2 años tratado con transfusiones. Memorias del Instituto de Pediatría y Puericultura, 22 de octubre de 1937.
- Acuña M.*—Valor e indicaciones de la esplenectomía en las enfermedades de la sangre en la infancia. "Arch. Arg. Pediat.", 1934, pág. 629.

- Howell W. H.*—Hemofilia. "Bull. of the New York Academy of Medicine", enero 1939, pág. 9.
- Egerton Elliott R. H.*—Consideraciones diagnósticas y terapéuticas en el cuidado de las púrpuras trombocitopénicas idiopáticas. "Bull. of the New York Academy of Medicine", marzo 1939.
- Pittaluga G.*—Las enfermedades del sistema retículoendotelial. 1934, pág. 140.
- Ribadeau-Dumas, Mathieu y Willemín.*—"Bull. Soc. Péd. de Paris", febrero 1930.
- Zucal E. y Guastavino D.*—Trombopenia sintomática en un lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1937; pág. 55.
- Conitzer E. A.*—Consideraciones sobre los síndromes de tromboastenia esencial de Glanzmann en el niño. "Riv. di Clin. Ped.", 1937, pág. 41.
- Del Carril M. J., Díaz Bobillo I. y Vidal J.*—Edema hemorrágico agudo en un lactante. "La Semana Médica", 1936; N° 2.
- Mendilaharzu J. R., Díaz Bobillo I. y Vallaza A.*—Sobre un caso de meningococemia en un lactante. "La Sem. Méd.", 1936; II; pág. 819.

OBSERVACIONES SOBRE CELULITIS EN LA INFANCIA (*)

POR EL

DR. FLORENCIO ESCARDO Y EL KINESIÓLOGO AMILCAR MARZORATI

Aun cuando la celulitis es un proceso bien caracterizado dentro de la nosología y que cuenta con una literatura precisa y abundante no es, en general, tenida en cuenta en las descripciones corrientes de la clínica; sin embargo, su reconocimiento además de aclarar muchos casos de enfoque difícil y caracterización incierta, permite una solución terapéutica tan rápida como segura. En lo que se refiere a la infancia, hemos intentado no hace mucho un resumen aclaratorio del tema (1). Traemos hoy algunos casos típicos de nuestra práctica que nos permitirán puntualizar ciertas particularidades del problema y documentar su presencia y características. Digamos en primer lugar que la celulitis no aparece para los autores que se han ocupado del tema como frecuente en la infancia.. Meurs Blatter (2), señala que existe ya en el curso de la segunda infancia, pero que los trastornos que en esa época provoca son casi inexistentes, siendo sólo hacia la pubertad que se hacen evidentes y habituales. Sin ser absoluta la afirmación, encierra mucho de verdad; Levy (3), cita un caso de tres años de edad, Paviot y Lageze (4), uno de once y Didsbury (5), indica que las cefaleas de niños de 6 y 7 años de edad provienen de infiltración directa de los nervios clásicamente afectados pero que no existe infiltración celulítica propiamente dicha de la piel vecina. Los casos que aquí presentamos muestran que si algunos se producen en la pubertad, otros se muestran en las más distintas edades de la infancia.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de agosto de 1942.

FORMAS DOLOROSAS

Niña de 9 años 3 meses, que conocemos y tratamos desde la lactancia. Sífilis indudable y bien tratada desde los 3 años; lá madre recibió tratamiento antisifilítico correcto durante el embarazo. Obesidad discreta; pesa 28.000, siendo su normal teórica 25.500. Se queja primero en forma vaga y luego bien concretamente de dolores en la cara ántero-interna de ambos muslos, dolor que se acentúa hasta adquirir los caracteres de una causalgia; la niña no puede sufrir el roce de las puntillas de su bombacha; el dolor se ajusta en todo a la descripción de los de causa celulítica: irradiante, vivo y sin seguir trayecto de nervio alguno, ni topografía sensitiva determinable, lo que permite descartar la meralgia parestésica y las neuralgias de cualquier tipo. La palpación superficial de la zona mostraba una piel sin la elasticidad normal pero, lejos del acartonamiento; ni "godet" ni ningún otro signo de edema; la maniobra del pellizcamiento exacerbaba el dolor hasta obligar a suspender la exploración. Hacia la raíz del miembro fuera de la zona dolorosa se caracterizan fácilmente pequeños nódulos celulíticos menores que granos de arroz. Se funden con el percutor de Pietranera, el dolor que cede ya a la primera sesión, desaparece definitivamente a la quinta para no volver a aparecer en el año y medio que se sigue la observación de la niña.

—Niña de 14 años que conocemos desde los 8 y medio, cuando padeció una vaginitis purulenta que fué tratada con extracto fólculo ovárico en dosis prolongadas (600 u. r. durante 50 días y 1200 u. r. durante 20 días por vía subcutánea con unas 1000 u. r. por boca durante un mes), curando definitivamente. Hay sífilis probable por razones clínicas; a los 12 y medio años su primera menstruación se establece con hemorragias copiosas e irregulares que obligan al uso de cuerpo amarillo, entrando todo en orden. Presenta para el caso que nos ocupa un cuadro doloroso de fosa ilíaca derecha; el clínico de adultos a quien se confía, diagnostica apendicitis sorprendido de la exquisitez de la hiperestesia cutánea ("signo de Dieulafoy") en la zona apendicular. Apendicectomía; se extrae el apéndice normal a la observación macroscópica. Postoperatorio normal; al recuperar sus actividades de practicante enfermera de nuestro Servicio la sintomatología dolorosa de fosa ilíaca se presenta de nuevo más intensa. Sospechando un proceso anxial vinculado a su antigua blenorragia a pesar de creerla curada o a su dismenorrea también curada, se envía al ginecólogo, quien no encuentra nada de anormal y atribuye los dolores al proceso de cicatrización de la herida quirúrgica, ordenando aplicaciones de diatermia de las que se hacen 10 sin mayor resultado; como los dolores recrudescen se disponen aplicaciones de onda corta que traen alivio durante cierto tiempo, pero el cuadro doloroso no tarda en recrudecer. En uno de los episodios acaecidos en el propio consultorio examinamos a la niña encontrando, en ambas fosas ilíacas, pero mucho más acentuado a la derecha y sobremanera en la vecindad de la cicatriz

operatoria, dolor exquisito a la palpación superficial y al plegamiento ligero; no hay edema ni acartonamiento de la piel y sí apenas un ligero aumento de la sensación de elasticidad en relación a otras zonas del abdomen; la palpación profunda no despierta sensaciones anormales en ninguno de los dos lados; no hay nódulos ni gránulos en el tejido celular subcutáneo. Se hace el diagnóstico de celulitis y se comienza con "efleurage" sobre la cicatriz y en la zona dolorosa del lado homólogo, pasando luego a la presión suave y por fin al vibromasaje digital según las indicaciones de Legrand⁽⁶⁾; la primera sesión trae la exacerbación del dolor, pero las siguientes determinan alivio paulatino y por fin a la 12ª, desaparición total de todo síntoma doloroso, estado que persiste hoy nueve meses después.

Los casos descriptos, en lo que se refiere al proceso que nos interesa, documentan formas dolorosas típicas de la celulitis, una en una niña de segunda infancia, otra en una adolescente; ambas con antecedentes de lúes tratada, y que ceden definitivamente uno a la percusión de Pietranera, otra al masaje digital. Meurs Blatter⁽⁷⁾, señala que en la base de toda celulitis hay trastornos de orden general y terreno hereditario representados en nuestro caso por la sífilis y el trabajo de eliminación que representa todo tratamiento medicamentoso crónico.

FORMAS CEFALÁLGICAS

Aunque en rigor comprendidas en las formas dolorosas las cefalálgicas tienen tal individualidad clínica que merecen descripción aparte. Reseñaremos dos casos típicos:

Niña de 7 años y 7 meses que viene a la consulta (historia 3496) (*), por cefaleas y fatigabilidad a la lectura; según el oftalmólogo no hay trastornos ópticos; se estudian las causas generales; Mantoux al 1 por 1000, por 100 y por 10 repetidamente negativas; Kline repetidamente negativa aun luego de tratamiento para reactivar; enuresis nocturna; el examen de materias fecales revela blastocystis hominis que desaparecen con Stovarsol; la cefalea persiste, se hace tratamiento tónico con rayos ultravioleta y aceite de hígado de bacalao, el estado general mejora y el peso aumenta 1800 gramos pero las cefaleas persisten y tienden a hacerse permanentes con exacerbación al volver del colegio; apetito irregular. A los 13 meses de tratamiento y desconcertados por la persistencia de los dolores de cabeza un nuevo examen revela dolor en los clásicos puntos de la celulitis suboccipital y cráneo-cefálica (zona temporal, supraorbitaria, mastoideas, emergencia del ramo de Riolo y músculos de la nuca) tal como lo señala Caboche

(*) Todas las historias numeradas corresponden al Servicio de Pediatría y Profilaxis a cargo de uno de nosotros en el Centro de Investigaciones Tisiológicas que dirige el Prof. Roque A. Izzo.

(⁸). Se inicia el tratamiento masoterápico y pronto se pasa a la percusioterapia en la nuca y se sigue con masajes en las zonas faciales; a la 6ª sesión mejoría que se acentúa a la 13ª; a la 15ª no hay cefaleas espontáneas pero la exploración intencionada encuentra aún zonas y puntos dolorosos; se completan todavía 30 sesiones y se da de alta curada con indicación de gimnasia respiratoria sin que hasta la fecha (10 meses después), haya habido recaída. El apetito y la escolaridad mejoran notablemente y hay aumento de peso: 1800 gramos sobre el último peso.

—Niña de 10 años y 5 meses (historia 2457), tratada de antiguo en el consultorio. Sífilis con Kline repetidamente positiva, correctamente tratada; ha padecido vaginitis gonocócica curada con tratamiento estrogénico, caries dentarias múltiples que también se tratan; se queja de cefalea sobre todo matinal, con estado nauseoso y dolor en el cuello y nuca. La palpación sistemática muestra nódulos celulíticos en zonas supraespinosas, músculos de la nuca e intersticios de los esternocleido-mastoideos y zonas supraorbitarias. Se inicia tratamiento percusioterápico. A la 7ª sesión mejoría subjetiva, pero la palpación descubre todavía zonas infiltradas; en 40 sesiones desaparece todo síntoma doloroso y la turgencia de la piel es normal; sólo persisten las náuseas; un examen de materia fecal descubre blastocystis que cuesta hacer desaparecer, pero cuya eliminación coincide con la desaparición de las náuseas. Entretanto las reacciones de Kline se han hecho negativas luego de un tratamiento antisifilítico sistemático durante 3 años.

En estos dos casos bien característicos la intoxicación crónica estaba representada por los parásitos intestinales y en una con además la sífilis y su tratamiento y una vaginitis y mala dentadura como infecciones focales; es bien el caso de recordar la frase de Didsbury: “nunca llegó a ser clásico que se hiciese el diagnóstico de una “migraine” por una exploración manual de la nuca, el cráneo y la cara”; nuestras enfermitas caben exactamente dentro de la precisa descripción de Leo y Sedillot (¹⁰). La posibilidad de una cefalea sífilítica en nuestro segundo caso se descarta, pues las primeras series de tratamiento no tuvieron influencia alguna sobre el dolor de cabeza y en particular por la desaparición simultánea del dolor y de los núcleos de celulitis.

SINDROMES ASMATICOS

Las relaciones entre el asma y la celulitis no han sido establecidas sino de un modo general. Caboche (⁸), se refiere a los reflejos neurovegetativos y Ferretti (¹¹), la engloba entre los estados de mal celulítico; corresponde a Pietranera entre nosotros el haber insistido

en su enseñanza directa sobre dichas relaciones y haber denominado puntos o zonas asmógenas a las regiones afectadas de celulitis que tienen relación refleja con el espasmo brónquico, sin aceptar como él que esa fuera la etiopatogenia unívoca del asma hay ciertos casos que revelan la importancia del factor celulítico que se subraya por la prueba terapéutica. Resumimos algunas historias bien demostrativas al respecto.

Niña de 2 años y 11 meses (historia 3518); padece desde hace un año ataques de asma febril; Mantoux hasta el 1 por 10 repetidamente negativa; Kline negativa; radiografía sin particularidad. Celulitis no dolorosa de zonas supra e infraespina, nuca y pectorales. 35 sesiones de percusioterapia eliminan los focos celulíticos, el asma mejora desde la 7ª sesión, queda luego tos seca, asmatiforme que desaparece a la 13ª sesión; en la 25ª sesión se da descanso de 15 días y aparece una breve crisis; se hacen 10 sesiones más y no aparece más asma ni focos celulíticos, hace de esto un año y medio.

—Varón de 4 años y 3 meses (historia 969), acude por tos nocturna; sibilancias de ambos campos pulmonares; Mantoux repetidamente negativa hasta el 1 por 10; radiografía sombras paratraqueal derecha e hiliares no características; los episodios de tos nocturna producen fatiga y ceden a la adrenalina. Celulitis en nuca, región supra e infraespina y abdomen. 42 sesiones de percusioterapia; los accesos de tos se espacian y luego desaparecen, así como los núcleos celulíticos.

Curación absoluta hace 3 y medio años.

—Varón de 4 años 8 meses (historia 682); acude por catarros asmatiformes repetidos. Mantoux hasta 1 por 10 negativa. Kline negativa. No hay parásitos en materias fecales. Se inician pulverizaciones de carbón y tuberculina por vía nasal; a la tercera aplicación erupción pruriginosa generalizada. Se suspende. Aparecen ataques francos de asma; uno por semana sin fiebre. Celulitis en nódulos no dolorosos región supraespina, nuca e intersticios de los esternocleideo mastoideos. Percusioterapia día por medio; a la 10ª sesión no han aparecido ataques; se suspende al tercer día gran ataque que deja fatiga ligera una semana después; sibilancias. Se reinicia percusioterapia, a la 16ª sesión nuevo ataque leve; se completan 28 sesiones; desaparece la celulitis; no más asma ni bronquitis espasmódicas 3 y medio años después. A los 5 meses de ser dado de alta de su celulitis, la Mantoux vira; sombras paratraqueales derechas; complejo primario. La primoinfección evoluciona hacia el campo indurado sin episodios asmáticos ni asmatiformes.

—Varón de 5 años 8 meses (historia 735). Acude por asma desde hace dos años; un ataque cada dos meses. Obesidad mediana, pesa 27.700 gr., siendo su normal 21.600. Mantoux hasta 1 por 10 negativa. Kahn, Wassermann y Kline repetidamente negativas. Celulitis en nódulos no dolorosos en cuello, nuca y espalda. 14 sesiones de percusio-

terapia funden los nódulos; a la 4ª sesión tos y catarro espasmódico. Un año más tarde no ha tenido asma. Su obesidad continúa. 4 meses más tarde un episodio de urticaria maculosa.

—Varón de 7 años 4 meses (historia 661). Asma desde hace un año; episodios no febriles que duran 24 horas; gran insuficiencia respiratoria; glosoptosis. Mantoux hasta 1 por 10 repetidamente negativas. Celulitis en nódulos no dolorosos en cuello, espalda, nuca. Percusioterapia. A la 12ª sesión ataque de asma; a la 20ª descanso; pero persiste la celulitis. 4 sesiones más, ligero ataque de asma 3 sesiones más, sin ataque alguno 2 años consecutivos; luego padece un ataque en que se presenta como episodio aislado, pues no vuelve hasta la fecha 2 y medio años después.

—Niña de 6 años y 6 meses (historia 372). Acude por bronquitis asmátiforme. Mantoux hasta 1 por 10 repetidamente negativa. P. P. D. y Finzi negativas. Kline diag. + y exclusión ++ por dos veces; tratamiento correspondiente que se inicia con el plan de Muller; como persiste positiva, se sigue con mercurio, bismuto y arsénico; 3 años después se negativizan las reacciones. Radiografía pulmonar sin particularidad. Se atribuye el cuadro respiratorio a la sífilis; pero se encuentran nódulos en nuca, cuello y pectorales; percusioterapia 43 sesiones; los episodios asmáticos desaparecen y 3 años después no se han repetido; se pudiera interpretar la mejoría como resultado del tratamiento, pero al fin del tratamiento percusioterápico las reacciones eran aún positivas y el conocimiento del problema de la celulitis permite aseverar que asienta en el terreno de intoxicación crónica que representa la sífilis.

—Varón de 9 años 11 meses (historia 1954). Acude por asma antigua, episodios quincenales. Mantoux hasta 1 por 10 repetidamente negativas. Kline repetidamente negativa; caries dentarias. Radiografía pulmonar sin particularidad. Gran celulitis en nódulos no dolorosos en cuello, espalda, pectorales, abdomen. Percusioterapia; a la 9ª sesión gran exacerbación del cuadro asmático; se continúa hasta completar 78 sesiones necesarias para eliminar la celulitis; los ataques se espacian al principio y finalmente desaparecen; el niño es seguido en el Servicio, por otros trastornos 2 y medio años más, pero no presenta nunca más fatiga.

—Varón de 13 años y 9 meses (historia 1815). Mantoux al 1 por 1000 positiva; radiografía estado secuela; asma antigua con episodios semanales, celulitis en nódulos no dolorosos en cuello, espalda, pectorales, abdomen, brazos; que se funden en 15 sesiones de percusioterapia; un año más tarde no había habido más ataques.

No se nos escapa que quienes no estén familiarizados con los problemas de la celulitis, pueden encontrar relaciones de casualidad en los casos relatados en los que nosotros las exponemos de casualidad, tanto más cuando que siendo el asma un cuadro caprichoso,

su desaparición puede atribuirse a la irregularidad de su modo de manifestarse. Una atenta compenetración con la celulitis y sus aspectos clínicos y terapéuticos obliga a pensar de otro modo; los cuadros asmáticos responden a las reacciones simpáticas en las que tanto ha insistido Sedillot⁽¹²⁾, y que están minuciosamente tratadas en el bello libro de Alquier⁽¹³⁾; ya hemos dicho que no creemos como Pietranera que la celulitis sea la causa única del asma, pero hay casos de indudable vinculación entre ambos cuadros; por de pronto los dos suelen asentar en terreno de disfunción, por intoxicaciones crónicas, predisposiciones hereditarias o estados de los llamados diastésicos y ambos se muestran en organismos que, de modo general, tienen disminución de su capacidad para eliminar sus desechos o neutralizar sus toxinas; eso que se llama la autointoxicación. Por su parte la ya citada Meurs Blatter señala como particular para la celulitis el terreno heredosifilítico y el neuroartrítico tan frecuentemente invocados en el fondo del asma infantil.

Nuestras observaciones, cuidadosamente seguidas permiten indicar algunas peculiaridades; en primer lugar no hay una edad predilecta, ya que los casos hallados van desde los 3 años hasta los 14; la tuberculosis está siempre ausente; no así la sífilis y la obesidad; pero ello no es regla absoluta ni general. Las localizaciones celulíticas no son nunca dolorosas en los casos de asma, ni guardan una topografía regular; se manifiestan siempre como nódulos del tejido subcutáneo de los intersticios musculares. En un caso su disolución fué seguida de aparición de un ataque de asma como lo señala Alquier⁽¹⁴⁾. Estos nódulos se muestran como condensaciones o aumentos de consistencia del colchón subcutáneo y en algunos casos nos fué posible comprobar la positividad de la prueba de Pietranera: la presión de algunos nódulos trae aumento franco de la frecuencia respiratoria, pero no pudimos como lo hacía él en los adultos, desencadenar la crisis asmática.

Estamos persuadidos que una búsqueda intencionada puede encontrar en la infancia casos de celulitis mucho más frecuentes, puesto que su ausencia sólo se debe a un estado de olvido de este importante cuadro.

BIBLIOGRAFIA

1. *Escardó F.*—Celulitis en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", año 12, N° 6.
2. *Meurs Blatter.*—Cellulite et puberté in Guy Laroche. La Puberté. Masson y Cie., Paris. 1938, pág. 212.

3. *Levy*.—"Bull. et Mem. de la Soc. de Med. de Paris", discusión de la comunicación de *Leo y Sedillot* (10), 1931, pág. 112.
4. *Paviot y Lagéze*.—Considerations cliniques generales sur les cellulalgies nodulaires et infiltrées. "Jour. de Med. de Lyon", 10:37:1929 y *Paviot* el allii. "Journ. de Med. de Lyon", 1929:10:53.
5. *Didsbyry*.—Loc. cit. (3), pág. 111.
6. *Legrand*.—La cellulite devant le praticien. "La Med.", 1936:17:141.
7. Loc. cit. (2), pág. 217.
8. *Caboche*.—La cellulite en oto-rhino-laringologie, les cellulites cervico-faciales. "Ann. d'otorhinolaryngologie", julio 1932, pág. 764.
9. Loc. cit. (5).
10. *Leo y Sedillot*.—Migraines oftalmiques. Cellulite. Guérison de migraines par les massages speciaux de la cellulite. "Bull. et Mem. de la Soc. de Med. de Paris", 1931, pág. 78.
11. *Ferretti G.*—La cellulite. "Giorn. de Clin. Med.", oct. 10 de 1934, 15:1283, pág. 78.
12. *Sedillot*.—Loc. cit. (10), pág. 83.
13. *Alquier L.*—La cellulite. Masson y Cía., París, 1936.
14. *Ibid.*, pág. 223.

EL RAQUITISMO ADQUIRIDO EN EL HIJO DE TUBERCULOSA

POR LOS

DRES. CARLOS A. URQUIJO Y MARIO WAISSMANN

Hemos estudiado y expuesto en páginas anteriores cuál ha sido el resultado de nuestras investigaciones con respecto al raquitismo congénito en el hijo de tuberculosa. Manifestamos entonces que, de 93 casos prolijamente examinados desde el punto de vista clínico y radiológico, no nos había sido posible demostrar la presencia del raquitismo congénito ni aún en los hijos de tuberculosas gravísimas. Más aún: las madres tuberculosas, afectadas al mismo tiempo de lúes, tampoco dieron a luz fetos con síntomas raquíuticos; ello nos llevó a expresar que ni la acción asociada de estos dos padecimientos, actuando sobre el organismo materno, es capaz de intervenir en el recién nacido como factor de raquitismo congénito.

Todavía cabe preguntar: la tuberculosis materna, por su característica de padecimiento crónico, consuntivo y decalcificante ¿no estructurará fetos con deficiencias específicas, que no podemos apreciar por el momento y, que, obrando durante su desarrollo, actúen como factor raquitógeno pronunciado? Simplificando: el hijo de madre tuberculosa ¿padece más frecuentemente esta enfermedad que el hijo de madre sana? Los hijos de tuberculosas gravísimas, libres de raquitismo al nacer ¿serán raquíuticos con mayor frecuencia que los demás niños?

De ahí que consideráramos de tanto interés hacer un estudio detallado del raquitismo adquirido en el hijo de tuberculosa. He-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de junio de 1941.

mos cumplido la tarea siguiendo el desarrollo de esos niños hasta su internación en el Preventorio Manuel Rocca, lo que acontece hacia los dos años aproximadamente.

Anticipamos, desde ya, que, en general, tales niños no padecen dicha enfermedad en mayor proporción que los hijos de madres no tuberculosas, a pesar de las desfavorables condiciones que significan la falta de cuidado materno, la alimentación artificial en la enorme mayoría de casos y todas las desventajas que implica su atención por parte de cuidadoras mercenarias con un nivel de cultura menos que mediocre.

Para contrarrestar ese cúmulo de factores contrarios a su crecimiento eutrófico, tales niños cuentan con la vigilancia médica periódica; merced a ella, el raquitismo, al que prestamos especial atención, es despistado con la mayor precocidad posible y atendido preferentemente aunque con escasos recursos, debiendo valerlos a menudo de la generosidad de distintas entidades comerciales, que nos proporcionan cierta cantidad de vitamina D.

Planteadas la situación así, parecería una grave falla de nuestro trabajo no instituir directamente el tratamiento profiláctico antirraquítico a todos los niños de la Colocación Familiar, sobre todo si se tiene en cuenta la sencillez y eficiencia de los medios preventivos de que hoy dispone la medicina. Pero esta deficiencia no obedece a una falla de carácter técnico, sino a una imposibilidad material.

Podrá observarse, en nuestro material, dos casos de verdadero raquitismo florido; pero téngase en cuenta que estos niños han estado internados durante largas semanas en diversos servicios hospitalarios, asistiéndose de distintos padecimientos; considérese además, las dificultades que ofrece la certificación de que el medicamento entregado es realmente administrado al niño por su cuidadora. Hay por fin, los grandes prematuros que hicieron raquitismo a pesar del tratamiento profiláctico, situación, talvez, en vías de remediarse mediante el "golpe vitamínico".

Nuestro material ha sido separado en tres grandes apartados: 1º Niños nacidos de madres gravísimas, muertas durante el puerperio; 2º Niños nacidos de madres graves y 3º Niños nacidos de madres tuberculosas no graves. Entendemos por tuberculosas graves a aquellas que salieron de alta de la maternidad en el mismo estado que a su ingreso, o empeoradas, habiendo presentado síntomas de tuberculosis evolutiva; y no graves a las que, habiendo

presentado o no una tuberculosis evolutiva, salieron de alta mejoradas.

Presentamos a continuación algunas de las radiografías de muñeca pertenecientes a niños de cuatro o más meses de edad, que no hicieron raquitismo, que presentaron raquitismo discreto y, por último, que sufrieron un raquitismo franco y, en dos casos, florido.

Podrá observarse en los positivos correspondientes a los niños con pequeño raquitismo, que las lesiones óseas son siempre mínimas; merecen particular mención los casos de los niños A. H. y A. P., quienes a pesar de haber presentado pequeños pero evidentes síntomas clínicos de raquitismo, no mostraban en la radiografía, lesión alguna atribuible a esta enfermedad. Estos casos ponen en evidencia hasta qué punto hemos sido prolijos en la búsqueda del pequeño raquitismo, en el afán de despistarlo con la mayor precocidad posible y de evitar que se nos pasara algún caso inadvertido.

Hemos estudiado desde el nacimiento hasta por lo menos los 9 meses, 150 niños hijos de tuberculosa, de los cuales 21 nacidos con menos de 2.500 gramos; 15 de ellos eran hijos de madres gravísimas, 42 de madres graves y el resto, o sea 93, de madres no graves.

De los 21 niños prematuros 2 presentaron raquitismo franco; 15 pequeño raquitismo y 4 estaban libres de raquitismo. Debemos agregar que, por el hecho de ser prematuros, todos ellos recibieron dosis profilácticas variables de vitamina D.

Los 129 niños nacidos a término recibieron desde los 10 a 12 días alimentación exclusivamente artificial, salvo raros casos en que trastornos agudos justificaron la alimentación con leche de mujer extraída. 70 de ellos no padecieron raquitismo, 41 presentaron pequeñas manifestaciones raquílicas y 18, raquitismo más o menos acentuado.

Los cuadros en que se estudian detalladamente estos 150 niños han sido separados en dos grandes grupos: 1º Los 48 niños que habían sido estudiados radiológicamente de recién nacidos (los cuales forman parte de los 93 casos a que nos hemos referido en los capítulos anteriores) y 2º, 123 casos que no habían sido objeto de tal estudio radiográfico.

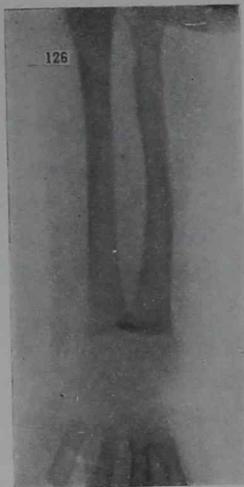


Figura 126.—C. B.: P. nacim. 2.490g.
Madre grave. 4 ms. No signos de R.
Rad.—Normal



Figura 127.—I. R.: P. nacim. 3.600 g.
Madre no grave. 4 ms.
No signos de R.
Rad.—Normal

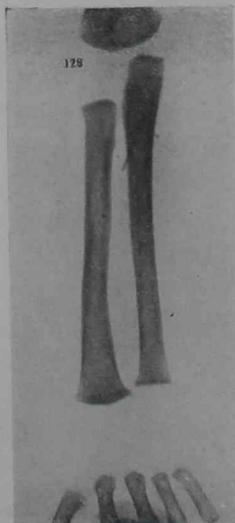


Figura 128.—N.G.: P. nacim. 2.850 g.
Madre no grave. 6 ms.
No signos de R.
Rad.—Normal

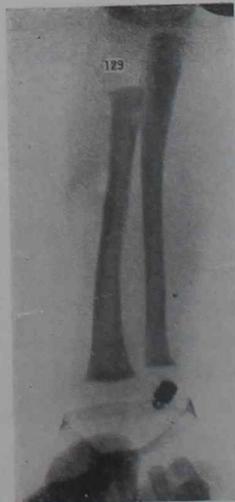


Figura 129.—R. S.: P. nacim. 3.060 g.
Madre no grave. 5 ms.
No signos de R.
Rad.—Normal

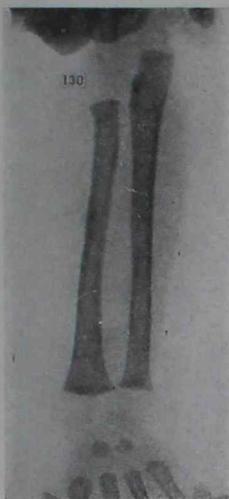


Figura 130.—I. S.: P. nacim. 3.700 g.
 Madre no grave. 9 ms.
 No signos de R.
 Rad.—Normal

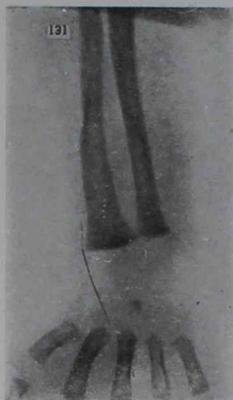


Figura 131.—J. E.: P. nacim. 2.970 g.
 Madre no grave. 4 ms.
 No signos de R.
 Rad.—Normal

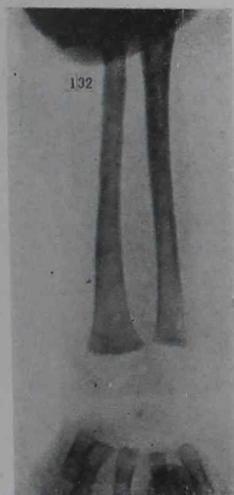


Figura 132.—J. A.: P. nacim. 2.720 g.
 Madre no grave. 3 ms.
 No signos de R.
 Rad.—Normal

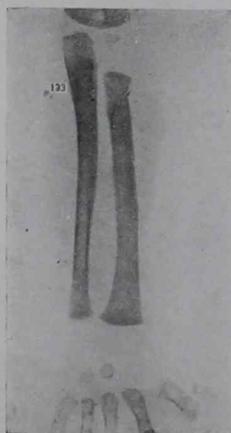


Figura 133.—S.M.: P. nacim. 3.150 g.
 Madre no grave. 6 ms.
 No signos de R.
 Rad.—Normal (ps. cúpula)

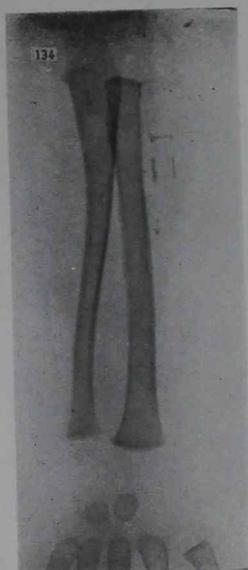


Figura 134.—A.M.C.: P. nac. 3.050 g.
Madre grave. 14 ms. No signos de R.
Rad.—Normal (ps. cúpula)

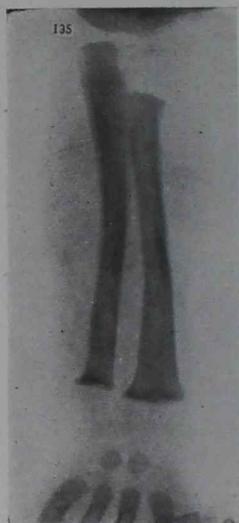


Figura 135.—E. G.: P. nacim. 3.250 g.
Madre grave. 4 ms. No signos de R.
Rad.—Uormal (ps. cúpula)

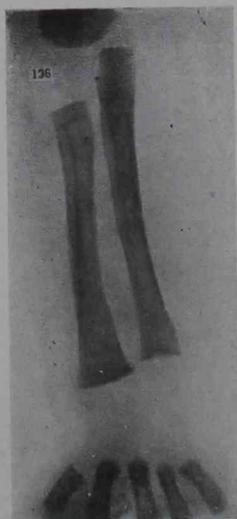


Figura 136.—J.C.S.: P. nac. 2.950 g.
Madre no grave, sífilis. 7 ms.
No signos de R.
Rad.—Periostitis

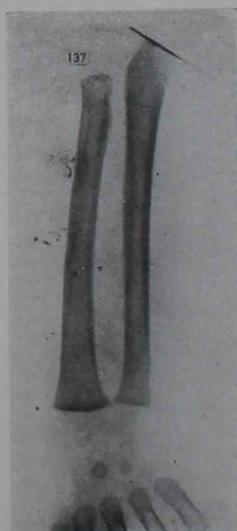


Figura 137.—A. S.: P. nacim. 2.970 g.
Madre grave, sífilis. 8 ms.
No signos de R.
Rad.—Periostitis



Figura 138.—L.V.V.: P. nac. 3.020 g.
Madre no grave. 6 ms.
No signos de R.
Rad.—Discr. periostitis. Osteocondri-
tis 1º estadio



Figura 139.—E.D.: P. nacim. 1.400 g.
Gran prematura, gemel. Madre no
grave. 8 ms. Pequeño raquit.
Rad.—Peq ensanch. metáfisis cúbito



Figura 140.—V.D.: P. nacim. 1.700 g.
Gran prematura, gemel. Madre no
grave. 8 ms. Peq. raquit.
Rad.—Pequeño ensanch. metáfisis cú-
bito (ps. cúpula)

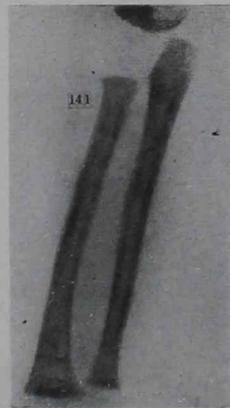


Figura 141.—A.H.: P. nacim. 3.570 g.
Madre no grave. 7 ms. Pequeño raq.
Rad.—Normal

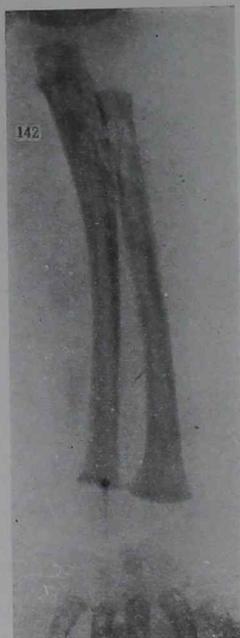


Figura 142.—A. P.: P. nacim. 3.000 g.
Madre no grave. 9 ms. Pequeño raq.
Rad.—Normal



Figura 143.—A. S.: P. nacim. 2.370 g.
Madre grave. 5 ms. Pequeño raq.
Rad.—Peq. cúp., periost.

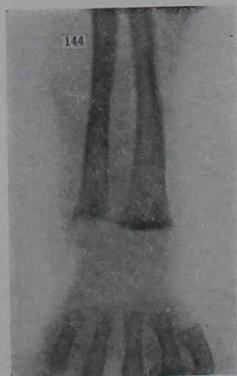


Figura 144.—D.D.R.: P. nac. 2.700 g.
Madre grave. 4 ms. Pequeño raq.
Rad.—Peq. cúp. cúbito



Figura 145.—J.M.C.: P. nac. 2.420 g.
Madre grave. 8 ms. Pequeño raq.
Rad.—Peq. cúp., periost.

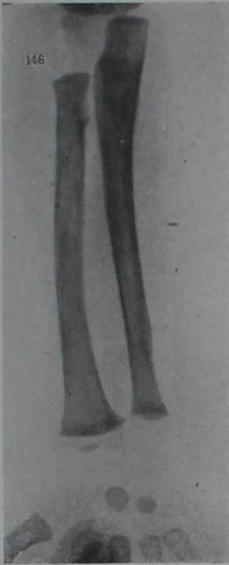


Figura 146.—J. L.: P. nacim. 3.250 g.
Madre no grave. 10 ms. Pequeño raq.
Rad.—Pequeño deslec. metáfisis
cúbito



Figura 147.—M. P.: P. nac. 1.940 g.
Prematurez, sífilis. Madre no grave.
4 ms. Pequeño raquit.
Rad.—Periostitis

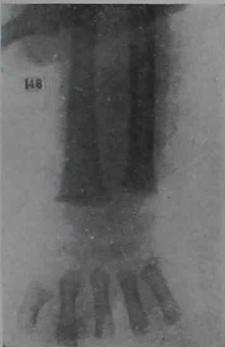


Figura 148.—D.B.P.: P. nac. 3.570 g.
Madre no grave. 5 ms. Pequeño raq.
Rad.—Ps. cúp. radio

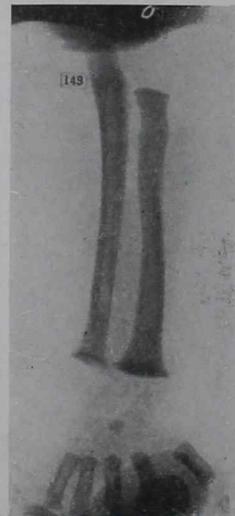


Figura 149.—R.R.: P. nacim. 2.180 g.
Madre grave, sífilis. 6 ms. Peq. raq.
Rad.—Peq. cúpula, periostitis



Figura 150.—L. C.: P. nacim. 3.630 g.
Madre no grave. 11 ms. Pequeño raq.
Rad.—Peq. cúpula. Discr. periostritis

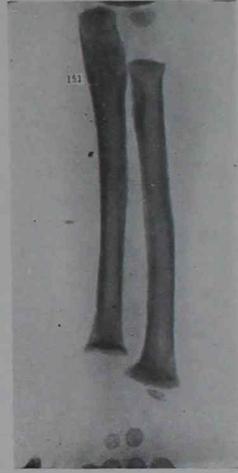


Figura 151.—N. M.: P. nac. 3.400 g.
Madre no grave. 110 ms. Raquitismo
Rad.—Cúpula, periostritis

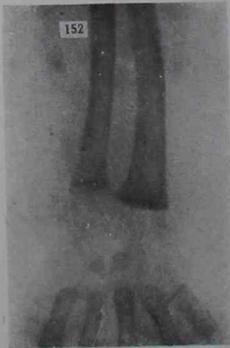


Figura 152.—T. B.: P. nacim. 2.780 g. Madre no grave. 10 ms. Raq. en vías de curación. Rad.—Pseudocúpula



Figura 153.—R. P. L.: P. nacim. 3.700 g. Madre grave. 11 ms. Gran raquitismo
Rad.—Grandes cúpulas



Figura 154.—E. O. T.: P. nacim. 2.880 g. Madre no grave. 11 ms. Gran raquitismo
Rad.—Grandes cúpulas

**SIGNOS DE RAQUITISMO ADQUIRIDO EN LOS NIÑOS QUE DE RECIEN NACIDOS
NO PRESENTABAN SIGNOS CLINICOS NI RADIOLOGICOS DE RAQUITISMO**

Hijos de tuberculosa gravísima

	P. de nac.	Rad. r. nac.	Observ. hasta los	Peso	Signos de Raq.
LIBRES DE RAQUITISMO					
Caso 10.—L. J. C.	2.900 g.	Normal	22 m.	11.300 g.	—
Caso 18.—A. G.	2.950 g.	Normal	21 m.	11.570 g.	—
Caso 19.—M. I.	3.650 g.	Normal	15 m.	11.700 g.	—
Caso 33.—M. M.	2.820 g.	Normal	23 m.	12.100 g.	—
Caso 44.—B. D.	3.750 g.	Periostitis	22 m.	12.140 g.	—
Caso 64.—M. T. G.	2.950 g.	Osteocond.	18 m.	11.250 g.	—
Caso 74.—J. C. L.	2.300 g.	Osteocond.	21 m.	10.800 g.	—
PEQUEÑO RAQUITISMO					
Caso 66.—A. G.	3.350 g.	Osteocond.	14 m.	9.740 g.	C. T., I. R. C. (*)
Caso 84.—M. F.	1.460 g.	Per. y ost.	13 m.	7.300 g.	C. T.
Caso 90.—P. A. B.	2.450 g.	Per. y ost.	5 m.	5.250 g.	C. T.
RAQUITISMO					
Caso 2.—A. F. R.	2.880 g.	Normal	22 m.	11.850 g.	Gran retardo osif. crán., R. C.
Caso 23.—R. B.	1.200 g.	Normal	14 m.	8.340 g.	Gran R. C. spes. epif.
(*) C. T., I. R. C.—Cráneotabes, ligero rosario costal.					

Hijos de tuberculosa grave

	P. de nac.	Rad. r. nac.	Observ. hasta los	Peso	Signos de Raq.
LIBRES DE RAQUITISMO					
Caso 1.—A. E. S.	3.700 g.	Normal	21 m.	14.200 g.	—
Caso 13.—J. C. B.	4.020 g.	Normal	23 m.	12.200 g.	—
Caso 56.—N. L.	2.550 g.	per. y ost.	22 m.	11.400 g.	—
Caso 79.—A. T.	3.100 g.	Osteocond.	9 m.	8.350 g.	—
PEQUEÑO RAQUITISMO					
Caso 45.—J. A. C.	2.740 g.	Periost.	20 m.	10.420 g.	l. R. C.
Caso 79.—O. A.	2.240 g.	Osteocond.	24 m.	11.200 g.	C. T. l. R. C.
Caso 85.—J. H. S.	4.000 g.	Per. y ost.	21 m.	11.260 g.	C. T.
Caso 89.—J. B.	3.050 g.	Per. y ost.	24 m.	13.400 g.	l. R. C.
RAQUITISMO					
Caso 11.—L. C.	3.330 g.	Normal	23 m.	11.500 g.	G. R. C. (*)
(*) G. R. C. Gran rosario costal.					

Hijos de tuberculosa no grave

	P. de nac.	Rad. r. nac.	Observ. hasta los	Peso	Signos de raq.
LIBRES DE RAQUITISMO					
Caso 30.—A. R.	4.100 g.	Normal	21 m.	11.940 g.	—
Caso 31.—O. S.	4.140 g.	Normal	22 m.	11.900 g.	—
Caso 25.—M. G.	3.600 g.	Normal	9 m.	8.970 g.	—
Caso 32.—D. A.	2.800 g.	Normal	24 m.	12.600 g.	—
Caso 17.—J. C. S.	3.120 g.	Normal	22 m.	13.060 g.	—
Caso 78.—A. I. G.	2.920 g.	Osteocond.	23 m.	12.140 g.	—
Caso 54.—M. O.	3.450 g.	Osteocond.	22 m.	12.700 g.	—
Caso 77.—R. J. S.	3.600 g.	Osteocond.	9 m.	9.020 g.	—
Caso 73.—O. E. D.	1.950 g.	Osteocond.	21 m.	10.700 g.	—
Caso 70.—I. P.	4.150 g.	Osteocond.	21 m.	11.000 g.	—
Caso 20.—O. J. F.	2.950 g.	Osteocond.	14 m.	12.650 g.	—
Caso 42.—J. C.	3.790 g.	Normal	9 m.	8.000 g.	—
Caso 52.—M. B.	4.100 g.	Periost.	22 m.	12.200 g.	—
Caso 72.—O. P. Y.	3.750 g.	Osteocond.	22 m.	12.300 g.	—
Caso 43.—E. G.	3.160 g.	Periost.	24 m.	11.470 g.	—
PEQUEÑO RAQUITISMO					
Caso 40.—C. M. O.	2.140 g.	Normal	20 m.	10.140 g.	I. R. C.
Caso 63.—L. H.	2.950 g.	Osteocond.	9 m.	7.800 g.	I. R. C.
Caso 37.—J. C. S.	3.750 g.	Normal	23 m.	13.300 g.	I. R. C.
Caso 91.—O. E.	4.150 g.	Osteocond. y periost.	12 m.	8.050 g.	C. T., I. R. C.
Caso 9.—A. M.	3.290 g.	Normal	22 m.	11.890 g.	C. T., I. R. C.
Caso 83.—A. M.	3.180 g.	Per. y ost.	21 m.	10.780 g.	C. T., I. R. C.
Caso 49.—M. P.	1.940 g.	Periost.	22 m.	9.920 g.	C. T.
Caso 93.—Y. A. G.	3.400 g.	Per. ost.	24 m.	11.000 g.	I. R. C.
RAQUITISMO					
Caso 39.—V. F.	2.300 g.	Normal	24 m.	11.920 g.	C. T., R. C.
Caso 8.—L. A. F.	3.220 g.	Normal	11 m.	9.250	R. C.
Caso 36.—I. S. R.	4.330 g.	Normal	14 m.	11.000 g.	G. R. C.
Caso 3.—I. N.	3.750 g.	Normal	21 m.	12.750 g.	G. R. C.

Resumen de los casos con radiografía de recién nacidos

	Raquitismo	Pequeño raquitismo	Libres de raquitismo
MADRES GRAVISIMAS			
Nacidos a término	1 (12.5 %)	1 (12.5 %)	6 (75.0 %)
Prematuros	1 (25.0 %)	2 (50.0 %)	1 (25.0 %)
MADRES GRAVES			
Nacidos a término	1 (12.5 %)	3 (37.5 %)	4 (50.0 %)
Prematuros	—	1 (100 %)	—
MADRES NO GRAVES			
Nacidos a término	4 (16.7 %)	6 (25.0 %)	14 (58.3 %)
Prematuros	—	2 (66.7 %)	1 (33.3 %)
TOTALES			
Nacidos a término	6 (15.0 %)	10 (25.0 %)	24 (60.0 %)
Prematuros	1 (12.5 %)	5 (62.5 %)	2 (25.0 %)
Total	7 (14.6 %)	15 (31.2 %)	26 (54.2 %)

SIGNOS DE RAQUITISMO EN LOS NIÑOS NO RADIOGRAFIADOS DE RECIEN NACIDOS

Hijas de tuberculosa gravísima

Peso de nac.	Observ. hasta	Peso	Signos de raq.
LIBRES DE RAQUITISMO			
E. R.	3.020 g.	22 m.	11.650 g. —
PEQUEÑO RAQUITISMO			
C. B.	2.150 g.	15 m.	9.720 g. C. T.
E. P.	2.100 g.	24 m.	9.160 g. C. T., l. R. C.
RAQUITISMO			
M. L. H.	2.360 g.	12 m.	8.250 g. C. T., R. C.
L. O. F.	2.950 g.	18 m.	12.350 g. R. C., espes. epif.
A. R.	1.340 g.	13 m.	7.690 g. C. R. C.

Hijos de tuberculosas graves

LIBRES DE RAQUITISMO			
J. B. C.	3.850 g.	15 m.	9.870 g. —
J. L.	3.050 g.	21 m.	10.500 g. —
R. B.	4.360 g.	18 m.	11.230 g. —
E. A. R.	3.500 g.	22 m.	13.700 g. —
B. E. P.	3.700 g.	22 m.	12.320 g. —
C. O. S.	2.700 g.	22 m.	13.700 g. —
O. P. P.	3.650 g.	15 m.	11.320 g. —
O. N. P.	4.120 g.	14 m.	11.600 g. —
O. A. F.	4.100 g.	12 m.	12.250 g. —
A. M. C.	3.050 g.	24 m.	11.780 g. —
R. M. P.	1.720 g.	21 m.	9.950 g. — (*)
E. G.	3.250 g.	16 m.	12.100 g. —
E. A. R.	3.500 g.	22 m.	13.700 g. —
C. B.	2.490 g.	23 m.	10.920 g. —
D. J. S.	2.950 g.	24 m.	15.500 g. —
C. A. S.	3.420 g.	22 m.	13.700 g. —
A. S.	2.950 g.	22 m.	11.900 g. —

(*) Intenso tratamiento profiláctico con vitamina D.

	Peso de nac.	Observ. hasta	Peso	Signos de raq.
PEQUEÑO RAQUITISMO				
O. A.	3.130 g.	12 m.	8.900 g.	C. T., 1. R. C.
R. R.	2.180 g.	12 m.	7.820 g.	C. T., 1. R. C.
J. A. C.	1.590 g.	15 m.	8.100 g.	C. T., 1. R. C.
D. M.	2.780 g.	18 m.	10.500 g.	C. T.
M. J. M.	2.500 g.	24 m.	11.200 g.	C. T., 1. R. C.
J. C. M.	2.420 g.	14 m.	8.970 g.	C. T., 1. R. C.
B. E. P.	3.700 g.	22 m.	12.320 g.	1. R. C.
M. L. H.	2.950 g.	14 m.	9.220 g.	C. T., 1. R. C.
B. D. R.	2.700 g.	9 m.	7.240 g.	C. T.
C. A. L.	2.700 g.	22 m.	10.100 g.	1. R. C.
A. S. C.	2.610 g.	11 m.	7.240 g.	1. R. C.
R. A. O.	3.330 g.	18 m.	11.640 g.	C. T.
A. S.	2.370 g.	23 m.	8.800 g.	C. T., 1. R. C.
O. N. P.	4.100 g.	15 m.	11.600 g.	1. R. C.

RAQUITISMO				
R. P. L.	3.700 g.	11 m.	9.750 g.	R. C. espes. epif.
H. R.	2.200 g.	24 m.	12.700 g.	R. C.

Hijos de tuberculosas no graves

LIBRES DE RAQUITISMO				
O. C. H.	4.518 g.	18 m.	13.350 g.	—
P. C.	3.390 g.	21 m.	10.350 g.	—
A. S. L.	3.270 g.	15 m.	11.400 g.	—
T. C.	3.100 g.	9 m.	9.800 g.	—
E. L.	3.130 g.	24 m.	11.100 g.	—
M. T. C.	3.080 g.	18 m.	9.950 g.	—
M. G. C.	3.450 g.	21 m.	11.270 g.	—
R. C. S.	3.070 g.	22 m.	11.800 g.	—
R. C.	3.200 g.	15 m.	10.120 g.	—
I. S.	3.700 g.	9 m.	8.520 g.	—
A. R. G.	3.100 g.	24 m.	13.000 g.	—
J. E.	2.970 g.	9 m.	8.900 g.	—
M. A. G.	4.050 g.	24 m.	13.900 g.	—
J. A.	2.720 g.	11 m.	8.700 g.	—
S. S.	3.500 g.	22 m.	11.660 g.	—
S. M.	3.150 g.	12 m.	9.320 g.	—
C. C. R.	2.700 g.	15 m.	10.000 g.	—
J. J. R.	3.050 g.	12 m.	11.300 g.	—
I. R.	3.600 g.	22 m.	13.460 g.	—
N. M. R.	3.900 g.	21 g.	12.250 g.	—
N. G.	2.850 g.	24 m.	11.290 g.	—
R. S.	3.060 g.	21 g.	12.000 g.	—
N. E. Q.	3.340 g.	21 m.	12.430 g.	—
E. R. M.	3.000 g.	21 m.	12.000 g.	—
L. B. B.	3.020 g.	18 m.	10.720 g.	—

	Peso de nac.	Observ. hasta	Peso	Signos de raq.
A. M.	3.220 g.	9 m.	8.340 g.	—
I. P. M.	3.450 g.	22 m.	12.650 g.	—
R. A. N.	3.150 g.	24 m.	12.100 g.	—
J. C. S.	2.950 g.	19 m.	10.450 g.	—
F. H. P.	3.480 g.	18 m.	10.250 g.	—

PEQUEÑO RAQUITISMO

C. C.	2.820 g.	15 m.	9.480 g.	1. R. C.
C. A. L.	2.750 g.	24 m.	11.260 g.	C. T., 1. R. C.
J. C.	4.000 g.	10 m.	8.950 g.	1. R. C.
P. I.	3.160 g.	20 m.	11.100 g.	1. R. C.
D. A.	3.300 g.	18 m.	13.000 g.	1. R. C.
A. B. L.	2.420 g.	20 m.	11.700 g.	C. T.
L. A. C.	3.630 g.	21 m.	12.100 g.	1. R. C.
A. O. H.	3.570 g.	22 m.	13.570 g.	1. R. C.
M. E. G.	3.800 g.	20 m.	9.350 g.	C. T., 1. R. C.
E. N. Q.	3.000 g.	22 m.	12.600 g.	C. T.
M. F. G.	3.380 g.	18 m.	11.930 g.	1. R. C.
J. L.	3.250 g.	15 m.	10.550 g.	1. R. C.
A. P.	3.000 g.	24 m.	11.200 g.	C. T., 1. R. C.
J. C. P.	3.850 g.	18 m.	9.870 g.	1. R. C.
A. P.	3.200 g.	12 m.	8.250 g.	1. R. C.
D. B. P.	3.570 g.	21 m.	12.560 g.	C. T.
A. P.	3.760 g.	18 m.	11.010 g.	1. R. C.
M. L. R.	3.370 g.	17 m.	10.730 g.	C. T., 1. R. C.
H. A. S.	3.820 g.	24 m.	13.000 g.	1. R. C.
C. V.	3.060 g.	15 m.	10.700 g.	C. T.
M. F. N.	3.700 g.	24 m.	13.100 g.	1. R. C.
E. E. M.	2.960 g.	16 m.	10.670 g.	C. T.
J. R. M.	3.060 g.	12 m.	9.270 g.	1. R. C.
V. N. D.	1.700 g.	21 m.	10.570 g.	C. T., 1. R. C.
E. D. D.	1.400 g.	21 m.	10.450 g.	C. T., 1. R. C.

RAQUITISMO

T. B.	2.780 g.	15 m.	9.080 g.	R. C., espes. epif.
A. M. C.	3.770 g.	18 m.	9.920 g.	R. C., espes. epif.
N. M. H.	3.100 g.	22 m.	11.000 g.	R. C., espes. epif.
J. C.	3.650 g.	20 m.	11.200 g.	G. R. C.
E. R. M.	2.950 g.	22 m.	12.630 g.	C. T., R. C.
L. D.	3.600 g.	9 m.	8.100 g.	R. C.
E. O. T.	2.880 g.	21 m.	9.870 g.	G. R. C.
M. E. Z.	3.050 g.	24 m.	11.800 g.	R. C.
N. M. R.	3.860 g.	18 m.	9.970 g.	R. C.
R. C. P.	2.850 g.	22 m.	12.130 g.	G. R. C.
N. M. M.	3.400 g.	21 g.	13.500 g.	R. C., espes. epif.

Resumen del total de niños seguidos hasta más de 9 meses

	Raquitismo	Pequeño raquitismo	Libre de raquitismo
MADRES GRAVISIMAS			
Nacidos a término	1 (11.1 %)	1 (11.1 %)	7 (77.8 %)
Prematuros	1 (16.7 %)	4 (66.6 %)	1 (16.7 %)
MADRES GRAVES			
Nacidos a término	2 (6.0 %)	12 (36.0 %)	19 (58.0 %)
Prematuros	1 (11.1 %)	6 (66.7 %)	2 (22.2 %)
MADRES NO GRAVES			
Nacidos a término	15 (17.2 %)	28 (32.1 %)	44 (50.7 %)
Prematuros	—	5 (71.6 %)	1 (28.4 %)
TOTALES			
Nacidos a término	18 (13.9 %)	41 (31.7 %)	70 (54.4 %)
Prematuros	2 (9.5 %)	15 (71.5 %)	4 (19.0 %)
Total	20 (13.3 %)	56 (37.3 %)	74 (49.6 %)

La consideración de las cifras incluídas en el cuadro anterior, sugiere los siguientes comentarios:

1º Tal como sucede en los hijos de madres no tuberculosas, los niños prematuros hijos de madres tuberculosas, presentan raquitismo en su casi totalidad (81 %).

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

3º Considerados los 150 niños hijos de tuberculosa gravísima, grave y no grave, se desprende que los hijos de tuberculosa que hemos estudiado presentan raquitismo discreto, franco o florido en el 50.4 % de los casos.

Llamamos la atención sobre el hecho de que hemos clasificado a nuestros niños raquíuticos refiriéndonos al momento de su primera infancia en que presentaron los síntomas más acusados. Así, por ejemplo, la niña T. B., que a los 7 meses tenía rosario costal raquíutico, figura en nuestros cuadros como raquitismo franco. La radiografía, sin embargo, tomada a los 10 meses, no presentan sino una pseudocúpula, no acompañada de lesiones raquíuticas.

Nuestras estadísticas, pues, no se refieren a un momento determinado de la primera infancia, sino que incluyen el total de los niños que presentaron en cualquier momento de la misma, manifestaciones, aún mínimas, de esta afección.

Hacemos estas aclaraciones con el objeto de comparar nuestros resultados con los que presentaron Garrahan y Muzio en 1934. Según estos autores, la edad en que el raquitismo es más frecuente se encuentra entre los cuatro y cinco meses (55 %). Si relacionamos nuestras cifras con las de la Garrahan y Muzio, concluiremos que el raquitismo adquirido, en el hijo de tuberculosa, (50.4 % durante toda la primera infancia) no es más frecuente que en el hijo de madre sana (55 % entre los 4 y 5 meses) en nuestro ambiente.

CONCLUSIONES

1º Sobre 93 recién nacidos, hijos de madres tuberculosas, 15 de ellas gravísimas, no observamos un sólo caso de raquitismo congénito.

2º De esos 93 niños, 21 (22.6 %) presentaron por lo menos un punto de osificación en el carpo y 5 (5.4 %) dos puntos, antes de los 45 días.

3º De 48 niños clínica y radiológicamente exentos de raquitismo al nacer, 22 o sea el 45.8 %, presentaron manifestaciones de raquitismo adquirido durante la primera infancia.

4º Sobre 150 niños hijos de tuberculosa, radiografiados o no de recién nacidos, 76 o sea el 50.4 %, presentaron manifestaciones raquíuticas. Estas cifras son semejantes a las habituales en los hijos de madres no tuberculosas en nuestro ambiente.

5º De estos 76 niños raquíuticos, 20 o sea el 13.3 % del total, hicieron raquitismo franco. Sólo 2 de ellos llegaron al raquitismo florido.

6º Tal como sucede en los hijos de madres no tuberculosas, los

niños prematuros, hijos de madre tuberculosa, presentan raquitismo en su casi totalidad (81 %).

7º Los hijos de tuberculosa gravísima sufren raquitismo aproximadamente con la misma frecuencia que los hijos de tuberculosas graves o no graves.

BIBLIOGRAFIA

- J. P. Garrahan.*—Editorial "El Ateneo", 1939.
- E. Sujoy.*—Raquitismo en la infancia. Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1936.
- Barnes, Brady y James.*—Valor comparado del viosterol y del aceite de hígado de bacalao como profiláctico del raquitismo, cuando es dado en dosis equivalentes de "unidades rata" de vitamina D. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 39:45:1930.
- Hess, Lewis y Rivkin.*—Nuevos aspectos de la terapéutica con viosterol. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 40:865:1930.
- Hess A.*—Consideraciones sobre los nuevos agentes antirraquíticos. (Sección Pediatría de la Academia de Medicina de Nueva York). Octubre de 1930. (Citado por J. P. Garrahan).
- Hess, Weinstock y Sherman.*—Investigación de los factores prenatales en la susceptibilidad de los niños al raquitismo. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1928. (Citado por J. P. Garrahan).
- Marfan y Dollfus-Odier.*—Ergosterol irradiado en el tratamiento del raquitismo y tetania. "Le Nourrisson", 1929.
- Feer.*—Tratado de las enfermedades de los niños. Edit. Marin, 1941.
- Garrahan J. P.*—"Medicina Infantil". Editorial "El Ateneo". 4ª edición, 1938.
- Finkelstein.*—Tratado de las enfermedades del lactante. Edit. Labor. 1941.
- J. P. Garrahan.*—Lo que se sabe sobre absorción y eliminación del calcio y sobre las condiciones en que se encuentra en la sangre. "El Día Médico", año VII, Nº 67.
- H. Reccione y C. Carreon.*—Raquitismo y factor ingénito y exógeno. "Revista Chilena de Pediatría", 10:720:1939.
- G. Mouriquand y Mme. V. Edel.*—Avitaminosis D. en relación con el terreno. "Medicine", 20:610:1939.
- Mouriquand y Leulier.*—Raquitismo y vitamina D. "J. Med.", 38:27:1939.
- G. Mouriquand.*—Raquitismo y no utilización del calcio. "J. Med. Franc.", 28:32:1939.
- Caussade y Nieman.*—Raquitismo de origen heredosifilítico. "Le Nourrisson", pág. 383, 1937.
- Caussade y Nieman.*—Glándula tiroides y raquitismo. "Le Nourrisson", pág. 381:1935.
- Garrahan y Muzio.*—Sobre la causa de un aspecto anormal, no patológico, de la radiografía de muñeca del lactante. "Arch. Arg. de Pediatría", 6:477:1937.
- E. Muzio.*—La radiografía de muñeca y su utilización en la clínica de lactante. Tesis de doctorado. Editorial A. López. 1936.

- Cervini y Bogani.*—Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia. Editorial: "El Ateneo", 1935.
- Perlina Winocur.*—Evolución de la curva de hemoglobina y eritrocitos en la primera infancia. "La Prensa Médica Argentina", 29:V:1940.
- A. B. Marfan.*—Etiología y patogenia del raquitismo. "Lattante", 8:239; mayo 1937.
- T. B. Cooley y L. Reynolds.*—La interpretación radiográfica en el diagnóstico del raquitismo. "J. Pediat.", 10:743; junio 1937.
- A. C. Callejas.*—"Tuberculosis y raquitismo. "Revista Chilena de Pediatría. 8:161:1937.
- L. T. Davidson, K. K. Merrit y S. S. Chipman.*—Profilaxis del raquitismo en los niños mediante leche seca irradiada. "Am. Journ. of Dis. of Children", 5:1:1937.
- A. B. Marfán.*—"Le Nourrison", pág. 296:1936.
- C. Zelson.*—Profilaxis del raquitismo en los niños prematuros mediante la administración de una dosis masiva de vitamina D por vía parenteral. "Journ. of Pediat" 17:73; julio 1940.
- Hess y Blackberg.*—El factor constitucional en la etiología del raquitismo. "Amer. Journ. of Physiol.". 8:102 octubre 1933.
- C. A. Urquijo y M. Waissmann.*—"La Semana Médica", N° 17, 1941.

LAS PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS

POR

A. A. BONDUEL

(Conclusión)

LA PRUEBA DEL ACIDO HIPURICO

Entre las diversas investigaciones que hemos realizado para determinar el estado funcional de la glándula hepática la prueba del ácido hipúrico ha sido practicada con mayor frecuencia por la sencillez de su técnica y la bondad de sus resultados.

Los primeros estudios referentes a la excreción provocada del ácido hipúrico fueron relacionados con la exploración funcional del riñón. Se atribuyó a este órgano un papel casi exclusivo en la síntesis y eliminación de este cuerpo conjugado. Posteriormente repetidas observaciones clínicas y experimentales rectificaron este antiguo concepto y establecieron para la eliminación de dicho producto un nuevo criterio interpretativo.

Si bien se considera que Bryan fué el primer autor que vinculó clínicamente la producción del ácido hipúrico con la patología del hígado, es asimismo indudable que los numerosos trabajos de A. Quick⁽²⁵⁾, fueron los primeros en precisar y difundir el valor de esta prueba para la exploración del funcionalismo hepático.

Fundamento de la prueba.—Se suministra una determinada cantidad de benzoato de sodio que una vez incorporado al organismo se desdobra en sus dos componentes: ácido benzoico y sodio. El primero se combina con la glicocola originando ácido hipúrico inocuo y de fácil eliminación por el emunctorio renal.

En este proceso químico deben analizarse dos aspectos distintos:

- 1º El lugar de síntesis del ácido hipúrico.
- 2º La producción endógena de la glicocola.

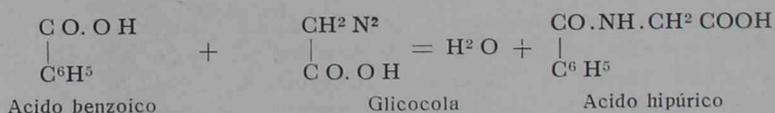
Quick⁽²⁶⁾, admite que el hígado humano y del conejo realizan la síntesis del ácido benzoico con glicocola. De acuerdo con esto, el grado de formación del ácido hipúrico revela el estado funcional antitóxico de

La glicocola no pertenece al grupo de los aminoácidos indispensables para la vida como acontece con la glicina, el tripófano, la tirosina, etc. Sin embargo, este aminoácido es evidentemente de gran utilidad por ser uno de los elementos de que se vale el organismos para sintetizar los cuerpos tóxicos. Normalmente la glicocola se elimina bajo la forma de urea, pero cuando hay un exceso, no sufre transformación alguna eliminándola tal cual es. Está perfectamente demostrado que el organismo es capaz de sintetizar la glicocola a expensas del ácido glicocólico de la bilis o de los ácidos alfa-aminados beta hidro-óxidos, pues la cantidad de glicocolas que se elimina o se conjuga con el ácido benzoico es mucho mayor que lo que se puede penetrar con los alimentos.

Se ha demostrado que un ser humano puede conjugar bajo forma de ácido hipúrico, hasta 20 gr. de ácido benzoico. En estos casos, es dable observar una disminución en la eliminación de la urea; sin sufrir mayores alteraciones, la cantidad de este elemento en la sangre; esto demuestra que las eliminaciones mayores de urea no dependen de una retención, sino de una mayor destrucción de la glicocola que generalmente se desintegra en los órganos en productos ureicos, última etapa de su metabolismo.

Hemos dicho ya que el cuerpo humano elimina ácido hipúrico cuando se da a ingerir benzoato de sodio debido a la admirable función que poseen algunos órganos para evitar la acción tóxica del benzoato.

Químicamente la síntesis se efectúa de la siguiente manera:



Técnica de la prueba.—La cantidad de benzoato que administramos varía según la edad de los niños. Hasta diez años damos 4 gr.; en niños mayores de esa edad la cantidad administrada es de 6 gr.

Sol Londe y Pribstein⁽²⁰⁾, después de haber efectuado numerosas pruebas en niños normales utilizados como control, aconsejan administrar 3 gramos de benzoato de sodio a niños con un peso comprendido entre 20 y 40 kgr. y 4 gr. a los que poseen un peso por encima de 40 kgr.

La única dificultad con que hemos tropezado⁽⁴⁾, son los vómitos que aparecen a pocos minutos de ingerir la droga, que tiene un gusto particular y provoca fácilmente un estado nauseoso. Se ha conseguido salvar este inconveniente administrando la cantidad necesaria del benzoato mezclada con un jarabe cualquiera, anís o menta, que disimula el gusto y es así perfectamente tolerado.

El benzoato lo damos a la hora de haber tomado el desayuno (café solo y una tostada). Hacemos orinar al niño y si es muy pequeño, se practica un sondaje vesical. Se recoge la orina cada hora durante 4 horas (acostumbrando nosotros a recoger una quinta muestra a las 8 horas). Durante las 4 primeras horas el paciente no debe tomar ningún alimento y estar en completo reposo, pues la posición ortostática modifica considerablemente los resultados clínicos de la prueba. De las mic-

ciones efectuadas en el intervalo de una hora recogemos una pequeña cantidad de orina para determinar las cifras de urea y también la cantidad de sangre para dosar la urea en el suero y así con estos datos poder determinar la urea "Clearance".

Actualmente no hacemos estas determinaciones en el momento de la prueba, sino al día siguiente o a los dos o tres días, pues la cantidad de urea en la orina suele ser baja, ya que la glicocola para conjugarse con el ácido benzoico no se metaboliza y por lo tanto no se transforma en urea.

Determinamos el dosaje por separado en cada una de las muestras de orina utilizando para ello el método gravimétrico. Los autores anteriormente mencionados consideran que el método gravimétrico da cifras un tanto bajas aconsejando ellos la técnica propuesta por Weichselbaum y Probststein.

Se coloca la orina en una frasco de boca ancha graduado; cuando la cantidad excede de 125 cm. se acidifica con ácido acético y se concentra a bañomaría hasta reducir la cantidad de líquido a unos 50 ó 60 cm. Luego se acidifica con ácido clorhídrico hasta hacer virar el papel de rojo congo; generalmente bastan de 1 a 1 1/2 centímetros cúbicos de ácido. El ácido hipúrico precipita en forma de finas y largas agujas, fenómeno que termina al cabo de dos o tres horas. Una vez precipitado se determina por gravimetría. Se filtra en un papel perfectamente tarado, se hace secar a la estufa y se vuelve a pesar (hasta el segundo decimal). La diferencia nos dará la cantidad de ácido hipúrico eliminado. A esta cifra se le añade una pequeña cantidad que queda en solución y que no precipita. Se ha calculado que cada 100 c.c. de orina contiene 0,3 de ácido hipúrico.

Existen otros métodos para determinar el ácido hipúrico en la orina. Del método de extracción que es también de gran utilidad, nosotros no posee ninguna experiencia.

La urea "Clearance" (índice de depuración ureica).—Para descartar cualquier participación renal que pueda falsear los resultados de la prueba e informarnos equivocadamente del poder de síntesis del hígado, utilizamos una constante que revela exactamente el poder funcional renal, propuesta por Moller, Mac Intosh y Van Slyke y denominada por ellos urea Clearance "o Blood urea clearance", constante que significa el volumen de sangre depurada de urea al pasar por el riñón en la unidad de tiempo.

RESULTADOS CLINICOS

Hemos practicado exámenes funcionales en una gran cantidad de niños, algunos con afecciones hepáticas y otros con enfermedades diversas.

En aquellos niños con lesiones hepáticas evidentes, hemos comprobado una gran disminución en la eliminación del ácido hipúrico. Esta disminución notable y precoz del ácido eliminado coincide perfectamente con otras pruebas y dosajes que revelan ellas también el mal

estado de la glándula. Pero no sólo nos informa sobre el estado actual del funcionamiento y el déficit funcional causado por el agente agresor, sino que también y en ello reside la gran utilidad de la prueba, nos informa sobre la evolución de la afección y nos guía para instituir un tratamiento adecuado y un régimen de acuerdo con el estado del hígado.

La prueba del ácido hipúrico en las ictericias catarrales

En las ictericias catarrales, afección donde hemos tenido más ocasión de utilizar esta prueba funcional, se han comprobado interesantes resultados y es donde el "test" funcional se ha manifestado claramente.

La eliminación es tanto más reducida cuanto más intensa es la ictericia y sobre todo cuanto más prolongada sea ésta. En las ictericias catarrales simples, proceso cuya evolución termina en dos o tres semanas, la eliminación es algo mayor, aunque siempre hay una falta de síntesis evidente. De ello deducimos que la cantidad de ácido hipúrico eliminada está en razón inversa con la gravedad y sobre todo con la duración del proceso clínico que ha determinado serias lesiones o ha inhibido el funcionamiento celular hepático. Por otra parte, esta prueba va jalando el tratamiento y dirigiendo al médico para que instituya indicaciones adecuadas en cada etapa de la evolución. Muchas veces el aspecto clínico del enfermo es sumamente favorable, ha desaparecido en parte el tinte ictérico, se han aclarado las orinas, las materias fecales han readquirido su coloración normal, el estado general ha mejorado, la astenia y la anorexia han desaparecido, pero la prueba indica que la mejoría de la célula es muy precaria y que no es oportuno todavía someter a la glándula a un trabajo que no sería capaz de desempeñar y que por lo contrario, le sería perjudicial.

Junto al aumento de la eliminación del ácido hipúrico hay una paralela eliminación hídrica, lo que indica la mejoría de ambas funciones (del metabolismo hídrico y de la función de síntesis).

Resumiendo, podemos decir que en las ictericias catarrales la prueba del ácido hipúrico no sólo nos muestra una alteración celular, sino que también nos informa de la mayor o menor gravedad de ésta, ya que su eliminación está en razón inversa a la gravedad de la lesión.

En las hepatitis tóxicas

En un niño con una hepatitis tóxica postanestésica, hemos comprobado una eliminación escasa y precoz del ácido hipúrico, prueba más demostrativa que la de la galactosa, que sólo se manifestó con ligeros vestigios. Además, los resultados de esta prueba coincidieron ampliamente con los datos suministrados por el laboratorio. Urobilinuria intensa, bilirrubina elevada a expensas de la directa y sobre todo un cuadro clínico que no daba lugar a dudas con gran astenia y alteraciones de la coagulación sanguínea.

Resultados de la prueba en las ictericias hemolíticas y en otros síndromes anémicos

La prueba del ácido hipúrico efectuada en niños con síndromes anémicos y hemolíticos (anemia tipo Cooley, ictericias hemolíticas), nos han suministrado interesantes resultados. En las ictericias hemolíticas ya sea del tipo clásico (esplenomegálica congénita tipo Minkowsky Chauffard), o en aquellos síndromes anémicos con ictericia intensa.

En estos casos, repito, la prueba ha dado resultado positivo siempre que ella se efectúe en el momento de intensa crisis de desglobulización coincidente entonces con una urobilinuria elevada, bilirrubina a reacción directa en el suero y bilirrubinuria más o menos elevada. Estos resultados confirman las teorías de la escuela japonesa en que las lesiones hepáticas son secundarias a una hemolisis secundaria exagerada, de cualquier origen.

En las anemias del tipo eritroblásticas la prueba es negativa en los primeros tiempos de la enfermedad, época en que la urobilinuria está apenas aumentada y la bilirrubinemia normal, pero cuando estos elementos aumentan, la prueba se hace francamente positiva.

La prueba del ácido hipúrico en los renales

En los renales (nefrosis, glomérulonefritis), en el período de reparación, las eliminaciones han sido sensiblemente normales.

En aquellos en que hubo retención, el índice de depuración ureica demostró una alteración renal evidente.

EXAMEN DE LA FUNCION GLUCOGENETICA. LA PRUEBA DE BAUER O DE LA GALACTOSA

La participación del hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono tiene una importancia excepcional; es, podríamos decir, el centro alrededor del cual giran todas las transformaciones y alteraciones de los glúcidos, realizándose igualmente en su protoplasma celular hepático la síntesis del glucógeno, elemento inapreciable que no sólo es una reserva que el organismo movilizará en el momento oportuno, sino también constituye el elemento esencial para el buen funcionamiento hepático y es tan importante su presencia en la célula hepática que probablemente todas las funciones se encuentran alteradas cuando bajan las reservas del glucógeno.

El hígado transforma en glucógeno los hidratos de carbono procedentes de los alimentos (glucogenia), como así también a partir de los aminoácidos, última etapa de la transformación de la molécula proteica, de las grasas y quizá de los ácidos grasos (gluconeoglucogenia).

Por otra parte, es igualmente en el hígado donde se produce el desdoblamiento del glucógeno de acuerdo a las necesidades de glucosa que posee el organismo.

Tanto la síntesis del glucógeno como su transformación, se haría

a través de una forma particular, la forma *enólica de Neuberg*, que durante su transformación se une con el ácido fosfórico, formando el lactacidógeno de Embden, cuerpo que en última instancia se transformará en ácido láctico y fosfórico. Una parte del ácido láctico se destruye o se combustiona, mientras que otra nuevamente se transforma en glucógeno, siendo solamente en el hígado el siito en que se puede efectuar esta complicada síntesis.

Si bien es cierto que el hígado tiene una participación tan grande en la transformación de los hidratos de carbono, es menester admitir que otros órganos y otros sistemas también participan y que sobre todo el sistema neuroendócrino desempeña un papel fundamental como regulador.

Basado en la importancia del hígado como regulador del metabolismo glúcido lógicamente se dedujo que existiendo una perturbación en su funcionamiento, necesariamente se altera el ciclo normal de los hidratos de carbono que se manifiesta por modificaciones en las cifras normales de la sangre y de los otros humores; por otra parte, si se obliga a metabolizar cantidades de carbono que no es capaz, es posible que se revele una perturbación funcional hepática.

Para utilizar un test exacto, o más o menos exacto, debemos elegir un glúcido que posea una escasa asimilación por parte de los tejidos u órganos extrahepáticos y que su transformación se realice casi íntegramente en el hígado.

La galactosa es uno de los azúcares que reúne estas condiciones constituyendo un test sumamente sensible para demostrar la deficiencia de la función hepática en lo que a glucogénesis se refiere.

Fiessinger y Dieryck⁽¹⁴⁾, han efectuado interesantes experiencias tendientes a demostrar con la glucosa, levulosa y galactosa, cuál de ellos expresan de una manera más exacta el déficit funcional hepático.

Se ha demostrado que el organismo y la célula hepática son capaces de oponer a los azúcares, barreras de sensibilidad diferente. La glucosa es el glúcido más retenido, luego viene la levulosa y por último, la galactosa (Fiessinger). La glucosa se retiene en gran cantidad, pues la que consigue atravesar la célula hepática es metabolizada por el tejido muscular, ya que constituye un elemento energético de fundamental importancia, y por último, es difícil que atraviese el riñón por tener un umbral alto. Por lo tanto, la glucosa para ser eliminada tiene un triple filtro que atravesar; primero, el hígado, luego los tejidos (muscular), y por último, un umbral renal muy alto.

La galactosa en cambio, es la menos metabolizada por los tejidos y la que posee, al nivel del riñón, el umbral más bajo (Fiessinger,¹³).

La prueba de la galactosa es el más útil de los "tests" funcionales hepáticos, para determinar las alteraciones de la función glucogenética. Ella, como ya lo hemos dicho, es metabolizada casi íntegramente por el hígado, interviniendo los tejidos en proporciones mínimas, casi despreciables. Por otra parte, es sumamente sensible o quizá demasiado, cuando la dosis administrada es alta, ya que al no tener umbral renal se eliminan pequeñas cantidades, siendo menester entonces dar dosis

bajas de galactosas y sobre todo, no considerar la cantidad total eliminada, sino las concentraciones parciales, pues ellas reflejan más exactamente el estado de la célula hepática.

Técnica y dosis empleada.—La cantidad de galactosa necesaria que hay que administrar al niño para que la prueba dé resultado exacto o por lo menos dentro de una exactitud relativa, es difícil de establecer dependiendo de la edad, del peso y de otros factores que es menester tener muy en cuenta. Si la cantidad administrada es muy alta, una galactosuria que no refleja una insuficiencia hepática, sino una eliminación del exceso de la galactosa que el organismo no ha podido metabolizar íntegramente. Por eso es siempre útil dar a los niños dosis relativamente escasas de galactosa y que estén en relación con el peso y la edad y que no hagan aparecer en la orina normal, cantidades dosables del monosacárido.

Se administra el azúcar (luego veremos la dosis), en 150 gramos de agua en ayunas. El niño debe estar acostado y en completo reposo para evitar las eliminaciones abundantes, ya que la posición ortostática favorece la eliminación del azúcar. Se hace orinar al niño o en caso contrario se practica un sondeo de vejiga para vaciarla completamente. Se recoge la orina de 24 horas en cuatro muestras. Las dos primeras horas, luego las dos siguientes, la tercera a las seis horas y el resto se junta hasta completar las 24 horas. Se investiga los cuerpos reductores con el licor de Fehling y en caso de existir se dosa con el mismo método.

Normalmente con la cantidad de galactosa que administramos no es posible dosarla en la orina y en ciertas ocasiones sólo aparecen vestigios.

Cantidades de galactosa que administramos.—En los niños está demostrado que fijan mayor cantidad de galactosa y tanto más cuando más pequeños ellos sean. Nosotros administramos la galactosa de la siguiente manera:

De 1 a 3 años, 2 gramos de galactosa por kilo de peso.

De 3 a 6 años, 1.50 gr. de galactosa por kilo de peso.

De 6 a 10 años, 0.75 de galactosa por kilo de peso.

Por encima de los 10 años, 0.50 gramos de galactosa por kilo de peso.

Quizá pueda parecer que estas cantidades sean escasas, pero hemos comprobado que suministrando dosis altas se producen galactosurias que no reflejan alteración alguna de la glándula.

La prueba de la galactosa. Enseñanzas y servicios que presta a la clínica esta prueba.—La prueba de la galactosa o prueba de Bauer con la modificación de Fiessinger, revela alteraciones hepáticas y muestra el adelanto o la continuación del proceso indicando al médico el tratamiento a seguir frente a un enfermo del hígado.

Del estudio comparativo que se ha hecho con otras pruebas y sobre todo con la del ácido hipúrico, he podido comprobar que es menos

PRUEBA DE LA GALACTOSA

Caso	Diagnóstico	Eliminación de la galactosa gr. o/oo	Prueba del ácido hipúrico	Bilirrubina suero	Urobilina orina
O. P., cama 26	Ictericia catarral.	1) 4.037 2) 3.135 3) 1.872 4) vestigios	1.666 gr. ‰	58 mlg. ‰	2.60 mlg. ‰
Juan P.	Anemia tipo Cooley	1) 2.010 2) 1.950 3) 1.872 4) vestigios	3.570 gr. ‰	10 mlg. ‰	1.6 mlg. ‰
Miguel C., cama 5.	Insuficiencia hepát. post-anestésica	1) 3.570 2) 4.574 3) vestigios 4) vestigios	1.950 gr. ‰	16.6 mlg. ‰	3.5 mlg. ‰
2ª prueba al mes.	Insuficiencia hepát. post-anestésica	Vestigios	4.000 gr. ‰	4.50 mlg. ‰	0.472 mlg. ‰
Aurora F., cama 28.	Ictericia catarral prolong.	1) 22.0 2) 12.22 3) 316 4) 6.600	0.350 gr. ‰	130 mlg. ‰	0.44 mlg. ‰
2ª prueba después del sondeo.	Ictericia catarral prolongada.	1) 6.0 2) vestigios 3) vestigios 4) vestigios	0.440 gr. ‰	150 mlg. ‰	0.2 mlg. ‰
3ª prueba.	Ictericia catarral.	1) 5.0 2) No cont. 3) No cont. 4) No cont.	1.200 gr. ‰	27.32 mlg. ‰	5.99 mlg. ‰
A. G.	Enfermedad celíaca.	Negativa			0.44 mlg. ‰
N. R., cama 35	Ictericia catarral prolongada.	1) 5.50 2) 3.355 3) Vestigios 4) Vestigios	0.160 gr. ‰	2.55 mlg. ‰	0.76 mlg. ‰
2ª prueba después sondeo.	Ictericia catarral prolongada.	Vestigios	0.330 gr. ‰	52.9 mlg. ‰	1.10 mlg. ‰
Antonia A.	Ictericia hemolítica	Solo eliminó vestigios.	2.250 gr. ‰	25.30 mlg. ‰	25.8 mlg. ‰
2ª prueba durante la crisis.		1) 2.05 2) 2.28 3) 4.24 4) 1.36	2.200 gr. ‰	30 mlg. ‰	35.39
Josefa T.	Anemia eritroblástica	Negativa	1.950 gr. ‰	16.10 mlg. ‰	5.59 mlg. ‰

sensible que esta y por otra parte la prueba del ácido hipúrico aún no se ha normalizado cuando la eliminación de la galactosa ya ha desaparecido, lo que revela que la función de síntesis que tiene el hígado se repara por lo menos tarda más en normalizarse que la función glucogénica, dato de gran valor, pues al conocer la alteración hepática se debe ser parco en administrar sustancias tóxicas por el temor de provocar alteraciones de índole general.

La prueba de la galactosa en las ictericias catarrales.—Es en las ictericias catarrales y en las hepatitis en general donde la prueba de Bauer da resultados más claros y más demostrativos. La eliminación está podríamos decir, en razón directa a la gravedad y a la intensidad de la ictericia o de la hepatitis.

Las eliminaciones más altas y que han persistido por más tiempo las hemos comprobado en las ictericias catarrales prolongadas y lo más interesante, que ellas coincidían ampliamente con las otras pruebas y con los dosajes de las sustancias que hacen las veces de tales (bilirrubina, urobilina, etc.), y que esta eliminación disminuyó notablemente después de haber practicado el sondeo duodenal, revelando ello, la acción realmente eficaz y útil que tiene esta operación para el tratamiento de la ictericia catarral simple y sobre todo prolongada.

En las ictericias catarrales siempre hemos comprobado una eliminación mayor en las dos primeras horas disminuyendo y desapareciendo en las dos otras muestras recogidas, curva que se mantiene con cantidades proporcionales hasta la curación del niño.

En las hepatitis.—En las hepatitis tóxicas y en las hepatitis graves, la eliminación de la galactosa no es tan intensa ni demuestra una alteración tan grande de la célula hepática, como las otras pruebas funcionales (ácido hipúrico), que al ser más demostrativas indican de una manera más exacta o por lo menos más con la realidad de las cosas las lesiones celulares hepáticas motivadas por el tóxico.

En las ictericias mecánicas.—En las ictericias colostáticas la prueba es negativa, pero si persiste el factor obstructivo tendremos en lugar de un cuadro puro y simple, un proceso mixto (ictericia hepatocolostática), produciéndose entonces una eliminación que estará en proporción con el grado de la lesión y con persistencia del proceso.

La prueba en las ictericias hemolíticas.—En las ictericias hemolíticas hemos comprobado una mayor eliminación de galactosa durante las crisis de desglobulización para normalizarse en los períodos de calma de la enfermedad.

PROCEDIMIENTOS DESTINADOS A DIFERENCIAR LAS ICTERICIAS COLOSTATICAS DE LAS ORIGINADAS POR LESIONES HEPATICAS

En pediatría probablemente el problema de diferenciar las ictericias colostáticas de las desencadenadas por un proceso preponderantemente hepático, no reviste una importancia tan primordial como en

el adulto, sin embargo, es de relativa frecuencia la presencia de cuadros clínicos cuya individualidad es sumamente difícil, retardando indebidamente el diagnóstico, en detrimento del enfermo, ya que la terapéutica, muchas veces quirúrgica, llega retardada y con una glándula en malas condiciones de funcionamiento.

Si bien es cierto que un interrogatorio perfecto, un examen clínico meticuloso y los exámenes rutinarios de laboratorio (bilirrubinemia, urobilinuria, colesterol y esteres del colesterol, sondeo duodenal), pueden orientar con gran eficacia el diagnóstico, no obstante ello es menester no pocas veces, recurrir a pruebas e investigaciones de laboratorio más especializadas y más exactas que son excelentes guías para poder diferenciar cuadros clínicos de difícil diagnóstico pero que sin embargo están exigiendo una pronta aclaración para instituir una terapéutica adecuada.

Durante estos últimos tiempos numerosas técnicas y pruebas se han utilizado para diferenciar las ictericias denominadas intrahepáticas (ictericia catarral, hepatitis, cirrosis, abscesos, de las ictericias extrahepáticas (obstrucciones o compresiones por causas diversas, de los conductos biliares extrahepáticos).

Las bases de estas pruebas están fundamentadas principalmente en el hecho de existir profundas lesiones celulares en las ictericias intrahepáticas en contraposición de una relativa integridad glandular de las colostáticas, sobre todo en los primeros estudios del proceso (Lord y Andrus ⁽²⁴⁾].

A continuación detallaremos algunas pruebas cuya eficacia ya ha sido completamente comprobada.

RESPUESTA A LA ADMINISTRACION DE LA VITAMINA "K"

El estudio de la vitamina "K" aislada por Dam, constituyó el punto de partida de numerosas experiencias relacionadas con la coagulabilidad sanguínea, sus relaciones con la protrombina y la participación preponderante de la glándula hepática en el metabolismo y en el almacenamiento de protrombina.

Numerosas investigaciones demostraron la frecuencia de una intensa hipoprotrombinemia con ictericias de intensidad variable. La hipoprotrombinemia en estos casos estaría reflejando, ya sea alteraciones de la función hepática consecutivas a lesiones celulares hepáticas o una mala absorción de la vitamina K por falta de bilis en el intestino.

Basadas en estas observaciones se ha encontrado que la respuesta a la administración de la vitamina K por vía parenteral constituye un procedimiento indirecto para diferenciar las ictericia extrahepáticas de las intrahepáticas, sabiendo de antemano que en la sictericias intrahepáticas existe fatalmente un grave déficit celular, cosa que no ocurre en las ictericias obstructivas, respondiendo en consecuencia de una manera imperfecta en el primer grupo de procesos.

Las primeras experiencias que demostraron de una manera clara

las relaciones de la función hepática con el nivel de la protrombina plasmática, fueron Smith, Warner y Brinkhous (⁴¹), quienes demostraron después de nueve minutos de anestesia clorofórmica la protrombina plasmática del perro bajaba en un 5 % de lo normal en 48 horas y sólo retomaba el nivel primitivo después de 6 días.

No obstante las numerosas pruebas experimentales que han demostrado la acción realmente beneficiosa de la vitamina K para mantener el nivel de la protrombina del plasma en los casos de insuficiencia hepática, Quick (²⁶), que tanto se ha ocupado del punto, si bien acepta la influencia en algunas ocasiones de la vitamina K sobre la protrombina, en otros casos no encuentra una respuesta franca, o la elevación es insuficiente.

Este autor opina que no es necesario solamente una cantidad adecuada de vitamina y una buena absorción, sino también una buena función del hígado, capaz de efectuar la síntesis de la protrombina.

Por lo tanto, en las ictericias la hipotrombinemia puede ser debida a una mala utilización de la vitamina K o a una mala absorción. Probablemente en la mayor parte de los casos a ambos factores.

R. Bay, R. Banfi y C. A. Tanturi (²), han efectuado interesantes experiencias anestesiando perro con cloroformo y luego tratándolos con derivados de vitamina K (7 mg. de metil 1.4 naftoquinona), observando en ellos que el descenso de la concentración de protrombina es poco marcado y la precocidad con que se efectúa la síntesis de la protrombina. Estos autores luego de las experiencias efectuadas insisten en la necesidad de altas dosis de vitamina K para mantener la protrombinemia en nivel no hemorrágico creyendo que la acción específica directa de dicha vitamina sobre la célula hepática, especialmente en lo que se refiere su síntesis.

S. Wilson (⁴⁵), basado en las experiencias y estudios de Warner y sus colaboradores fué el primero que pensó que el nivel de protrombina en la sangre podía constituir un "test" para determinar el grado de una insuficiencia hepática comparándola con la prueba del ácido hipúrico.

Las primeras experiencias de Lord y Andrus (²⁴), demostraron que si bien es cierto en algunos casos la protrombina aumentaba con la administración de vitamina K por vía oral, en otras circunstancias el nivel permanecía bajo, aunque la prueba del ácido hipúrico mostrara una buena función hepática. Se comprobó entonces que la falta consistía en una mala absorción del tubo gastrointestinal que con el descubrimiento de la vitamina K sintética y su consecutiva administración intramuscular se subsanaba.

Los primeros resultados obtenidos con esta prueba por Andrus y Lord, fueron los siguientes:

De 28 pacientes con ictericia fueron tratados con vitamina K determinándose a continuación la protrombina del plasma. 18 casos eran ictericias extrahepáticos y 10 intrahepáticos.

En el primer grupo se hizo el diagnóstico en 17 sobre 18 casos comprobados por la operación, comprobándose un aumento del 10 %

de la protrombina del plasma, mientras que en los ictericos de origen intrahepático el aumento era sumamente pequeño.

Whitehouse y Snell (⁴⁴), de la Mayo Clinic han efectuado numerosas determinaciones y afirman que en general los resultados concuerdan con los de Lord y Andrus "Resultados bien definidos pueden ser esperados en los períodos iniciales de la ictericia, antes que sobrevenga el daño hepático secundario que sigue a la obstrucción de los conductos biliares y sumarse los resultados. El test es de valor definitivo y en ciertos casos puede ser recomendado como una solución para el diagnóstico diferencial de la ictericia".

En pediatría se ha utilizado también con buenos resultados esta prueba diagnóstica. En el servicio del Prof. Del Carril (cit. por Garrahan (¹⁵) y sus colaboradores) se ha ensayado esta prueba con éxito. En un niño con una intensa hepatitis el nivel de protrombina en la sangre permaneció sin modificación alguna después de haberse inyectado 10 miligramos de vitamina K por vía intramuscular.

La técnica utilizada para diferenciar las ictericias extrahepáticas de las intrahepáticas con este nuevo método y su interpretación correspondiente es relativamente sencilla si la comparamos con otras pruebas funcionales.

Como operación previa se extrae una cantidad de sangre suficiente para dosar y establecer el nivel de protrombina del plasma. Inmediatamente inyectamos 2 miligramos de vitamina K intramuscular. Al término de las 24 horas se extrae una nueva cantidad de sangre determinando igualmente la protrombina del plasma. Si en el caso estudiado se observa un aumento del 10 % o más de protrombina, se puede afirmar que se está en presencia de una ictericia extrahepática, no siendo necesario más determinaciones.

En el caso contrario, en que el aumento sea menor de un 10 %, es menester efectuar nuevas determinaciones de la protrombina a las 48 horas y a las 72 horas después de la inyección. Si en este caso observamos un aumento superior a un 15 % sobre el nivel inicial, probablemente estemos frente a una ictericia extrahepática.

Cuando los resultados sean inferiores a un 15 % el proceso desencadenante puede ser considerado como intrahepático y por supuesto acompañado de un estado más o menos grave de la glándula hepática.

"TEST" DE LA FLOCULACION DE LA CEFALINA COLESTEROL

Esta nueva prueba funcional propuesta por F. Hanger (¹⁶), para diferenciar las ictericias por hepatitis de los obstruivas se basa en la propiedad que adquiere el suero de los enfermos con graves lesiones hepáticas de flocular una solución coloidal de un complejo de cefalina colesterol.

Si bien es cierto que la prueba no ofrece grandes dificultades para su ejecución, la preparación del complejo cefalina colesterol es complicada, siendo necesario una técnica perfecta para que luego los resultados sean exactos.

Según Hanger, la solución se prepara disolviendo 100 miligramos de cefalina (cerebro de oveja) y 300 miligramos de colesterol en 8 c.c. de éter. Esta suspensión puede mantenerse durante varios meses bien tapada. La emulsión del complejo cefalina colesterol se prepara agregando suavemente y agitando 1 c.c. de la solución en 35 c.c. de agua destilada y luego calentarla a 65 ó 70° y después llevarla suavemente a ebullición. La mezcla se hace hervir lentamente hasta que se reduzca a 30 c.c. Una vez enfriada la mezcla, ya está lista para el examen.

Para efectuar la prueba se añade 1 c.c. de la solución en un tubo de centrífuga que contiene 0.2 c.c. de suero del paciente, diluido en 4 c.c. de solución salina. Se deja el tubo perfectamente tapado a la temperatura de medio ambiente efectuándose las lecturas a las 24 y 48 horas.

En los sueros normales la mezcla permanece inalterable, no así en los casos repetidos donde la floculación se hace evidente a las 24 horas depositándose en el fondo del tubo la mezcla. Cuando la floculación es total sobrenadando un líquido claro, se dice que la reacción es positiva. Se debe considerar negativa si no precipita dentro de las 48 horas.

Para efectuar la prueba es preferible emplear sueros frescos y soluciones recientemente preparadas. En el plasma no es aconsejable efectuar la reacción, pues los anticoagulantes empleados pueden falsearla.

Resultados.—Hanger, efectuó la prueba en 900 personas que no poseían lesiones hepáticas demostrables clínicamente o por el laboratorio siendo todos los resultados negativos a excepción de uno.

En 25 enfermos de ictericia obstructiva de causas diversas, los resultados fueron igualmente negativos o débilmente positivos (1 después de 48 horas). Estos últimos resultados probablemente atribuidos a una hepatitis concomitante.

En casos de hepatitis (ictericia catarral), la reacción fué positiva en casi todos (3 a 4).

Igualmente Hanger y Patek⁽¹⁷⁾, consideran a este "test" como muy valioso para diagnosticar las cirrosis hepáticas.

Whitehouse y Snell⁽⁴⁴⁾, no dan una opinión definitiva, ya que la experiencia que ellos poseen en la "Mayo Clinic" aún es escasa "no siendo suficiente para sostener o condenar a este método". No obstante ello, en su trabajo publican un caso de difícil diagnóstico, donde la prueba fué una valiosa ayuda para llegar a un diagnóstico exacto.

BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña M. y Bonduel A. A.*—"La Prensa Médica Argentina", 1938; N° 52.
2. *Bay R., Banfi R. y Tanturi C. A.*—"Boletín Inst. de Clín. Quir. Bs. Aires", enero-abril de 1942.
3. *Bonduel A. A.*—*Ictericias infantiles. Fisiopatología y clínica.* Ed. Ateneo, 1938.
4. *Bonduel A. A.*—"El Día Médico", 1939:11:484.

5. *Canonico A.*—IX Congreso Argentino de Cirugía.
6. *Canonico A.*—“Bol. del Inst. de Clín. Quir.”, 1938:114:79.
7. *Castex M. R., López García A. y Zelasco F.*—“El Día Médico”, 1942:31:721.
8. *Castex M. R., López García A. y Zelasco F.*—“Bol. de la Acad. Nac. de Med. de Bs. As.”, 1941:6:327.
9. *Castex M. R. y López García A.*—“Anales del Inst. de Inv. Fis. Aplic. a la Pat. Hum. Acad. Nac. de Medicina”, 1940.
11. *Castex M. R. y López García A.*—Fisiopatología del hígado y vías biliares. Fasc. I, 1936.
12. *Eppinger Hans.*—Enfermedades del hígado. Edit. Labor, 1940.
13. *Fiessinger N.*—L'exploration fonctionnelle du foi. Ed. Masson, París, 1934.
14. *Fiessinger y Thiebaut.*—“Soc. Méd. Hôp. Paris”, 1932:20:692.
15. *Garrahan J. P., Thomas G. y Largaña A.*—Vitamina K en pediatría. El Ateneo, 1941.
16. *Hanger F. M.*—“J. Clin. Investigation”, 1939:18:261.
17. *Hanger F. M. y Patek A. J.*—“Amer. Jour. Med. Sc.”, 1941:48:202.
18. *Heilmeyer y Krebs.*—“Biochem. Zeitsch.”, 1930:223:352.
19. *Hiyeda.*—“Beit. Z. Pat. Anat.”, 1925:73:541 y 1927:78:389.
20. *Londe y Probststein M. D.*—“The Journal of Pediatrics”, 1941:4:371.
21. *López García A.*—“Medicina”, 1941:1:219.
22. *López García A.*—“Medicina”, 1942:1:1.
23. *López García A. y Zelasco F. J.*—“Anales del Inst. Inv. Fís. Aplic. a la Patol. Hum. de la Acad. de Med. de Bs. Aires”, 1941:3:89.
24. *Lord J. W. y Andrus W. A.*—“Arch. int. Med.”, 1941:68:199.
25. *Quick A.*—“Journal Amer. Med. Ass.”, 1938:110:1658.
26. *Quick A.*—“Amer. Jour. Med. Sciences”, 1938:CXCIX:74-1938:99:74.
27. *Quick A.*—“Journal Biol. Chem.”, 1926:67:477.
28. *Quick A.*—“Journal Biol. Chem.”, 1932:99:114.
29. *Quick A.*—“Proc. The Amer. Journ. of Med.”, 1933:185:630.
30. *Royer Marcelo.*—L'urobilina a l'état normal et pathologique. Masson Edit. 1930.
31. *Royer Marcelo.*—“Arch. Malad. Apar. Digest.”, 1933:2:87.
32. *Raíces A.*—Tesis doctorado. “Rev. Méd. Pat. Femenina”, 1936:8:36.
33. *Sasaki S.*—“The Jap. Journal of Gastr.”, 1936:8:638.
34. *Snell y Plunkett.*—“Porc. Staff. Meet. of Mayo Clinic”, 1935:10:638.
35. *Tannhauser J. S.*—Problemas del metabolismo. Espasa Calpe. Ed. 1935.
36. *Vaccaro.*—“Surg. Gynec. and Obst.”, 1935:61:35; 1935:61:35.
37. *Van den Bergh H.*—“La Presse Médicale”, 1921:441.
38. *Varela Fuentes B. y García Capurro F.*—Patología digestiva. Espasa Calpe Edit. 1942.
39. *Varela Fuentes B. y Apolo.*—“Rev. Méd. del Urug.”, 1931:277.
40. *Varela Fuentes Canzani A. y Graña H.*—“Rev. Soc. Arg. Biol.”, 1939:15:22.
41. *Warner Brinhous y Smith.*—“Proc. Soc. Exp. Med. Biol.”, 1938:37:628.
42. *Watson C. J.*—“Arch. of Int. Med.”, 1937:59:206.
43. *Watson C. J.*—“Amer. Jour. of Clin. and Patol.”, 1936:6:458.
44. *Whitehouse F. R. y Snell M.*—“Del Día Médico”, 1942:26:603.
45. *Wilson C. J.*—“Proc. Sol. Biol. and Med.”, 1939:41:554.
46. *Zelasco F. J.*—Tesis doctorado. Buenos Aires, 1940.

Libros y Tesis

LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON EL B C G. *Alberto Chattás*. Tesis laureada por la Universidad Nacional de Córdoba. Un tomo de 264 páginas. Imprenta de la Universidad, Córdoba, 1942.

Se trata de un trabajo completo, muy documentado, con riguroso control clínico, experimental y amplia bibliografía.

En él se evidencia, no solamente la labor y experiencia del autor, sino también la valiosa dirección como padrino de tesis del Dr. Gumersindo Sayago, y la cooperación de distinguidos colaboradores.

El Dr. Chattás ha trabajado durante varios años con dedicación, espíritu de investigación y entusiasmo. La finalidad principal del autor, es poner de relieve el valor de la vacunación antituberculosa con el B. C. G. como factor profiláctico, de gran importancia y desprovisto de todo peligro.

Aconseja en primer lugar, la vacunación de los recién nacidos, de los niños mayores no alérgicos, de los adultos en iguales condiciones, sobre todo si deben exponerse al contacto con tuberculosos. Insiste en los beneficios de la revacunación para mantener al niño constantemente alérgico.

Analiza además los distintos procedimientos de preparación y técnica de aplicación de la vacuna, haciendo una acertada crítica al respecto

A. N. Accinelli.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA REUNION CIENTIFICA: 22 DE SEPTIEMBRE DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

El señor Presidente declara abierta la sesión. Invita al Dr. Costa, miembro de la Delegación Chilena a la IX Jornada Argentino-Urugua-ya de Pediatría a ocupar el sitial en la mesa directiva.

Se comunica que los asuntos entrados pertenecen todos a detalles de organización de la Jornada de Pediatría. Se aprueban sin lectura. Se considera de inmediato la Orden del Día:

SINDROME DE BLUM EN UN NIÑO CON NEUMONIA

Dres. E. G. Caselli y A. Pérez de Vargas.—Presentan la observación de un niño de 8 y 1/2 años, que comienza su afección con vómitos frecuentes, fáciles, abundantes, hipertermia. Al cuarto día temblores generalizados y gesticulación. Al quinto día, dificultad para la alimentación, disminución de la diuresis, disartria e incoherencia; alucinaciones. No tiene tos ni disnea. El niño es internado, febril, en estado semicomatoso, con facies vultuosa, inexpresiva, disartria e incoherencia. Deshidratación marcada, estado soporoso; nistagmus horizontal. No hay disnea. Retención de orina. Contractura de nuca. Koerning y Babinski positivos. Reflejos rotuliano y patelar exagerados. Hiperestesia. Dermografismo rojo positivo. Catatonía.

Dos días después, estado general semejante, apareciendo soplos de condensación en la región supraespinal y axilar derecha. Con el tratamiento instituido mejora y es dado de alta 20 días después de estar internado.

Los exámenes biológicos fueron negativos; la radiografía mostró una sombra uniforme en lóbulo medio de pulmón derecho con aspecto de triángulo de Weill y Mouriquand. El examen hematológico anemia con leucocitosis. El examen de orina, vestigios de albúmina, cilindros granulosos, densidad 1029; cloruros 1. Los exámenes humorales mostraron: cloro globular: 1,20. cloro plasmático, 2; índice clorémico, 0.60 y úrea, 0.44. El segundo análisis realizado 9 días después, muestra: clo-

ro globular, 2.10; cloro plasmático, 3.50; relación eritroplasmática, 0.50; y úrea, 0.20. Los autores desmenuzan el cuadro clínico y atribuyen a los vómitos persistentes la hipocloremia e hiperazoemia extrarrenal unido a la predisposición, a la hipocloremia determinada por la neumonía y a la deshidratación intensa, con privación de sal en la alimentación. La mejoría se obtuvo por hidratación y rechloruración.

NUESTRA EXPERIENCIA SOBRE EL ALIMENTO DE BESSAU

Dres. E. G. Caselli y C. Blanco.—Los autores estudian la evolución de 6 lactantes alimentados con la mezcla de Bessau. Aprecian sus resultados: 3 mediocres; 1 poco satisfactorio y 2 buenos.

SENTIMIENTOS DE INFERIORIDAD EN LA INFANCIA (EL COMPLEJO DE CAIN)

Dr. Juan C. Pellerano.—El autor formula a propósito de dos observaciones las modificaciones de la conducta más frecuentes en estos niños. Ellas son: Accesos de ira por motivos insignificantes, terquedad y micromanía; onicofagia, inapetencia psíquica, terrores nocturnos, enuresis, dislalias, etc. Asimismo los niños presentan modificaciones del carácter.

El cuadro descripto resulta por lo general de la exaltación de tres factores: la inferioridad orgánica, los mimos exagerados y el medio ambiente inapto o agresivo.

El tratamiento está basado en conseguir en el niño un verdadero y sólido tratamiento de comunidad por el trato familiar y la compañía de otros niños de su edad.

LA TRANSFUSION SANGUINEA EN LA MEDULA OSEA

(Leído por el Dr. Escardó)

Dr. R. Eberhard Escobar (de Santiago de Chile).—Tras un detenido estudio el autor llega a las siguientes conclusiones:

1º La vía intraósea para la transfusión de la sangre o de plasma, es perfectamente utilizable.

2º Es fácil de practicar y su técnica no difiere gran cosa de la técnica corriente para la transfusión de sangre en Pediatría.

3º Permite la entrada de grandes cantidades de líquido.

4º Está indicada como un procedimiento de urgencia, heroico, cuando por razones raras de observar en la práctica diaria, no se puede usar la vía venosa periférica.

5º No reemplaza por ningún motivo a la vía venosa periférica.

DISCUSIÓN: *Dr. B. Martínez* (h).—Tengo ocasión de trabajar con el Dr. Eberhard, a quien le reconozco una gran habilidad en la téc-

nica de la transfusión, siendo digno de todo elogio su trabajo, proponiendo un aplauso para su autor.

Cree que es mejor la vía venosa, y que la vía medular es un conducto de excepción. Además puede también usarse para las transfusiones la tan conocida vía peritoneal, ya que absorbe bien el plasma, como lo ha anotado.

Dr. Eberhard.—Agradece a la Sociedad Argentina de Pediatría el recoger en su seno un trabajo realizado en Santiago de Chile y las opiniones del Dr. Martínez.

Ha utilizado esta vía como un ensayo de técnica. Cuando inició su trabajo no sabían si era fácil o de difícil manejo, para lo cual realizaron ensayos. Opina que para quien ha seguido el desarrollo de la técnica de transfusión, considerará la vía medular como inferior a la venosa, por su facilidad y falta de secuencias y que la medular es sólo una vía de excepción que no reemplaza a la venosa por ningún motivo.

TUMOR PRIMITIVO DE HIGADO EN UN LACTANTE (HEMANGIOMA ULCEROSO)

Dres. Carlos M. Pintos y M. C. Rocca Rivarola.—Observación de un lactante de tres meses, que presenta una masa tumoral en el abdomen, desplazable, renitente y de crecimiento rápido. Extirpado quirúrgicamente resultó ser un hemangioma cavernoso bien delimitado. El niño después de un postoperatorio sin incidentes, continuó en perfecta salud, progresando normalmente.

Los autores presentan las radiografías, microfotografías y el informe histológico correspondiente.

DISCUSIÓN: *Dr. F. Escardó.*—En el año 1931 ó 1932, publicaron con el Dr. Adalid, un caso que era en todo superponible al presentado por el Dr. Pintos. Esto ocurrió en un niño que falleció al tercer día. Al ser intervenido se produjo una gran hemorragia por ruptura y por tratarse de un hemangioma muy extendido no pudo ser extirpable.

Siendo las 23.30 horas y no habiendo más asuntos que tratar el señor Presidente declara levantada la sesión.

Dr. Costa.—Agradece al señor Presidente y a los colegas argentinos la recepción que dispensaron a la delegación chilena y la distinción que importa el haberle hecho ocupar un sitial en la Mesa Directiva.

Análisis de Revistas

TERAPEUTICA

YÁÑEZ, WEINSTEIN, BRAVO Y GUZMÁN.—*El tratamiento de las tiñas del cuero cabelludo por las sustancias gonadales.* "Rev. Méd. de Chile", 1941:69:713.

Fundados en el hecho de que las tiñas del cuero cabelludo son enfermedades de los individuos jóvenes que desaparecen (salvo el favus) con la aparición de la pubertad, los autores deciden ensayar el tratamiento con hormonas naturales o sintéticas; prefieren las del sexo opuesto y la vía oral. Piensan que ello trae una acción morfogenética y funcional sobre las glándulas sebáceas del cuero cabelludo cuya secreción crearía un suelo inadecuado para la vida de los parásitos; suposición fundada en exámenes histológicos (Dr. Mena), de cuero cabelludo, antes y después del tratamiento. Parten de las siguientes dosis tipo: testoesterón un miligramo por año de edad; foliculina inyectable 150 u. i. y estilbestrol 300 u. i. por boca y por año de edad. Empiezan con una cura de ataque de cinco inyecciones día por medio y continúan con una cada cuatro días hasta completar el mes. Ello no excluye el clásico tratamiento local. El criterio de curación es el de la comprobación bacteriológica.

F. Escardó.

WEINSTEIN Y BARRA C.—*Arsenoterapia masiva por "neo" y Mafarsen.* "Rev. Méd. de Chile". 1941:69:562.

Recuerdan los autores las fundadas esperanzas que pueden levantarse sobre el método de la arsenoterapia masiva y reproducen las curvas de concentración del arsénico en la sangre cuando se emplea este método, así como las experiencias de la bibliografía al respecto. Consideran inútil la fleboclisis continua y la reemplazan por las inyecciones repetidas en el día, de acuerdo al siguiente esquema:

Días		1º	2	3	4	5	6
Horas:	8 a. m.	0,01	0,04	0,06	0,06	0,06	0,06
	10 a. m.		0,04				
	12 a. m.		0,04	0,06	0,06	0,06	0,06
	2 p. m.		0,04				
	4 p. m.		0,04	0,06	0,06	0,06	0,06
	6 p. m.	0,01	0,04				
	8 p. m.		—	0,06	0,06	0,06	0,06
Total		0,02	0,24	0,24	0,24	0,24	0,24

Total general = 1,220 mlg.

Desde el punto de vista de nuestra revista, anotan lo siguiente: "En los niños en quienes la simplicidad de la cura hace también posible su aplicación, la dosis total es de 20 miligramos por kilo de peso, distribuidos en la forma anotada".

F. Escardó.

J. F. POHL y D. BAETHKE.—*La vitamina E en la distrofia muscular progresiva. Su fracaso en 15 casos de administración oral.* "Amer. Journ. Dis. of Children". 1942:64:455.

De los diversos procedimientos terapéuticos ensayados en el tratamiento de la D. M. P., ninguno puede reivindicar para sí una detención persistente de la enfermedad y mucho menos su curación.

La administración de aminoácidos a estos enfermos constituyó un ensayo terapéutico lógico: partíase del hecho conocido que los miopáticos presentaban una elevada eliminación urinaria de creatina, lo que agregado al escaso contenido de ella existente en el tejido muscular de estos enfermos, se interpretó como una incapacidad del músculo para retener la creatina, la que entonces era eliminada por la orina en cantidades superiores a la normal.

En el niño existe hasta la pubertad una creatinuria fisiológica. La creatina es eliminada en su forma anhídrica: la creatinina.

La administración oral de creatina no es eficaz, lo que se debe al hecho de que no se deposita en el músculo. En cambio, no sucede así con el ácido aminoacético, precursor de la creatina, cuya ingestión se acompaña de un aumento de la creatina muscular, así como también de una disminución de su eliminación por la orina. La creatininuria en cambio se eleva.

Los resultados favorables inmediatos, obtenidos con este método parecen ser evidentes, pero no persisten sino 3 ó 4 meses, retornando luego el enfermo a su estado anterior. Esto, agregado al hecho de que numerosos autores no han podido ratificar su eficacia, ha hecho que el método se desacreditara.

En el año 1928, Evans y Burr, de la Universidad de California, comunican los primeros resultados experimentales obtenidos en ratas

jóvenes en quienes producen, con dietas carentes en vitamina E, atrofiás musculares y lesiones del sistema nervioso en un todo semejantes a los observados en las miopatías y en la esclerosis lateral amiotrófica.

En 1940, Dicknell, de Londres, comunica los extraordinarios resultados obtenidos en 12 casos de D. M. P. tratados con vitamina E. Este autor dió a sus enfermos 2 veces diarias 14 gr. de germen fresco de trigo. Tal fué el entusiasmo de Bicknell que no vaciló en afirmar que la D. M. P. era una enfermedad carencial y que el uso de la vitamina E en el tratamiento de las miopatías constituye uno de los grandes progresos médicos del siglo.

Al trabajo inicial tan entusiasta de Bicknell, pronto se sumaron los de otros autores comunicando los éxitos obtenidos con la vitamina E en casos de esclerosis lateral amiotrófica, de otras distrofias musculares y aun en casos de parálisis infantil.

La vitamina E fué administrada al estado natural, en germen de trigo fresco o aceite de germen de trigo, o en su forma sintética de alfatocoferol.

Basados en estos trabajos y en el hecho de que en la práctica la D. M. P. era una enfermedad progresiva e incurable los autores que atendían un buen número de niños miopáticos en el Michel Dowling School para niños inválidos decidieron ensayar en ellos la vitamino-terapia E.

Iniciaron el tratamiento administrando a 15 casos de D. M. P., 13 varones y 2 mujeres, durante cinco meses y medio, 1 cucharadita diaria de aceite de germen de trigo, equivalente a 5,5 miligramos de alfatocoferol. No observaron mejoría ni objetiva ni subjetiva en sus enfermos.

Ensayaron entonces un preparado concentrado de vitamina E en aceite, dando a cada niño miopático una dosis equivalente a 30 cucharaditas diarias de germen de trigo, lo que representaba aproximadamente 156 miligramos diarios de alfatocoferol. A los dos meses y medio de tratamiento tampoco constataron mejoría alguna.

Siguiendo a Stone y a Antopool, decidieron asociar a la vitamina E las vitaminas B₁ y B₆ (3 mgr. de cloruro de tiamina y 25 mgr. de clorhidrato de piridoxina por día). Este tratamiento se prolongó otros siete meses con resultados igualmente negativos.

Ensayaron todavía por último, durante un período de 8 meses, el germen fresco desecado de trigo, que fué la preparación usada por Bicknell: 56 gramos diarios equivalentes a 8,5 miligramos de alfatocoferol. El resultado fué nulo.

Concluyen los autores que la vitamina E administrada por vía oral fracasa en el tratamiento de las D. M. P. Esta conclusión coincide con los resultados también negativos, obtenidos recientemente por otros autores no sólo por vía oral sino también por administración intramuscular.

En cuanto a la acción de la vitamina E sobre el metabolismo de la creatina y de la creatinina, los recientes trabajos de Fleischmann y Harris prueban que ella es nula.

La D. M. P. pertenece aún al grupo de las enfermedades progresivas e incurables.

E. T. Sojo.

TUBERCULOSIS

DAVIES, T. W. y DOHERTY, C. J.—*Lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis en los niños.* "Brit. Med. J.", 1942:1:212.

La literatura de América y del continente europeo se ha ocupado con frecuencia de la investigación del contenido gástrico en busca de bacilos tuberculosos. En Inglaterra, este método sólo se ha venido usando en los últimos años.

La presente investigación fué llevada a cabo en el Hospital Adeline Patti de la Welsh Memorial Association. Fueron examinados 75 casos entre los 2 y los 11 años de edad. Dichos casos comprendían 64 pulmonares o en observación y 11 casos no pulmonares.

El método utilizado fué el de introducir un catéter del N° 10 en el estómago por la mañana, después que el niño ha permanecido en ayunas durante 14 horas. Se hicieron lavados repetidos utilizando en conjunto 200-300 cm³. de agua esterilizada. El líquido obtenido se colocó en frascos estériles y se envió el mismo día al Laboratorio Central de Tuberculosis de Cardiff. El análisis directo del contenido gástrico se realizó por el método de Ziehl-Neelsen después de concentración, preparándose cultivos y llevándose a cabo inoculaciones en cobayas.

En 46 por ciento de los casos se obtuvo una historia de contacto con casos abiertos de tuberculosis pulmonar. Los signos y síntomas fueron indefinidos. En 2 casos, el primer signo fué eritema nudoso. Todos los casos fueron sometidos a la prueba de la tuberculina, ya fuera utilizando tuberculina 1 en 10.000 ó mediante la prueba de placas (Vollmer). Todos menos cuatro casos dieron reacción positiva. En los casos pulmonares o en observación, se observaron lesiones del parénquima pulmonar en 35 casos.

Resultados del lavado gástrico: En el contenido gástrico de 24 casos (37 %) se halló el bacilo tuberculoso. Todos fueron del tipo humano y se obtuvieron bien después de cultivo o bien tras de inoculación a cobayas. De los casos que presentaban lesiones parenquimatosas radiológicamente, se obtuvieron resultados positivos en 22. Los dos casos restantes tuvieron pleuresía con derrame. El tipo de lesión varió en tamaño y lugar, desde un foco de extensión mínima hasta un moteado evidente. En 14 casos la lesión estuvo situada en el pulmón derecho, en 4 en el izquierdo y en los 4 restantes hubo complicación bilateral.

Los síntomas reconocidos de tuberculosis pulmonar y sus aspectos radiológicos, es tan raro que existan en un niño, que es muy a menudo difícil de establecer un diagnóstico concreto, especialmente cuando el único signo de la infección es una prueba de tuberculina positiva. En la mayor parte de los niños, generalmente no es posible conseguir esputos en la forma acostumbrada.

A medida que el niño se acerca a la adolescencia, una reacción positiva a la tuberculina pierde significado a no ser que una prueba anterior se sepa que fué negativa. En la primera infancia y la niñez una reacción positiva a la tuberculina tiene importancia preeminente.

Una lesión parenquimatosa radiológica y una prueba de tuberculina positiva, no justifican siempre un diagnóstico definido, a no ser que se sepa que el paciente ha reaccionado negativamente con anterioridad. Un buen método de laboratorio para conseguir un diagnóstico concreto es muy necesario. Los autores manifiestan que en los casos examinados, hubieran vacilado en emitir un diagnóstico definitivo de no haber sido por el resultado positivo conseguido mediante el lavado gástrico, y creen que la importancia de este método no puede ser mayor.

En 13 casos que presentaban lesiones parenquimatosas se obtuvieron resultados negativos. Se hubieran podido obtener resultados positivos si se hubiese examinado el contenido gástrico en días sucesivos. Hay dos posibles explicaciones de los resultados negativos en estos casos:

1º El lavado gástrico fué llevado a cabo en la fase precoz de la lesión, antes de que se eliminasen bacilos en los bronquios.

2º El proceso de cicatrización había comenzado y la lesión se hallaba cerrada y sin comunicación con el bronquio.

Un niño con bacilos tuberculosos en el contenido gástrico debe ser considerado como infeccioso. Por fortuna el curso clínico de la enfermedad en los niños es generalmente favorable.

OSCAR P. AGUILAR Y GREGORIO SIRLIN.—*Las leyes de Marfan y sus relaciones con la inmunidad en la tuberculosis.* "Archivos Argent. de Tisiología", 1941:17:Nº 1.

Comienzan los autores sintetizando las afirmaciones de Marfan, basadas en el estudio de 92 enfermos de adenitis tuberculosa y lupus:

1º Que los lúpicos y escrofulosos bien curados no tienen nunca tuberculosis pulmonar.

2º Que los lúpicos y escrofulosos no curados son atacados raramente de tuberculosis pulmonar. Los lúpicos y escrofulosos tísicos son la excepción.

3º Los tísicos que nunca han tenido lupus ni escrófula son muy numerosos, comparados con los que la tienen en sus antecedentes.

4º Los tísicos con cicatrices de lupus o escrófula curada son la excepción, y en estos casos la tuberculosis pulmonar tendrá una evolución lenta y con escasa repercusión en su estado general.

Esta teoría la confirman las estadísticas de León Bernardt, Masselot, Camino, que dan un escaso porcentaje, aproximado al obtenido por los autores en enfermos internados en los pabellones A, B y E del Hospital Tornú.

Hacen los autores a continuación un estudio de las condiciones etiopatogénicas que determinan lesiones de tipo escrofuloso, clasificándolas en factores vinculados al germen, locales y generales, llegando a las conclusiones:

1º El escaso porcentaje de tuberculosos pulmonares entre antiguos enfermos de adenitis, lupus u ósteoartritis, no debe ser atribuída a inmunidad, sino a su menor frecuencia con relación a la tuberculosis pulmonar.

2º Las tuberculosis extrapulmonares de la infancia no producen inmunidad con respecto a la tuberculosis pulmonar.

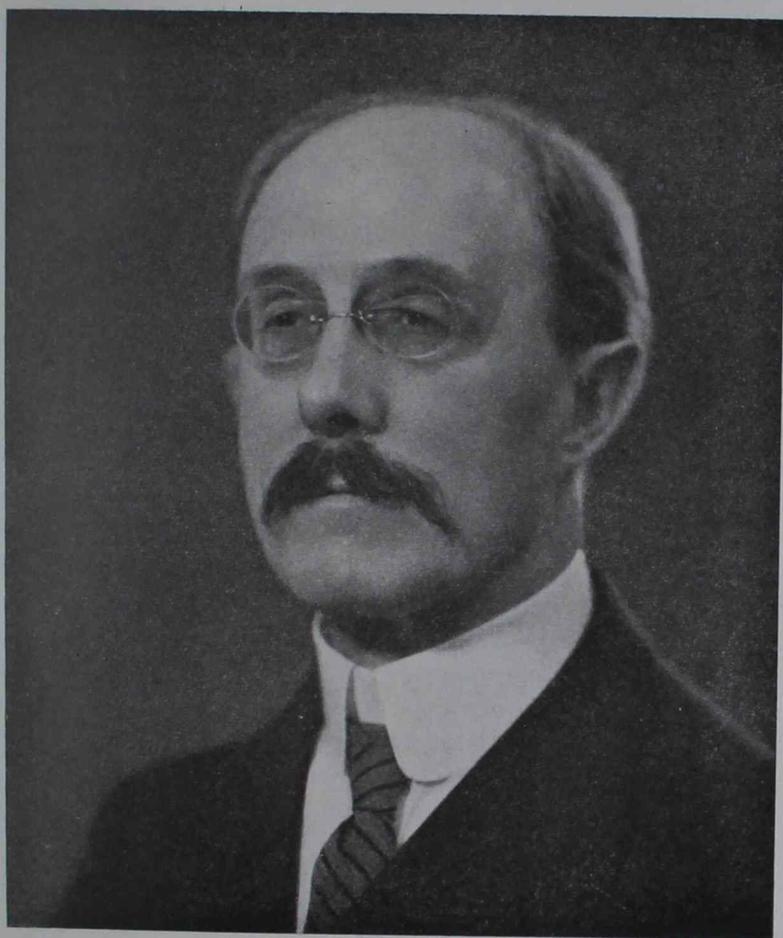
3º La destacada importancia que tiene para determinar las lesiones extrapulmonares y la infección pulmonar que aparecen años después.

4º En estos antiguos afectados de adenitis, lupus u ósteoartritis tuberculosa, la tuberculosis pulmonar reviste formas habituales a predominio miliars.

5º No hay diferencia en la evolución y el predominio de estos tuberculosos pulmonares con los que nunca han tenido lesiones extrapulmonares.

6º Cuando la lesión pulmonar reviste forma tórpida o fibrosa, no debe atribuirse a la inmunidad, sino a condiciones peculiares de terreno, infección, resistencia orgánica.

Crónica



L. BABONNEIX

Aubusson, 1876 - Aubusson, 1942

L. BABONNEIX

Aubusson, 1876 - Aubusson, 1942

En el predio de Aubusson (Creuse), donde naciera y que fuera propiedad de su familia por más de cien años, acaba de fallecer el Dr. Babonneix, ilustre pediatra francés, cuyas obras han sido y continuarán siendo por muchos años, la fuente de consulta inexcusable en todo lo que se refiera a la neuropatología infantil. Era Babonneix un neurólogo acabado, de textura clásica bien asentada y bien perfilada, pero era, además, un pediatra completo, no en vano discípulo directo de Grancher y de Hutinel, llevaba la impronta de tan ilustres maestros en la precisión expositiva, en el rigor dialéctico y en la preocupación por asentar toda premisa en un buen material clínico que se justificase cada vez con la corroboración anatomopatológica. La bibliografía pediátrica le debe el haber puesto al día capítulos que salieron de su pluma definitivamente aclarados y con la máxima luz posible en el momento de su redacción.

De formación clásica y escolástica en el mejor sentido de tales conceptos, no alcanzó a integrarse en la capacidad dinámica que preside cada día más la neuropediatría moderna, pero sus capítulos sobre las coreas y sobre las encefalopatías infantiles son, a no dudarlo, en medio de todo una obra seria y coherente, jalones de los que habrá que partir como momentos fundamentales cada vez que se quiera volver sobre el tema. Tenía además en grado excelso, el sentido de la coordinación y la animación en la producción bibliográfica y fué su enorme capacidad al respecto la que hizo posible en gran parte, la realidad de las más bellas enciclopedias francesas de pediatría; tenía, además, como pocos, el don de poner a punto un tema, lo que explica su brillante participación en numerosas obras de gran aliento, tal su trabajo sobre cerebropatías, neurosis y psicosis en la obra grande de Hutinel.

La pediatría del mundo pierde con él un gran expositor, un valioso coordinador y un serio documentador de los hechos médicos de la infancia.

Tenía una silueta enjuta y un perfil buido en el que se destacaba un desmañado mostacho galo, lo que le proporcionaba una figura en conjunto atrayente y con un no se qué de estrafalario, poseía una fina sensibilidad humana y un lenguaje rápido y preciso que traducía un temperamento nervioso que sufría un notable apaciguamiento ante el enfermo para resurgir percutivamente en la vida de relación con quienes lo rodeaban. Ponía un especial cuidado en contestar por escrito a todos quienes le enviaban enfermos que llegaban a su clínica de "La Charité" desde todos los rincones de Francia y lo hacían en esquelas breves, escritas con tinta violeta, de una letra nerviosa hasta ser casi inentelible. Gran amigo de los sudamericanos y especialmente de los argentinos, los recibía con señorial afabilidad y los citaba con placer en sus publicaciones. La guerra del 14 lo colocó en activísimas labores bélico-sanitarias con una decisión tal que lo llevó a ser citado en la orden del día por dos veces. La actual fué un golpe rudísimo para su espíritu y a los 64 años, cuando todavía le faltaba un año para cumplir su término pidió su retiro, que fué a pasar a su casa natal donde una miocarditis con accesos de taquicardia nocturna y grandes desfallecimientos cardíacos le provocaban episodios angustiosos en los que lo asistió su esposa convertida en enfermera de su ilustre marido en trances terribles tras los que, como lo expresa en una carta desgarradora, temía no volver a ver el alba. En tal estado sufría en carne viva el drama de su patria y de su hora. Cuando lo presentía, una vez, el tránsito llegó antes que la aurora y descansa hoy en el mismo cementerio de sus mayores. La ciencia del mundo y la de los niños en especial le rinde el homenaje más justo y más reverente en este momento de la historia que parecen no haber podido soportar los más grandes espíritus de la pediatría que es al fin y al cabo, la sublimación de la ternura.

F. Escardó.

Revista Peruana de Pediatría.—El ambiente pediátrico de Lima, que en los últimos tiempos se ha enriquecido con la actividad y la producción de sus médicos de niños, tiene ahora una expresión valiosa de su significado. La Sociedad Peruana de Pediatría, desde junio de 1942, posee un órgano periodístico oficial. La nueva revista aparecerá trimestralmente. Han llegado a nuestra mesa de redacción los dos primeros números que ya tienen jerarquía por el carácter de su presentación y por el espíritu y la sobriedad de su expresión de propósitos. El primer trabajo —documentada y seria contribución

científica— lo firma el Dr. Julio Muñoz Pugliserich (jefe de Redacción) y trata sobre “Las seroproteínas en las distrofias y toxicosis”. Dirige la revista el destacado pediatra limeño Dr. Carlos F. Krumdieck. “Archivos Argentino de Pediatría” se complace en anunciar la aparición del nuevo colega, al que le augura señalado éxito.

Nuevos Profesores Adjuntos de Pediatría y Puericultura.—El Consejo Superior de la Universidad acaba de confirmar recientemente el nombramiento del Dr. Florencio Escardó como profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura, y del Dr. Juan C. Traversaro, profesor adjunto de Puericultura, primera infancia.

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i>	{	DR. GREGORIO ARÁOZ ALFARO
	{	DR. MAMERTO ACUÑA
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. Pardini

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 y José Martinho da Rocha.

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.

SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.
 Acuña Mamerto.—Sevilla 2964.
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
 Alonso Aurelia.—Lafuente 325.
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1626.
 Arana Martín R.—Rodríguez Peña 1809.
 Araoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2.
 Bettinotti Saúl.—Callao 1223.
 Bogani Guillermo.—Caseros 691.
 Bonduel A.—Cnel. Díaz 1773.
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Butti Ismael.—Córdoba 3418.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Carreño Carlos.—Salta 286.
 Casaubón Alfredo.—Junín 1435.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 706 La Plata.
 Castilla Coupolicán.—Cnel. Díaz 1971
 Cervini Pascual.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Cíbils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Coni Bazán Fernando A.—Venezuela 669.
 Correas Carlos A.—Maipú 836.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2.
 Detchessarry Ricardo.—Paraná 918.
 Del Carril Mario J.—Av. Alvear 1565.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
- Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.
 Elizalde Felipe de.—Vte. López 1878.
 Escalada Guillermo T. de.—S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.
 Escardó Florencio.—Arenales 1616.
- Finochietto Enrique.—Paraguay 987.
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
 Fiorda Heriberto.—Coronel Pizarro 1528. Tigre.
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Fuks David.—Medrano 324.
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gambirassi Alberto.—Rivadavia 7122.
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
- García Lucio A.—Paraguay 1099.
 Garrahan Juan P.—Las Heras 1946.
 Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.
 Giovanetti Manuel.—Directorio 2330.
 Giustinian Virgilio.—Corrientes 1985.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
 Grecco Angel.—Ayacucho 1314.
- Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
- Iribarne Ramón.—Rivadavia 3006.
- Jorge José M.—Fco. de Vittoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Llambias Alfredo.—Juramento 1430.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
 Marottoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario.
 Martínez Benjamín.—Larrea 226.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
 Morano Brandi José F.—Diagonal 73 N° 825. La Plata.
- Mosquera José E.—San José 377.
 Munin José L.—Montes de Oca 790.
 Murtagh Juan J.—Guido 1918.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.
 Olivieri Enrique M.—Paraguay 2556.
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920.
 Oneto Juan A.—Larrea 1132.
 Ortíz Angel F. (hijo).—Paraguay 542.
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Paperini Humberto.—Saavedra 439.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Paz Benjamín.—Uruguay 889.
 Pazos Luis M.—Larrea 738.
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.
 Pellerano Juan C.—Navarro 3710.
 Pelliza M.—Berutti 3866.
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
 Pozzo Fernando.—Alsina 271. Quilmes F. C. S.
 Puglisi Alfio.—Independencia 2389.
 Pueyrredón Enrique M.—Aguero 2372.
- Rascowsky Arnaldo.—Santa Fe 2982.

Reboiras José M.—Rivadavia 7306.
Rimoldi Artemio.—Olazabal 4519.
Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
Rossi Ricardo A.—Belgrano 62. Ramos Mejía.
Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.
Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
Ruiz Carlos.—Arenales 2047.

Salojman Sergio.—Sarandi 686.
Sas Bernardo.—Larrea 94.
Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
Segers Alfredo.—J. E. Uriburu 1090.
Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.
Serfaty Moisés.—Ayacucho 471.
Sujoy Enrique.—Pueyrredón 1635.
Schweizer Fernando.—iamonte 731.
Schiabone Generoso.—Billingurst 1639.
Scherer Samuel.—Franklin 955.
Schteingart Elías.—Arenales 2241.

Tahier Julio C.—Medrano 678.

Thomas Gualberto.—Córdoba 785.

Urribarri Alberto.—Bacacay 2511.
Urquijo Carlos A.—Tucumán 1625.

Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.
Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
Vergnolle Mauricio.—Juez Tedin 2935.
Vidal Freyre Alfredo.—Rodríguez Peña 1051.
Vidal José.—Pinzón 563.
Virasoro José E.—R. Peña 1462.

Weissmann Mario.—Güemes 1170. Vicente López, F.C.C.A.

White Francisco.—Paraguay 1213.
Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
Wollman Sofía.—Moreno 1169.

Zucal Eugenio.—Mendoza 2085.

SOCIOS ADHERENTES

Bertrand Juan C.—Paraná 918.
Brewer Edgard C.—Lavalle 1605.

Caamaño Alejandro.—Carhué 129.
Casabal Eduardo.—Ayacucho 1204.
Cíton Federico.—Av. Tte. Gral. Uriburu 91.
Lanús, F. C. S.
Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Córdoba.
Cucullú Luis María.—Bulnes 2091.

Díaz García.—Alvarez 1930.
Díaz María Esther.—Chile 1507.
Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.

Estol Balestena M. Martín.—J. B. Alberdi 2684.

Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241,
Lanús, F. C. S.
Fumasoli Carlos A.—Callao 1287.

Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.
García Oliver G.—Juncal 2029.
Gori Marcelo.—Santa Fe 3910.
Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.
Gutiérrez Angel.—Tacuarí 1924.

Herrán Joaquín.—Soler 3549.

Magalhaes Américo.—Callao 531.
Mezei Bekei Marta de.—Larrea 735.
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

Padin Antonio.—Quito 4318.
Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2.

Russo A.—Córdoba 3015.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.
Sagüier Julio César.—Mansilla 2668.
San Martín Arturo M. de.—Segurolo 625.
Seoane Martín M.—Gral. Paz 3426.
Sojo Ernesto T.—Charcas 612.
Sundlad Ricardo R.—Rodríguez Peña 1425.

Tellmann Enrique M.—Uriburu 27. (Tres Arroyos).
Tiscornia Juan V.—Salguero 321.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

Vaccaro Francisco J.—Belgrano 431 (Bernal, F. C. S.).
Visillac Valentín O.—Castelli 19.

Esta Revista fué impresa
en los Talleres Gráficos
_____ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1942

A	<p><i>Anello V.</i>—Filactotransfusión. Concepto, sus aplicaciones en pediatría 133</p>	D	<p><i>Damianovich J. y Vidal Freyre A.</i>—La paratiroidina en algunas manifestaciones neuropáticas del lactante 62</p> <p><i>Del Carril M. J., Foley G., Larguía A. E., Sojo E. y Vidal J. D.</i>—Deshidratación en el lactante 204</p> <p><i>Del Carril M. J., Larguía A. E., Gori M. y Vidal J. C.</i>—Valores normales de la reserva alcalina en el lactante 360</p> <p><i>Del Carril M. J. y Díaz Bobillo J.</i>—Hernia diafragmática congénita 423</p>
B	<p><i>Bazán F. y Maggi R.</i>—Hemiplejía diftérica. Consideraciones sobre tres casos. 449</p> <p><i>Bazán F., Sujoy E. y Ceroni R.</i>—Las nefropatías escarlatinosas en la infancia y su relación con el régimen alimenticio 519</p> <p><i>Beránger Raúl P. y Codeglia J. L. M.</i>—Paquimeningitis hemorrágica 327</p> <p><i>Beranger R. P., Vidal L. C. y Di Bártolo A.</i>—Megaduodeno en un lactante de un mes de edad, por obstrucción inflamatoria de origen peritoneal 541</p> <p><i>Bortagaray M. H.</i>—Banco de leche materna 471</p>	E	<p><i>Escardó F. y Marzorati A.</i>—Observaciones sobre celulitis en la infancia 565</p>
C	<p><i>Casaubón A. y Puglisi A.</i>—A propósito de un caso de síndrome de Guillain-Barré en la infancia 99</p> <p><i>Cervini P. R., Di Bartolo A. y Weber H.</i>—Evolución favorable de un niño que tiene actualmente 10 años de edad y que presentó un linfogranuloma maligno en la época de la lactancia 121</p> <p><i>Cervini P. R. y Tiscornia J. V.</i>—Vacunación antivariólica y paraplejía flácida en un niño de 18 meses 48</p> <p><i>Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D.</i>—Apendicitis en la primera infancia 3</p> <p><i>Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D.</i>—Meningitis aguda puriforme aséptica 333</p> <p><i>Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D.</i>—Sobre tres casos de síndromes purpúricos en niños de primera infancia 549</p>	G	<p><i>Gaing E., Aguilar Guiraldes y Alurralde A.</i>—Evolución alejada de una aparente hemiparálisis abdominal obstétrica 105</p>
		H	<p><i>Halac E. y Halac J. J.</i>—Hemorragias cerebrales en el recién nacido 342</p> <p><i>Halac E. y Halac J. J.</i>—Un caso de malformación congénita de intestino 110</p>
		M	<p><i>Menchaca F., Caggiano E., Martínez Zuviria E. y Palma E. de.</i>—Ligadura del cordón umbilical y hematología del recién nacido 52</p>
		P	<p><i>Fiantoni C. y Sosa Gallardo J.</i>—I. Protidermia plasmática y relación glóbulo-plasma durante el primer año de la vida 438</p>

S

Sujoy E.—La asfixia del recién nacido . . . 17

U

Urquijo C. A. y Waissmann M.—El raquitismo adquirido en el hijo de tuberculosa . . . 573

V

Vidal Freyre A.—Corizas crónicas y vi-
minas . . . 142

Z

Zerbino V., Bennati D., Pelfort C., Ayala W., Praderi J. A. y Guerra R.—Infección y sulfonamidoterapia en trastornos digesto-nutritivos y enteritis del lactante. Resumen y conclusiones . . . 195

Actualidad

Albores J. M.—Muerte súbita en la primera infancia . . . 365
Bonduel A. A.—Las pruebas funcionales hepáticas . . . 473 y 594

Ruiz C.—Vacunación antituberculosa por el B. C. G. . . . 67

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 26 de noviembre de 1941 . . . 82
Sesión del 5 de diciembre de 1941 . . . 85
Sesión del 23 de diciembre de 1941 . . . 179
Asamblea general ordinaria: 23 de diciembre de 1941 . . . 181

Asamblea general extraordinaria: 8 de enero de 1942 . . . 182
Sesión del 20 de marzo de 1942 . . . 381
Sesión del 17 de abril de 1942 . . . 382
Sesión del 15 de mayo de 1942 . . . 488
Sesión del 21 de mayo de 1942 . . . 490

Sociedad Argentina de Pediatría

Tercera reunión científica: 9 de junio de 1942 . . . 385
Asamblea extraordinaria: 14 de julio de 1942 . . . 389
Cuarta reunión científica: 14 de julio de 1942 . . . 390

Quinta reunión científica: 4 de agosto de 1942 . . . 493
Sexta reunión científica: 25 de agosto de 1942 . . . 497
Séptima reunión científica: 22 de septiembre de 1942 . . . 610

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Reunión del 30 de abril de 1942 . . . 396
Reunión del 28 de mayo de 1942 . . . 398
3ª Sesión científica: 25 de junio de 1942 502

Congresos Nacionales y Extranjeros

Acta de las sesiones realizadas en ocasión de la XI Jornada Argentino-Uruguaya de Pediatría:
Primera reunión: 28 septiembre 1942 281
Segunda reunión: 29 septiembre 1942 281

Relato oficial . . . 282
Aportación chilena . . . 282
Discusión . . . 282
Contestación a la discusión . . . 290
Tercera reunión: 30 septiembre 1942 293

Relato oficial	293	Contestación a la discusión	300
Aportación chilena	293	Despedida a los señores delegados concurrentes a las Jornadas	300
Discusión del relato oficial	293		

Libros y Tesis

Born that way.—Carlson E. R.	176	La vacunación antituberculosa con el B. C. G.	609
Infección tuberculosa y eritema nudoso.— Cibils Aguirre R.	175	Manual de neurología infantil.—Gareiso A. y Escardó F.	79
Infección y sulfamidoterapia en trastor- nos digesto-nutritivos y enteritis del lactante	486	Semiología de las manos en la infancia.— Audiface E.	80

Análisis de Revistas

Cirugía y ortopedia	87	Enfermedades del aparato respiratorio ..	184
Enfermedades agudas infectocontagiosas.	183 y 408	Enfermedades de los ojos	87
Enfermedades alérgicas	509	Misceláneas	89 y 613
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo	507	Terapéutica	92, 190 y 616
Enfermedades de la nariz, garganta y oidos	513	Tuberculosis	616
		Trastornos digestivos y nutritivos del lac- tante	412
		Vitaminas y avitaminosis	403

Crónica

Cátedra de Puericultura. Curso para mé- dicos	516	Primero Congreso Chileno de Medicina .	421
Conferencias de Pediatras Chilenos	325	Proyecto de reglamento para la Confede- ración de Sociedades Sudamericanas de Pediatría	516
Cuarta Conferencia de Médicos del Hos- pital de Niños	422	Revista Peruana de Pediatría	621
L. Babonneix. Su fallecimiento	620	Sexta Conferencia de Médicos del Hospi- tal de Niños	518
Nuevos profesores adjuntos de Pediatría y Puericultura	622	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	421
Nuevo Profesor titular de Clínica Pediá- trica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires	320	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	518
		Tercera Conferencia de Médicos del Hos- pital de Niños	421
		XI Jornada Pediátrica Rioplatense 194 y	324

Homenajes

<i>Homenaje de "Archivos Argentinos de Pe- diatría" al Prof. Dr. Gregorio Aráoz Al- faro, con motivo de su jubileo doctoral</i>	147	<i>Homenaje de "Archivos Argentinos de Pe- diatría", al Prof. Dr. Mamerto Acuña</i>	305
Discurso del Dr. Palacios Costa ..	154	Discurso del Prof. Pedro de Elizalde	308
Discurso del Dr. Segura	155	Discurso del Prof. N. Leone Bloise.	311
Discurso del Dr. Bullrich	155	Discurso del Profesor de Clínica In- fantil, J. Bonaba	312
Discurso del Dr. Osvaldo Loudet .	157	Discurso del Prof. Eugenio Cienfuegos	315
Discurso del Dr. Aráoz Alfaro	166	Discurso del Prof. Mamerto Acuña	316
<i>Homenaje a Marfan</i>	382		
Discurso del Dr. Leone Bloise	382		

INDICE DE MATERIAS

A

- Alergia gastrointestinal y síndrome celíaco.—Kunstadter R. 507.
Alimento de Bessau. Nuestra experiencia sobre el.—Caselli E. G. y Blanco C. 611.
Anemia de células falciformes. Laguerra R. A., Gianelli Rivero I. y Gherardi J. 83.
Anoftalmia completa y bilateral congénita.—Mendilaharzá J. R. y Oyenhart J. C. 398.
Anomalía gingival de proyección. Nota previa.—Aguilar Guiraldes D. 500.
Apendicitis en la primera infancia.—Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D. *3.
Arsenoterapia masiva por neo y Mafarsen.—Weinstein y Barra C. 613.
Asfixia del recién nacido. La.—Sujoy E. *17.
Asma infantil. Tratamiento kinesiólogo del.—Escardó F. 393.

B

- Bacterias traídas por el aire. Un toma muestras especial para la recogida y recuento de.—Bourdillón R. B., Lidwell O. M. y Thomas J. C. 183.

C

- Calcio y fósforo.—Influencia del—en la dieta sobre la formación de los dientes.—Gaunt W. E. e Irving J. T.—89.
—y fósforo inorgánico y fosfatasa en suero de niños epilépticos.—Marcos J. R., Munnilla A. y Miguel E. J.—86.
Caverna tuberculosa precoz en un lactante de tres meses.—Elizalde P. I., Cervini P. R. y Latienda R. L. 387.
Celulitis en la infancia.—Escardó F. y Marzorati A.—500 y *565.
Colangiopatías en la infancia. Contribución al estudio de las.—Béguen César A. 508.
Conjuntivitis foliculares granulosa en la infancia.—Consideraciones sobre las.—Hernández R. L. 87.

- Corizas crónicas y vitaminas.—Vidal Freyre A. *142 y 397.

D

- Deshidratación en el lactante.—Del Carril M. J., Foley G., Largaía A., Sojo E., Vidal J. D. *204.

E

- Encefalitis del sarampión.—Gómez de Mattos y Refinetti P. 184.
—en la tos convulsa.—Marcos J. R. y Negro R. C. 381.
Enfermedad sérica y anafilaxia. Consideraciones sobre 6211 infecciones diversas tratadas con suero de caballo.—Kojis F. G. 509.
Eritema nudoso en edad precoz y alergia tuberculínica.—Zerbino V. y Norbis A. 85.
Eritroedema polineurítico (enfermedad rosa) con especial referencia a su sintomatología y posible etiología. Un estudio del.—Ratcliffe T. A. 515.
Estados pulmonares crónicos no tuberculosos en los niños.—Apert E. 184.

F

- Filactotransfusión. Concepto, sus aplicaciones en pediatría.—Anello V. *133.
Fimosis en la infancia.—Carbonelli Zalazar A. 90.

H

- Hemiparálisis abdominal obstétrica. Evolución alejada de una aparente.—Gaing E., Aguilar Giraldes D. y Alurralde A. J. *105.
Hemiplejía diftérica. Consideraciones sobre tres casos.—Bazán F. y Maggi R. *449.
Hemorragias cerebrales en el recién nacido.—Halac E. y Halac J. J. *342.
Hemoterapia con sustitutos sanguíneos en pediatría.—Stokes S., Thalhimer W. y Mc. Guinness A. 190.

Hernia diafragmática congénita.—Del Carril M. J. y Díaz Bobillo J. *423.
Hipertiroidismo en el niño.—Buño B. R. de.—381.

I

Infección tuberculosa y eritema nudoso.—Cibils Aguirre R. 175.
Influenza en Inglaterra en 1940-41.—Andrewes C. H., Glover R. E., Hudson N. P. y Stuart-Harris G. H. 408.
Inmunidad en la tuberculosis. Las leyes de Marfan y sus relaciones con la.—Aguilar O. P. y Sirlin G. 617.
Inmunización contra la difteria con toxoide precipitado con alumbre.—Fulton F., Taylor J., Moore B., Wells A. y Wilson G. S. 409.
Insuficiencia cardíaca aguda en lactantes. Nuevos casos de.—Bonaba J. y Saldún de Rodríguez M. L. 82.
Invaginación intestinal. La forma ileoileo cecocólica de, y algunos comentarios al margen.—Rivarola J. E. 391.

L

Lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis en los niños.—Davies T. W. y Doherty C. J. 616.
Leche de mujer. La congelación como método de conservación.—Bettinotti S. I. 495.
—materna—Banco de.—Bortagaray M. H. 394, *471 y 502.
Leucemia del niño. Alteraciones óseas en la.—Soto J. A. 83.
Ligaduras del cordón umbilical y hematología del recién nacido.—Menchaca F., Caggiano E., Martínez Zuviria E. y Palma E. de. *52.
Linfogranuloma maligno en la época de la lactancia. Evolución favorable, etc.—Cervini P. R., Di Bartolo A. y Weber H. *121.

M

Malconformación congénita de intestino. Un caso de.—Halac E. y Halac J. J. *110.
Megacolon. Resección del nervio presacro. Resultados.—Rodríguez Castro A. 489.
Megaduodeno en un lactante de un mes de edad, por obstrucción inflamatoria de origen peritoneal.—Beranger R. P., Vidal L. C. y Di Bartolo A. *541.
Meningitis aguda puriforme aséptica. — Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D. * 333 y 386.
—a meningococos de evolución atípica.—Simón G., Aber de Deli P. y Capdepón V. 383.
—a neumococos. Sobre un nuevo caso de, curado con sulfamida.—Incidencia de una coqueluche, sarampión y eritema nudoso.—Bazán F. y Schindler C. 393.
—puriforme.—Bettinotti S. I. 498.

Miatonía congénita. (Enfermedad de Oppenheim).—Fossatti H. y Portillo J. M. 491.
Microcefalia e idiocia por traumatismo roentgenotápico prenatal?—Magliano H., Manara H. I. y Slech T. 398.
Mononucleosis infecciosa. Formas clínicas de la.—Leúnda J. J. 179.
Muerte súbita en la primera infancia.—Albores J. M. 365.

N

Nefritis en un recién nacido. Consideraciones sobre un caso de.—Montagna C. P. y Quintana Auspurg G. 504.
Nefropatías en niños de primera infancia. Sobre algunos casos de.—Cibils Aguirre R., Virasoro J. E., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D. 504.
—escarlatinosas en la infancia y su relación con el régimen alimenticio.—Las.—Bazán F., Sujoy E. y Ceroni R. *519.
Neuropatías agudas atípicas en la primera infancia.—Filippi F. de. 385.
—agudas de la infancia y sus complicaciones. Contribución radiológica al diagnóstico de las.—Pires de Campos y Delmato A. 186.

O

Osificación del niño. Estudio de la—Niños normales. Aparición de los puntos de osificación de los miembros.—Bazzano H. C. y Tiscornia R. E. 490.
Osteogenesis.—Aguilar Giraldes D., Merchante R. F. y Castells B. E. 395.
Osteosarcoma y raquitismo. Tratamiento por choque vitamínico.—Cucullu L. M. 399.

P

Paquimeningitis hemorrágica.—Beranger R. P. y Codeglia J. L. M. *327.
Paratirodina en algunas manifestaciones neuropáticas del lactante. La.—Damianovich J. y Vidal Freyre A. *62.
—en algunos trastornos neuropáticos del lactante.—Damianovich J. y Vidal Freyre A. 396.
Parche de tuberculina bruta. Ensayos en niños de un.—Giampietro J. 488.
Pies, con especial referencia a los escolares.—Wilkins E. A. 87.
Posología en Pediatría.—Mautner H. 92.
Proteínas séricas. La concentración de las, como guía en el tratamiento de la deshidratación en los estados diarreicos.—Bridge E. M., Cohen M. I. y Mc. Nair Scott T. E. 412.
Protidemia plasmática y relación glóbuloplasma durante el primer año de la vida.—Piantoni C. y Sosa Gallardo J. *438.
Pruebas funcionales hepáticas. Las.—Bonduel A. A. 473.

R

- Raquitismo en los dispensarios de lactantes.—
La pesquisa del.—Cervini P. R., Tiscornia
J., Santos Crespi L. y Waissmann M. 397.
—adquirido en el hijo de tuberculosa—El.—
Urquijo C. A. y Waissmann M. *573.
—renal.—Gianelli C. 383.
Reflejo patelar en el lactante.—Escardó F. 180.
Reserva alcalina en el lactante. Valores norma-
les de la.—Del Carril M. J., Largaía A.
E., Gori M. y Vidal J. C. *360.

S

- Salud mental del niño. Las condiciones de
tiempo de guerra y la.—Bodman F. 91.
Sangre del recién nacido—Contribución al es-
tudio de la.—Garrahan J. P., Winocour
P. y Gazcón A. 496.
Sentimientos de inferioridad en la infancia. (El
complejo de Caín).—Pellerano J. C. 611.
Simpatoma simpatogónico. Sobre un caso del
tipo Pepper.—Pellerano J. C. 497.
Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. —
Casabón A. y Puglisi A. *99 y 387.
—de Blum en un niño con neumonía.—Case-
lli E. G. y Pérez de Vargas A. 610.
—de Waterhouse-Friderichsen.—Munilla A. y
Marcos J. R. 86.
Síndromes purpúricos en niños de primera in-
fancia.—Sobre tres casos de.—Cibils Agui-
rre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes
D. 493 y *549.

- Sulfamídicos. Los nuevos derivados, en el tra-
tamiento eficaz de la disentería bacilar.—
Abente Haedo F. y Rodríguez Devincenzi
A. 181.
Sulfanilamídicos. Sobre algunas técnicas de apli-
cación de derivados.—Zerbino V. y Norbis
A. 84.

T

- Terapéutica vitamínica en la distrofia muscular
progresiva.—Mc Brydge A. y Barker L. D.
407.
Tiñas del cuero cabelludo—el tratamiento de
las, por las sustancias gonodales.—Yañez,
Weinstein, Bravo y Guzmán. 613.

- Transfusión sanguínea en la médula ósea—La.
—Eberhard Escobar R. 611.
Trastornos digestivonutritivos y enteritis del lac-
tante. Infección y sulfonamidoterapia en.
Resumen y conclusiones.—Zerbino V., Ben-
nati D., Pelfort C., Ayala W., Praderi J. A.
y Guerra R. 195.
Tratamiento de la sordera. Uso del radium pa-
ra el.—Emerson E. B., Dowdy A. H. y
Healthy C. A. 513.
Tuberculinización de la población infantil que
concorre al centro maternal e infantil de
Concordia. Índice de, etc.—Imas E. A.
401.
Tumores malignos del recto en la infancia.—
Bacon H. E., Wolfe F. D. y Archambault
R. A. 509.
Tumor primitivo de hígado en un lactante.
(Hemangioma ulceroso).—Pintos C. M.
y Rocca Rivarola M. C. 612.

V

- Vacunación antituberculosa por el B. C.G.—
Ruiz C. 67.
—antivariólica y paraplejía flácida en un ni-
ño de 18 meses.—Cervini P. R. y Tiscor-
nia J. V. *48.
—B. C. G. por vía intradérmica. Nuevos
aportes sobre la Contonnet P. y Cantonnet
H. 85.
Vitamina A en la rata joven macho y hem-
bra. Las necesidades relativas de.—Coward
K. H. 404.
—C en una gran Institución y sus efectos so-
bre la salud general y resistencia a la in-
fección. La administración de.—Geaze-
brook A. J. y Thomson S. 403.
—E en la distrofia muscular progresiva. Su
fracaso en 15 casos de administración
oral.—Pohl J. F. y Baethe D. 614.
—E en el tratamiento de los trastornos mus-
culares en la lactancia y niñez.—Rapaport
G. H. 405.
—y fragilidad vascular.—Rapaport H. G.
406.
Vivienda, salario y patología del lactante.—Lo-
renzo y Deal J. 491.

INDICE DE AUTORES

A

Abente Haedo F.—181.
 Acuña M.—307 y 316.
 Aguilar Giraldes D.—3, 105,
 333, 395, 492, 500, 504 y 549.
 Aguilar O. P.—617.
 Albores J. M.—365.
 Alurralde A. Y.—105.
 Andrewes C. H.—408.
 Alzaga S. de.—3, 333, 492 y
 504 y 549.
 Anello V.—133.
 Apert E.—184.
 Aráoz Alfaro G.—166.
 Archambault R. A.—509.
 Arizúa A.—282.
 Audiface E.—80.
 Ayala W.—195 y 486.

B

Bacon H. E.—509.
 Baethke D.—614.
 Barra C.—613.
 Bartolo A. Di.—121 y 541.
 Bauker L. D.—407.
 Bauzá J. A.—287 y 381.
 Bazán F.—393, 449 y 519.
 Bazzano H. C.—490.
 Beguez César A.—508.
 Bennati D.—195 y 486.
 Beranger R. P.—327 y 541.
 Bettinotti S. I.—495 y 498.
 Bodman F.—91.
 Bonaba J.—84, 293, 312.
 Bonduel A. A.—473 y 594.
 Bortagaray M. H.—394, 471 y
 502.
 Bourdillan R. B.—183.
 Blanco C.—611.
 Bloise Leone N.—311.
 Bravo.—613.
 Brash H.—89.
 Bridse E. M.—412.
 Buceta de Buño R.—381.
 Bullrich R. A.—155.
 Burghi S.—284 y 298.

C

Caggiamo E.—52.
 Campos A. Pires de.—186.
 Cantonnet H.—85.
 Cantonnet P.—85.
 Capdepon V.—383.
 Carrau A.—488.
 Carbonelli Salazar A.—90.
 Carlson E. R.—176.
 Carril M. J. del.—204, 287, 300,
 360 y 423.
 Casaubón A.—99, 284 y 295.
 Caselli E. G.—390, 610 y 611.
 Castells B. E.—395.
 Ceroni R.—519.
 Cervini P. R.—48, 121, 288 y
 396.
 Cibils Aguirre R.—3, 175, 333,
 492, 504 y 549.
 Cienfuegos E.—289, 297 y 315.
 Codeglia L. M.—327.
 Cohen M. I.—412.
 Coward K. H.—404.
 Cucullu L. M.—399.

D

Damianovich J.—62 y 396.
 Davies T. W.—616.
 Deli P. Aber de.—383.
 Delmato A.—186.
 Díaz Bobillo I.—423.
 Doherty C. J.—616.
 Dowdy A. H.—513.

E

Emerson E. B.—513.
 Elizalde P. de.—290 y 308.
 Escardó F.—72, 180, 393, 500
 y 565.
 Escobar Eberhard R.—611.

F

Foley G.—204.
 Fossati H.—491.
 Fulton F.—409.

G

Gaing E.—105.
 Garrahan J. P.—286, 294 y 496.
 Gareiso A.—79.
 Gaunt W. E.—89.
 Gazcón A.—496.
 Guerra A. Ramón.—83, 195 y
 486.
 Gianelle Rivero I.—83.
 Gianelli C.—383.
 Giampetro J.—488.
 Gherardi J.—83.
 Glazebrook A. J.—403.
 Glover R. E.—408.
 González Alvarez F.—297.
 Gori M.—360.
 Guzmán.—613.

H

Halac E.—110 y 342.
 Halac J. J.—110 y 342.
 Heatly C. A.—513.
 Hernández R. L.—87.
 Hudson N. P.—408.

I

Imás E. A.—401.
 Irving J. T.—89.

K

Kojis F. G.—509.
 Kunstadter R.—507.

L

Larguía A. E.—204 y 360.
 Leunda J. J.—179.
 Lidwell O. M.—183.
 Lorenzo y Deal J.—491.
 Loudet O.—155.

M

Magliano H.—398.
 Manara H. I.—398.

Mantuer H.—92.
Marcos J. R.—86 y 381.
Martínez Zuviría E.—52.
Massi R.—449.
Mattos G. de.—184.
Marzoratti A.—500 y 565.
Mc Bry A.—406.
Mc Guinness A.—190.
Mc Nair Scott J. F.—412.
Mendilaharzu J. R.—398.
Marchante R. F.—395.
Miguel E. J.—86.
Menchaca F.—52.
Montagna C. P.—504.
Moore B.—409.
Munilla A.—86.

N

Negro R. C.—381.
Norbis A.—84 y 85.

O

Oyenhart J. C.—398.

P

Palacios Costa.—154.
Palma E. de.—52.
Pellerano J. C.—497 y 611.
Pelfort C.—195 y 486.
Pérez de Vargas A.—610.
Piaggio Garzón W.—383.
Piantoni C.—438.
Pintos C. M.—612.
Pohl J. F.—614.

Portillo J. M.—491.
Praderi J. A.—195 y 486.
Puglisi A.—99.

Q

Quintana Auspurg G.—504.

R

Rapaport H. G.—405 y 406.
Rareliffe T. A.—515.
Refinetti P.—184.
Rivarola J. E.—391.
Rocca Rivarola M. C.—612.
Rodríguez Castro A.—489.
Rodríguez Devicenzi A.—181.
Rodríguez M. L. S. de.—83.
Ruiz C.—67.

S

Santos Crespi L.—397.
Schindler C.—393.
Schweizer F.—299 y 300.
Segura E. V.—155.
Sirlin G.—617.
Simón G.—383.
Slech T.—398.
Sojo E.—204.
Soria B.—286.
Sosa Gallardo J.—438.
Soto J. A.—83.
Stokes S.—190.
Stuart-Harris G. H.—408.
Sujoy E.—17 y 519.

T

Taylor J.—409.
Thalhimer W.—190.
Thomas J. C.—183.
Thomson S.—403.
Tiscornia J. V.—48 y 397.
Tiscornia R. E.—490.

U

Urquijo C. A.—573.

V

Vidal Freyre A.—62, 142, 396
y 397.
Vidal J. D.—204 y 360.
Vidal L. C.—541.
Virasoro J. E.—504.

W

Waissmann M.—397 y 573.
Weber A.—121.
Weinstein.—613.
Wells A. Q.—409.
Wilkins E. H.—86.
Wilson G. H.—409.
Winocur D.—497.
Wolfe F. D.—509.

Y

Yañez.—613.
Yates N.—89.

Z

Zerbino V.—84, 85, 195, 290,
290, 295 y 486.