

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Hospital de Niños. Sala XVII  
Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología*

## ENANISMO RENAL (\*)

UROPIELONEFROECTASIA CON PIELONEFRITIS ASCENDENTE SUPURADA

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO, PEDRO O. SAGRERAS Y JOSE E. MOSQUERA

La denominación de enanismo renal que empleamos para comentar la historia N° 868 del Servicio de la Sala XVII, la consideramos apropiada para expresar clínicamente, las alteraciones somáticas pondoestaturales consecutivas a lesiones parenquimatosas y de las vías de excreción, cuya causa primitiva se refiere a la estrechez de ambos uréteres en su trayecto intramural.

Felisa R., ingresa al Servicio el 18 de julio de 1939, con 13 años de edad, 1,23 mt. de estatura y 23,800 gramos, con el presunto diagnóstico de enanismo endocrino, porque desde hace aproximadamente 5 años, llama la atención de sus familiares el escaso crecimiento de la niña y quien desde hace aproximadamente un año se queja de dolores lumbares y de las extremidades por cortos y repetidos períodos.

Profundizado el interrogatorio, aportan como datos de interés: poliurias periódicas, edemas fugaces de los párpados y palidez, con orinas a veces malolientes y turbias.

Los antecedentes hereditarios carecen de interés y entre los personales se anota: coqueluche a los 9 años, sarampión a los 8. La segunda dentición se inicia a los 9 años. No se registra ningún otro procedimiento.

*Estado actual:* A su ingreso el desarrollo pondoestatural corresponde aproximadamente al de una niña de 8 años (Fig. 1). Evidente estado de desnutrición. Dentadura con marcadas alteraciones de calcificación y manchas que se atribuyen a incrustaciones de sales minerales, provenientes del agua de consumo, de la localidad donde vive. Estigmas raquíuticos en tórax, vientre abultado con marcada diástasis muscular. Corazón con latido difuso a nivel

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 9 de diciembre de 1941.

del espacio intercostal, línea mamilar. Marcada hipotonía muscular y franco aumento de la excursión articular. Dorso curvo.

Durante su estadía en el Servicio se registran las siguientes cifras de peso y talla. Mayo 9 de 1940: 1 m. 275 mm. y 28,200 kilos; 3 de julio: 1,28 m. y 29,200 kilos.

*Exámenes de orina:* A su ingreso: aspecto turbio, ácida, D. 1.015; albúmina, 0,10 gr.; hemoglobina, vestigios; contiene pus; cloruros, 1,40 gr.; fosfatos, 0,55 gr.; urea, 3,84 gr. Sedimento: gran cantidad de leucocitos degenerados, algunos hematíes y escasos elementos cristalinos, microorganismos. Posteriormente la orina es alcalina; densidad, 1.005; urea, 5,04; cloruros, 3,50; fosfatos, 2,20. Sedimento, abundante pus. Posteriormente las cifras de albúminuria oscilan entre 0,10 y 0,25 gr., persistiendo la alcalinidad, baja densidad y piuria.

En mayo 22, está visiblemente edematosa, siendo entonces la cantidad de albúmina de 2 gr. 50, alcalina, de baja densidad. La diuresis registrada llega hasta 2.000 c.c. en 24 horas, aunque en términos generales se mantiene entre 700 y 1.400 c.c. La evolución es apirética, salvo algunos episodios intercurrentes sin importancia.

La presión arterial, constatada en distintos registros, oscila entre 16 cm. y 19 cm. para la máxima, y 10,5 cm. a 14 cm. para la mínima.

La tuberculinorreacción es débilmente positiva al 1/10 (Mantoux), no acusando el examen radiológico signos de actividad.

Fondo de ojo (Dr. Barbieri): Junio 22 de 1940. Signos de anemia y atrofia incipiente de las papilas ópticas, que se presentan blancas, isquémicas. Visión cromática normal. Campo visual conservado.

Uremia: Oscila en frecuencias y repetidas determinaciones entre 2 y 3,50 gr.

Cloremia: Cloroplasmático, 3,55 %; cloro en sangre total, 2,84; cloro globular, 1,83; relación, 0,59.



Figura 1

Reserva alcalina: Van Slyke, 30 %.

Proteínas en sangre: Proteínas totales, 5,15 %; seroalbúmina, 2,18 %; seroglobulina, 2,97 %; relación, 1,35.

Colesterinemia: 2,10 gr. %.

Glucemia: 0,95 % y 0,80 %.

Calcemia: C. Collips, 9,8 mm.

Hemograma (22 de agosto 1940): Hemoglobina, 85 %; glóbulos rojos, 4.390.000; glóbulos blancos, 8.000; valor globular, 0,99; neutrófilos, 65 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 28 %; monocitos, 4 %.

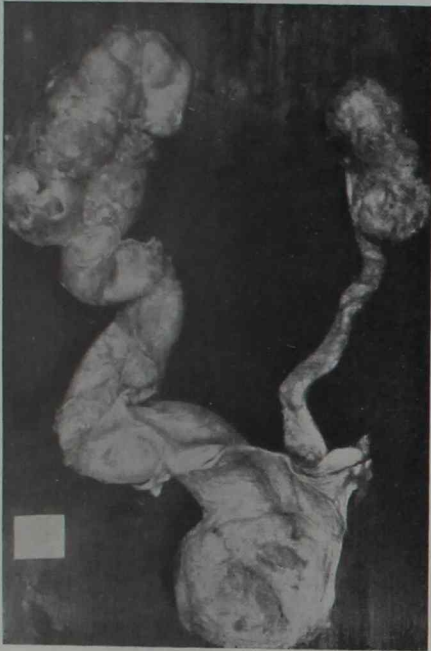


Figura 2

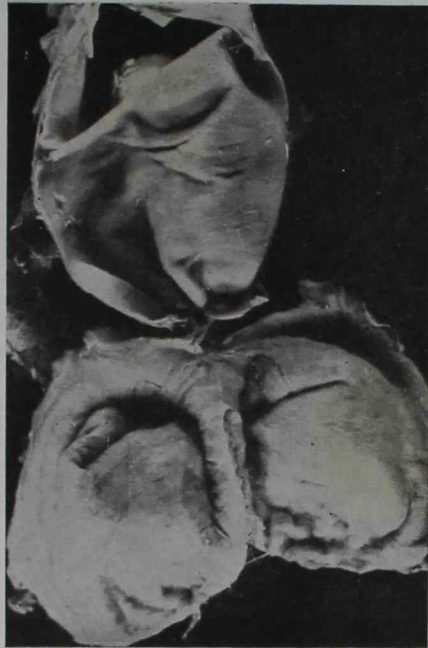


Figura 3

Reacciones de Wassermann y Kahn: Reiteradamente negativas.

Fosfatemia: 3,93 mg. de fósforo inorgánico.

Cultivo de orina, extraída asepticamente: desarrolla colibacilos y enterococos (reiteradamente).



Figura 4

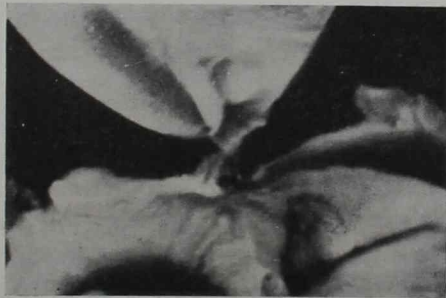


Figura 5

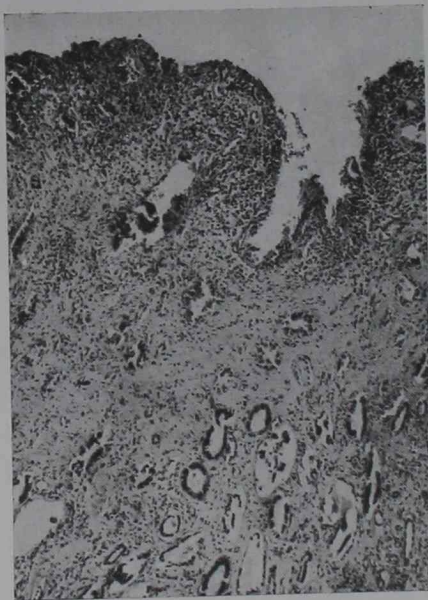
Prueba de eliminación de la sulfophenoltaleína a los 25' no colorea el hidrato de sodio; a los 40' elimina trazas ilegibles; a los 70' eliminó el 1,5 %.

Ante la persistente y abundante piuria, inmodificable con los tratamientos más variados y ante la sospecha de una malformación congénita

del sistema urinario, con la colaboración del Dr. Sofio Calisti y del Dr. Fulgo Oliva, es sometida a la exploración radiológica de su sistema excretor. Urograma descendente con inyección de 20 c.c. de uroselectan, no es posible obtener ningún contraste radiológico (vejiga llena a presión). En tres distintas oportunidades, previo tratamiento de su vejiga, se intenta efectuar el cateterismo ureteral, lo que resulta imposible por turbidez del medio y o por el intenso edema de la desembocadura.

Posteriormente debe suspenderse cualquier exploración, pues la enferma se agrava y fallece el día 19 de agosto de 1940.

Hemos dejado relatadas las alternativas más interesantes en su debido orden cronológico. Sospechábamos la existencia de una anomalía congénita en su aparato excretor, que no pudimos confirmar si no por la necropsia.



Microfotografía 1.— Zona piélica, con descamación del epitelio, infección y fibrosis

*Autopsia* (Dr. José L. Monserrat. Protoc. 3205): Estrechez congénita intramural, con dilatación secundaria de ambos uréteres e hidronefrosis infectada.

Llama la atención, la enorme dilatación del tractus ureteral que en el lado derecho tiene un volumen mayor al del intestino delgado; el del lado izquierdo decrece progresivamente de la extremidad inferior a la superior, variando su diámetro de 0,5 a 1 cm. En ambos lados la masa ureteral corre flexuosamente dentro de su vaina.

Riñón derecho: aumentado de tamaño en todos los diámetros con sensación de tensión líquida. Abierto muestra las cavidades pélicas dilatadas con disminución de la masa parenquimatosa.

Riñón izquierdo: chico, duro, de superficie irregular. Al corte, pelvis dilatada con estado hiperplásico nodular del parénquima. Mucosa de la pelvis granulosa con contenido líquido ligeramente purulento.

Abierta la vejiga, el triángulo de Lieutaud completo, con orificios ureterales visibles, pero al intentar introducir un estilete, se observa que éste se introduce con dificultad en el espacio intramural; el orificio del lado izquierdo caracteres semejantes pero de menor intensidad (Fotos 2, 3, 4 y 5).

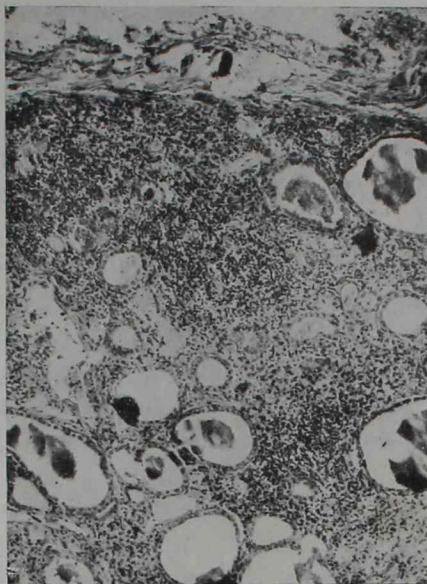
*Histología:* Panorámicamente se observa tejido renal con lesiones a focos múltiples y de máxima intensidad a nivel de la zona medular. Los glomérulos se encuentran en su mayor parte indemnes, mientras los tubos se presentan dilatados con epitelio bajo y en muchos de ellos hay un contenido albuminoso; en cambio, a nivel del intersticio, hay abundante infiltrado en focos diseminados que alcanzan hasta la zona subcapsular, observándose en dichos infiltrados movilización de elementos histioides.

La máxima intensidad de las lesiones se encuentra a nivel de la mucosa de la pelvis que se presenta con un intenso infiltrado en el que predominan los polinucleares, vecinos a esta zona son frecuentes los abscesos.

Diagnóstico: Uropielonefroectasia con pielonefritis supurada ascendente.



Microfotografía 2.—Zona cortical con tubos aplanados, correspondiente a una región vecina a la pelvis, por la dilatación ectásica



Microfotografía 3.—Zona cortical, con intenso infiltrado linfocitario intercelular. Tubos dilatados. Cápsulo espesada

En resumen, nuestra paciente presentaba: detención del desarrollo pondoestatural, sin alteraciones morfológicas óseoepifisiarias, con periódicos y repetidos dolores lumbares, piuria crónica, hipertensión arterial, edemas, hiperazoemia y trastornos funcionales, que establecen profunda alteración del parénquima renal, consecutiva a un obstáculo en las vías de excreción, sospechado luego de las reiteradas y fracasadas tentativas de cateterización ureteral y que el examen anatómohistopatológico confirma, al mostrar la estrecha permeabilidad de los uréteres en su porción intramural.

Se han clasificado las obstrucciones

a) De origen congénito:

- Uréteres con orificios puntiformes
- Atresia (muscular y valvular)
- Ectopias de desembocadura
- Con megauréteres totales o segmentarios.
- Ureteroceles localizados.

b) Compresión externa:

- Trayecto aberrante de los vasos
- Rotación del riñón móvil.

c) Adquiridas:

- Secuelas cicatriciales
- Compresión por tumores
- Cuerpos extraños.

En las primeras etapas, el obstáculo a la evacuación urinaria, produce congestión vascular, con pequeñas hemorragias e infiltración leucocitaria de la mucosa pélvica, posteriormente se produce dilatación del ureter, pelvis y tubulis, mientras los glomérulos persisten sanos por más tiempo, terminado por hidronefrosis y pielonefritis, con o sin infección agregada por vía hematógena o ascendente.

El curso clínico puede ser latente durante muchos años y puesto de manifiesto por sintomatología renal o urinaria, cuando actúa la infección, por sí misma o por coexistencia de otras causales concomitantes: litiasis, hidronefrosis comúnmente asociadas, orientando a suponer la existencia de una anomalía anatómica que resuelva la etiología del proceso.

En su evolución ulterior desempeñan los elementos humorales el principal papel: hipocalcemia, hiperfosfatemia (nuestra enferma acusa cifras normales) hiperazoemia, hipoglucemia. Las manifestaciones subjetivas son mínimas y no pueden siempre ser atribuidas a su verdadera causa y se traducen por dolores lumbares o trastornos gastrointestinales. La tensión arterial es, por norma, elevada, habiéndose registrado en niños cifras de 180 y 220 mm.

Las enfermedades de evolución crónica, que afectan a distintos sistemas o aparatos: hemáticas, nutritivas, gastrointestinales, infecciosas, neurológicas, endocrinas, etc., actúan negativamente por mecanismos tóxicos, endocrínicos o nutricios, sobre el desarrollo de los organismos en crecimiento, siendo su traducción, la distrofia, el enanismo, raquitismo, etc.

Los métodos modernos de exploración urológica infantil, han enriquecido la casuística, siendo la bibliografía americana suficientemente demostrativa de la importancia del método para aclarar las diferentes incidencias y tipos de anomalías.

Nuestra experiencia personal a este respecto, en su aspecto clínico, se reduce al caso comentado. En su incidencia anatómica, uno de nosotros conjuntamente con el Dr. José L. Monserrat, en su diaria labor en el anfiteatro del hospital, se proponen en un trabajo ulterior, referirse a las distintas modalidades que van enriqueciendo el museo de anatomía patológica.

CONCLUSIONES.—El cuadro renal referido, típico en su aspecto clínico y su demostración anatómica, deja como consecuencia la necesidad de orientar la investigación, ante una piuria persistente a la exploración del sistema urinario, ya que la demostración de alteraciones anatómicas deja la esperanza de poder actuar sobre la causa, reparando el obstáculo que se opone a la libre emisión urinaria.

## TAQUICARDIA PAROXISTICA EN UN RECIEN NACIDO FRENADA CON PROSTIGMIN ENDOVENOSO \*

POR LOS

DRES. MARTIN RAMON ARANA Y RODOLFO KREUTZER

Nos induce a presentar esta observación no ya la rareza de la taquicardia paroxística en la infancia, hecho señalado por todos los autores, y sobre el que uno de nosotros ha llamado la atención <sup>(1)</sup>, sino la circunstancia de haber sido observada en un recién nacido, el dramático efecto del prostigmin inyectado por vía endovenosa y las modificaciones del segmento ST-T durante y después de la crisis.

Susana M., de 15 días de edad (Historia clínica N° 3169). Es llevada por la madre al Servicio de Cardiología del Hospital de Niños, a pedido de los distinguidos colegas de la Maternidad Sardá, Dres. Celle y Visillac, quienes habían verificado desde el nacimiento un extraordinario aumento del número de pulsaciones, acompañado de disnea objetiva y de una alteración en la auscultación del ritmo cardíaco que le confería caracteres semejantes a las del ritmo de galope.

El examen del corazón confirmaba las características ya señaladas: taquicardia extrema y ritmo de galope (de suma?).

El electrocardiograma (7 de octubre 1941), muestra:

- a) Taquicardia regular de 214 pulsaciones por minuto.
- b) Que esté o no esté presente la P —dadas las características del accidente positivo, bien apreciado en derivación I y IV y muy dudoso en derivación II—, da origen a conjeturas. Nos inclinamos a creer que el accidente positivo de las derivaciones I y IV es producido por la suma de T y P positiva, considerando en consecuencia como onda P positiva el accidente con que termina la abrupta rama ascendente de T en derivación II. Localizado el foco heterótopo de esta manera, la taquicardia sería auricular; pero, aceptando la dificultad que surge para caracterizar bien la onda P preferimos englobar esta taquicardia con el término genérico de "supraventricular" que comprende a todas estas alteraciones del ritmo cuyo foco heterótopo está situado por encima de la bifurcación del haz de His.
- c) El ventrículo muestra también características muy interesantes: S<sub>1</sub> profunda y R<sub>3</sub> prominente, desviación a la derecha del eje eléctrico. ST<sub>1</sub> y ST<sub>4</sub> en la isoelectrica, dando nacimiento a una onda positiva que, ya hemos señalado, interpretamos como debida a una onda T de escaso voltaje al que se añade la P positiva del foco heterótopo auricular. ST<sub>2</sub> y ST<sub>3</sub> negativa en bovedilla plana terminada en una profunda y puntiaguda T negativa de ramas asimétricas, con una primer rama descen-

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 10 de noviembre de 1942.

dente que forma parte de la bovedilla y una segunda rama bruscamente

ascendente que sobrepasa manifiestamente la isoeletrica en derivación II, lo que ya hemos interpretado como originado por la onda P del foco heterótopo auricular. Esta alteración del segmento ST-T se parece más a las señaladas en la curva de sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho, que a las curvas de infarto de miocardio —tipo base— con las que tiene un innegable parecido.

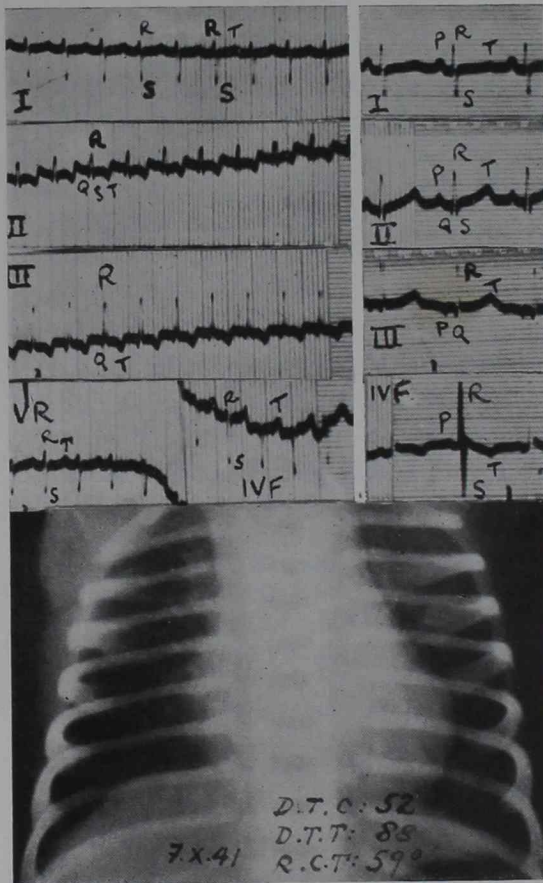


Figura 1.—e. c. g. antes e inmediatamente de cesada la crisis. Telerradiografía durante la taquicardia

*Telerradiografía* (7 de octubre 1941), obtenida en plena crisis de taquicardia, muestra un discreto agrandamiento cardíaco: Relación cardiotorácica (R. C. T.) de 59 %. Arco medio ligeramente saliente y ensanchamiento de la sombra de los grandes vasos, que bien puede ser debida a la presencia del timo.

Intentamos frenar la taquicardia por la estimulación del vago. Inútil es decir que dada la edad de la criatura no podíamos recurrir a los procedimientos comunes (provocación del vómito, inspiraciones profundas, etc.), por lo que realizamos la maniobra de la compresión ocular. Primero un ojo, después el otro y por último ambos, fueron cautelosamente y profundamente comprimidos sin que lográramos modificar en absoluto la taquicardia.

Realizamos entonces la compresión del seno carotídeo. [Para provocar el reflejo del seno carotídeo hay que localizar la bifurcación de las carótidas (ubicada como se sabe, por debajo del ángulo del maxilar) y comprimir en ese sitio y no por debajo, presionando profundamente hacia las apófisis transversas]. Con esa técnica intentamos hacer estallar el reflejo del seno carotídeo, primero de un lado y luego del otro, pero tampoco obtuvimos resultado alguno.

Loewi en 1921 probó que los nervios ejercen su acción por la liberación de agentes químicos, a uno de los cuales denominó "sustancia



vagal". Dudley y Dale demostraron en 1929 que esta sustancia tiene propiedades absolutamente idénticas a las del acetilcolina, quedando así descubierta uno de los agentes químicos del sistema neurovegetativo. Posteriormente el mismo Loewi demostró que el otro agente químico era la adrenalina.

La acción de la "sustancia vagal" es inhibida por la atropina sin que, no obstante, se impida su liberación. Una estearasa existente en la sangre la destruye rápidamente, mientras que la *eserina* impide su destrucción. En los animales la sustancia vagal es cuantitativamente la misma cualquiera sea el vago estimulado (Frederick), ejerciendo su acción sobre los nódulos intracardíacos: sinusal, o de Tawara; mientras que en el hombre, según Battro (<sup>2</sup>), existe una preponderancia de acción sobre el nódulo de Keith en la estimulación del vago derecho y sobre el nódulo de Tawara cuando se estimula el vago izquierdo.

Fracasada la tentativa de producir "sustancia vagal" por la excitación del vago que habíamos intentado, podíamos lógicamente recurrir a la inyección de estas sustancias químicas en la esperanza de reforzar su acción. Ello puede conseguirse sea, por la inyección de un producto del tipo de acetilcolina —que hemos dicho es semejante a la "sustancia vagal"— sea, por la inyección de un producto similar a la eserina que como hemos dicho impide la destrucción de esa "sustancia". Entre los primeros se usa el Doryl, que es una carboaminoilcolina o el Mecolin, que es acetyl-beta-metil-colina y que son más difícilmente destruídos por la acción de la esterasa sanguínea que la acetilcolina. Entre los segundos se usa el prostigmin. Una vez inyectados estos productos, si la taquicardia no cesa en 5 minutos, deberá estimularse el seno carotídeo y entonces se verá detener la crisis, porque la sustancia vagal o se desprende en exceso o está protegida (por la eserina) de ser destruída.

Si bien en el adulto esta terapéutica ha entrado en la práctica corriente no sucede lo mismo, en nuestro conocimiento, en las taquicardias paroxísticas del niño, y menos aún en las del recién nacido. Decididos a inyectar prostigmin, la poca experiencia no nos permitía calcular la dosis necesaria. Temíamos que la excesiva parquedad en la dosis no provocara el resultado que esperábamos y por ese motivo, resolvimos hacer —como se hace en el adulto— una ampolla por vía endovenosa (teniendo en la otra mano una ampolla con un miligramo de atropina, para inyectarla e inhibir la acción de la "sustancia vagal" si ésta resultara excesiva).

Invitamos al Dr. Martínez (Jefe del Servicio de Hemoterapia), para que practicara la inyección endovenosa. El resultado fué dramático: a los pocos minutos la frecuencia cardíaca disminuyó a 30 por minuto, denotando la auscultación un pronunciado debilitamiento de los ruidos. Cianosis grisácea, la piel se cubrió de sudores fríos, tuvo vómitos, diarrea, cesación del llanto enérgico, reemplazado por débiles quejidos y la pérdida de la fijeza de la mirada con los globos oculares hacia arriba y afuera, aumentaban la impresión del peligro de la muerte inminente. El pulso se hizo irregular y

su frecuencia aumentó algo: 50 por minuto. La gravedad del cuadro clínico no nos permitía registrar un trazado eléctrico. Era evidente que el freno fué demasiado enérgico, inyectamos entonces, por vía intramuscular, 1/2 miligramo de atropina.

El colapso fué cediendo poco a poco. A los 10 minutos de la inyección de atropina, la frecuencia cardíaca era de 140. El niño comenzó nuevamente a llorar, la piel adquirió el tinte rosado característico y todo entró en orden:

El electrocardiograma reveló: (Fig. 1).

- a) Ritmo sinusal regular de 103 por minuto.
- b) Onda P positiva de elevado voltaje en derivación I y II; negativa en III. Conducción aurículo-ventricular: bien.
- c) S<sub>1</sub> profunda con R<sub>1</sub> bien marcada. R<sub>3</sub> menos prominente. Segmento ST en la isoeletrica en todas las derivaciones. Onda T positiva de escaso voltaje en derivación I, positiva y puntiaguda en derivación II y III. *Negativa* En IV. Anotar que en la derivación IV ha aumentado ostensiblemente el voltaje de R.
- d) No hay desviación del eje eléctrico.

Continuamos registrando electrocardiogramas diariamente. Recién a los 8 días el trazado se normalizó completamente y esta situación continúa hasta la fecha. Hace pocos días hemos visto a la enferma con excelente estado general y situación cardíaca normal.

El electrocardiograma (15 de octubre 1941), como todos los observados posteriormente, muestran la desaparición de las anomalías encontradas al frenarse la taquicardia: (Fig. 2), onda P de forma y voltaje normal en derivación I y II, siendo ahora positiva en III. S<sub>1</sub> casi desaparecida. R del mismo voltaje en las derivaciones de los miem-

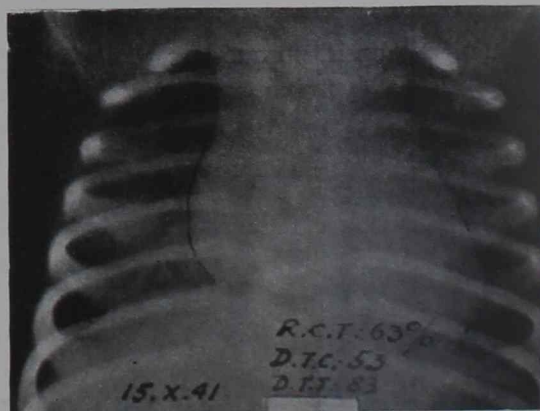
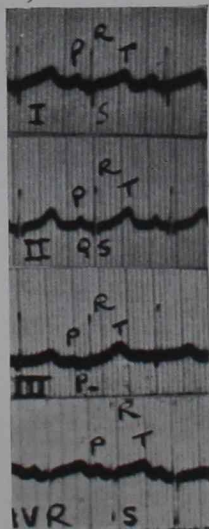


Figura 2.—E. c. g y telerradiografía 8 días después de frenarse la taquicardia.

bros. T de voltaje normal en derivación I; positiva pero no puntiaguda en derivación II y III. Positiva de voltaje normal en derivación IV.

*Telerradiografía* (15 de octubre de 1941) (Fig. 2): Parece más acentuado el agrandamiento cardíaco que durante la crisis, dado que la relación cardiotorácica es ahora de 63 %; cabe hacer la salvedad que

esta última radiografía fué obtenida según la madre, en un momento en que la niña lloraba enérgicamente, y Roesler (<sup>3</sup>), ha señalado las modificaciones de forma y de tamaño de la silueta cardíaca en el niño debido a las modificaciones de la presión intratorácica provocada por el llanto.

#### COMENTARIOS SOBRE LAS MODIFICACIONES REVERSIBLES DEL SEGMENTO ST-T REGISTRADA EN LOS TRAZADOS

Cossio, González Sabathí y Berconsky (<sup>4</sup>), han llamado la atención entre nosotros sobre estas alteraciones y señalan las siguientes comprobaciones comunes en sus observaciones: 1º edad no avanzada de los pacientes; 2º crisis prolongadas de taquicardia paroxística ventricular o supra-ventricular; 3º agrandamiento cardíaco durante las crisis, y 4º alteraciones reversibles del segmento ST-T.

En nuestra observación no hemos podido verificar que el agrandamiento cardíaco fuera mayor durante la crisis. En cuanto a las alteraciones del segmento ST-T han sido encontradas en derivación II y III durante la crisis de taquicardia, lo que está de acuerdo con lo expresado por los citados autores que las encuentran en el 75 % de las veces en II y III y el restante 25 % en I y II. Estas alteraciones no han podido, pues, imputarse a un agrandamiento cardíaco con hipertrofia de las cavidades derechas, sino a la sobrecarga de trabajo que para estas cavidades ha significado el aumento marcado de la frecuencia cardíaca sostenido durante 15 días.

Por fuera de la crisis las alteraciones electrocardiográficas han consistido en modificaciones de la forma y voltaje de P imputables, tal vez, a la sobrecarga de trabajo de las aurículas y modificaciones de T en I y IV (bajo voltaje y negatividad, respectivamente), que deben atribuirse en nuestro entender —como sostiene Barnes (<sup>5</sup>)— a la acumulación de metabolitos ácidos en el músculo por fatiga del ventrículo izquierdo.

Recién a los 8 días de pasada la crisis, el equilibrio del miocardio se restableció, normalizándose el electrocardiograma.

#### RESUMEN

1º Se refiere la observación de una niña, vista a los 15 días de nacida, que presentaba desde el nacimiento intensa taquicardia, acompañada de disnea y de ritmo de galope.

2º El electrocardiograma reveló el origen supra-ventricular de la taquicardia, inclinándose los autores a ubicar el foco heterótopo en las aurículas (taquicardia auricular).

3º Fracasados los métodos comunes de estimulación vagal —compresión ocular, compresión del seno carotídeo— se hace una inyección de prostigmin endovenoso que frenó dramáticamente la taquicardia. Consideran los autores que es excesiva la dosis de una ampolla por ellos utilizada, en los niños de tan corta edad.

4º El electrocardiograma verificaba alteraciones del segmento ST-T durante y después de la crisis de taquicardia, sin que la radiografía demos-

trara un agrandamiento cardíaco más importante durante la crisis que por fuera de ella, cuando el electrocardiograma se había normalizado. Atribuyen las modificaciones electrocardiográficas encontradas a la sobrecarga de trabajo que para el corazón ha significado el aumento marcado de la frecuencia cardíaca sostenida durante 15 días, en esta recién nacida.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Kreutzer R., Pellerano J. C., Schere S.* Taquicardia paroxística coexistiendo con enfermedad de Basedow. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, t. IX, nº 3.—2. *Battro A., Lanari A. (h.)*. Tratamiento de la taquicardia paroxística por drogas vagomiméticas. "Arch. Arg. de Cardiología", 1936, t. III, p. 52.—3. *Roesler H.* Atlas of Cardio-roentnegology. Charles C. Thomas editor. Springfield, Illinois, U. S. A., 1940.—4. *Cossio P., González Sabathie L. y Berconsky I.* Alteraciones del segmento ST y de la onda T durante o después de crisis prolongada de taquicardia paroxística. "Arch. Arg. de Cardiología", 1941, t. VIII, p. 168.—5. *Barnes Arlie R.* Electrocardiographic Patterns. Charles C. Thomas editor. Springfield, Illinois, U. S. A.



## RETENCION COMPLETA DE ORINA EN UN LACTANTE

POR LOS

DRES. PASCUAL R. CERVINI, FULGO OLIVA y MARIO WAISSMANN

Roberto E. B., de 7 meses, segundo hijo de padres que dicen ser sanos, ingresa a la Sala II de la Casa de Expósitos el 13 de junio de 1941, con un cuadro de vómitos, diarrea, fiebre y llanto continuo, proceso que databa de una semana.

Los antecedentes familiares de este niño no revisten interés y los personales sólo revelan elementos que destacan normalidad; nacido a término de parto normal, alimentado al pecho hasta el momento de ingresar a la Sala, no padeció otras enfermedades.

*Estado actual:* El primer examen nos muestra un lactante con facie de dolor, febril, abnubilado; su desarrollo corresponde a un niño normal de su edad; piel sana, con turgencia y elasticidad disminuídas; esqueleto con discretos engrosamientos epifisarios; fontanela bregmática ocluída; mucosas sanas y secas; oídos no dolorosos; examen de tórax negativo. Abdomen globuloso y tenso; en la región suprapúbica se palpa una tumoración delimitable del tamaño y forma de una naranja chica; se practica un sondaje uretral que da salida a 140 c.c. de orina discretamente turbia con lo que la tumoración disminuye apreciablemente lo mismo que la tensión abdominal, permitiendo entonces palpar el hígado a un través y medio de dedo del reborde costal; no se palpaba bazo.

Vómitos copiosos, deposiciones dispépticas sanguinolentas. No orina espontáneamente.

Se tonifica su corazón; se hidrata con sueros, fisiológico primero y glucosado después en ampolla invertida, y se lo medica con sulfatiazol en cantidad suficiente. Una radiografía de intestino con mezcla opaca no muestra ninguna anormalidad; otra radiografía simple de riñón tampoco permite obtener elemento alguno de interés. Se comienza la realimentación con leche de mujer por cucharaditas, 20 gr. cada dos horas; agua por boca y belladona.

Al día siguiente el estado general del niño había mejorado algo; sensorio más despejado, no había vomitado aunque proseguía la diarrea y la retención urinaria. Se intentó sondarlo sin éxito, debiéndose recurrir al tacto rectal para evacuar la vejiga por expresión, lográndose una orina francamente purulenta que sedimenta rápidamente. El examen de esa orina dió el siguiente resultado: ácida, turbia, pocos hematíes y células epiteliales planas, abundantes glóbulos de pus y microorganismos.

Veinticuatro horas más tarde el cuadro no había variado mayormente; habían disminuído la cantidad de deposiciones aunque seguían siendo dispépticas, tomaba bien la leche de mujer por cucharaditas; la retención de orina era absoluta y el globo vesical bien visible; se comenzó entonces

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatria, en la sesión del día 1º de diciembre de 1942.

a hacerse presente un nuevo inconveniente cada vez más notorio: la dificultad del sondaje vesical a pesar de emplearse una sonda cónico-olivar muy delgada. Cuando se lograba hacer pasar la sonda y extraer orina ésta hacía rápidamente un depósito en el brocal que al principio sólo llegaba a 1 centímetro y días más tarde llegó hasta 5 centímetros. El examen prostático por tacto rectal no señaló anormalidad alguna. El estudio reiterado del sistema nervioso tampoco aportó datos de interés:

Desde entonces hasta el día 13 de julio, fecha en que el niño salió de la sala en grave estado por voluntad de sus padres, la evolución del niño podría sintetizarse así: Fiebre moderada los primeros 15 días y alta a grandes oscilaciones diarias durante la segunda quincena; se alimentaba satisfactoriamente siempre con leche de mujer, persistiendo su diarrea, no así los vómitos; los sondajes fueron cada vez más dificultosos por lo que muchas veces cuando se lograba pasar la sonda se la dejaba en permanencia varias horas con lo que se conseguía una eliminación aceptable de orina (hasta 400 c.c.) y una disminución apreciable de la azoemia.

Durante la última semana de permanencia en la sala nos resultó imposible sondar al niño por lo que recurrimos al especialista, quien logró hacerlo con trabajo y luego de inyectar sustancias lubricantes.

Por lo que respecta al tratamiento se tuvo en cuenta la hidratación suficiente por vía oral y parenteral; la medicación antiinfecciosa con sulfatiazol y autovacunas; la antiespasmódica con belladona hasta llegar a la intolerancia; se hizo medicación tonicárdica. Todos estos recursos y la dietética apropiada no fueron suficientes para vencer este cuadro por lo que se le propuso a los padres una intervención quirúrgica que no aceptaron; por el contrario retiraron al niño del Servicio en grave estado sin que supiéramos posteriormente nada de él.

*Exámenes de laboratorio:* Los análisis de orina dieron, en sedimento, hematíes, glóbulos de pus y abundantes microorganismos.

El dosaje de cloro en sangre dió una relación entre el cloro globular y el cloro plasmático de 0,30.

La urea en sangre, apenas ingresado al Servicio era de 0,41 %. Otro dosaje efectuado después de sonarlo dió 0,15 %. Después de varios días se obtuvo la misma cifra. El último análisis de sangre efectuado cuando el enfermo había empeorado daba un tenor de urea de 0,65 %.

*Exámenes radiográficos:* La radiografía simple del abdomen, no muestra nada de particular. El examen radiográfico del intestino grueso por enema con mezcla opaca, tampoco muestra nada de anormal.

La urografía hecha con Uroselectan B, muestra una falta absoluta de eliminación de sustancia de contraste por el lado derecho, mientras que del lado izquierdo aparece la pelvis renal y el uréter, muy dilatados.

La cistografía efectuada con yoduro de sodio en solución al 10 % dibuja una vejiga normal, y al encontrar un esfínter ureteral derecho insuficiente, rellena por reflujo el uréter y la pelvis renal derechos que se encuentran sumamente dilatados; megauréter.

La radiografía de huesos largos, que se practica en forma sistemática en el Servicio, muestra bandas transversas y hasta alteraciones osteocondrales traducidas por líneas epimetafisiarias bien nítidas y zonas adyacentes rarefactas.

*Resumen.*—La presente historia clínica se refiere pues a un lactante de 7 meses, que ingresa con una tumoración redondeada en el hipogastrio,



Pielografía con Uroselectan B. Megauréter izquierdo



Cistografía con yoduro de sodio y relleno del uréter derecho por reflujó

dura, renitente, visible con solo descubrir al enfermo, pues deforma y abomba el hemiabdomen inferior.

Sospechando la posibilidad de que se tratara de una vejiga en retención de orina, se sonda al enfermito con una sonda cónico-olivar muy delgada, se extrae orina gota a gota en cantidad abundante, 140 c.c., algo turbia y desaparece la tumoración.

Se deja al niño sin sonda y al día siguiente vuelve a encontrarse en idéntica situación, por lo que vuelve a evacuarse la vejiga y así todos o casi todos los días pues la retención era completa y definitiva.

Mientras tanto los sondajes se hacían más difíciles, las condiciones generales del enfermo desmejoraban, las orinas se infectaron; al comienzo se hacía un pequeño depósito en el fondo del brocal que poco a poco fué aumentando hasta hacerse abundantísimo.

El tenor de urea en sangre crecía y ya en esta situación se propuso la intervención quirúrgica que no pudo llevarse a cabo por causas ajenas a nuestra voluntad. Ese mismo día, como el niño se agravara en forma alarmante, los familiares resolvieron retirarlo del hospital.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Frente a este caso, nada simple por cierto, debemos considerar las causas que pueden llevar a un niño a la retención completa de orina. La fímosis, o estrechez del prepucio; las estrecheces del meato uretral; la parafímosis, por compresión extrínseca de la uretra; los cálculos o cuerpos extraños enclavados en la uretra; los abscesos periuretrales; los divertículos de la uretra; las válvulas congénitas de la uretra posterior; los abscesos prostáticos y periprostáticos; los tumores de la próstata; la hipertrofia del veru montanum, y por fin la esclerosis del cuello vesical (barra mediana).

La mayor parte de estas causas de retención pueden descartarse en nuestro niño debido a que la uretra era franqueable. Por otra parte, encontrándose la próstata normal, se elimina la posibilidad de procesos inflamatorios o tumorales de dicha glándula.

El sistema nervioso normal descarta otra causa relativamente frecuente de retención urinaria.

Habiendo demostrado los urogramas lesiones congénitas ostensibles en ambos uréteres y pelvis renales, creemos posible la coexistencia de estas alteraciones con lesiones congénitas del cuello vesical de tipo escleroso, dando lugar a una entidad nosológica perfectamente estudiada en estos últimos tiempos, que se denomina "cuello en barra" o "cuello contraído", que da lugar a trastornos en la evacuación de la orina de grado diverso, que oscila entre el pequeño residuo y la retención completa como en nuestro caso. Este es pues nuestro diagnóstico clínico de presunción que se ajusta perfectamente a la entidad patológica señalada (\*). Desgraciada-

(\*) Pensamos que en este caso la retención ha sido pequeña al principio y no ha llamado la atención; posteriormente un factor infeccioso, de origen tal vez entérico, ha exagerado la obstrucción y realizado el cuadro que acabamos de comentar.



mente nuestros argumentos no pueden probarse debido a la obstinación de los padres en retirar el enfermito del hospital.

TRATAMIENTO.—En los Estados Unidos de Norte América, esta afección ha sido estudiada minuciosamente y su tratamiento, desde luego quirúrgico, se circunscribe a dos técnicas.

Una operación se efectúa por vía transuretral por medio de pequeños resectoscopios que hacen la electrorresección del cuello esclerosado.

La otra intervención se realiza previa cistostomía; consiste en hacer en el borde posterior del cuello vesical una incisión en forma de una V de discreta profundidad. Los resultados parecen ser sumamente satisfactorios.

# APENDICITIS AGUDA HERNIARIA EN UN NIÑO DE DOS MESES \*

OPERACIÓN. CURACIÓN

POR LOS

DRES. CARLOS M. PINTOS Y JUAN R. MICHANS

Dentro de la relativa rareza de la apendicitis aguda herniaria o apendicitis aguda en saco herniario, se la observa con más frecuencia en los dos extremos de la vida; más raramente en jóvenes y adultos. Su principal interés reside en las dificultades diagnósticas, pues la mayoría de las veces, la enfermedad se enmascara con el cuadro de la estrangulación herniaria. El apéndice, al inflamarse dentro de la bolsa diverticular que accidentalmente lo aloja, presta a su continente, por el hecho citado, los signos y síntomas de una estrangulación. El edema y la congestión del peritoneo sacular, el derrame exudativo que rápidamente se acumula y distiende el saco, aumentando sus dimensiones; la infiltración del apéndice anormalmente alojado determinan como es lógico, la tumefacción y el gran aumento de consistencia de la hernia y su contenido, que pronto son asiento de fenómenos dolorosos acompañados de trastornos intestinales y aún de vómitos. ¿No son éstos acaso, los principales síntomas de una estrangulación herniaria? Y bien, digámoslo desde ahora, todos ellos pueden ser provocados por la inflamación aguda del apéndice anormalmente situado en una hernia inguinal derecha.

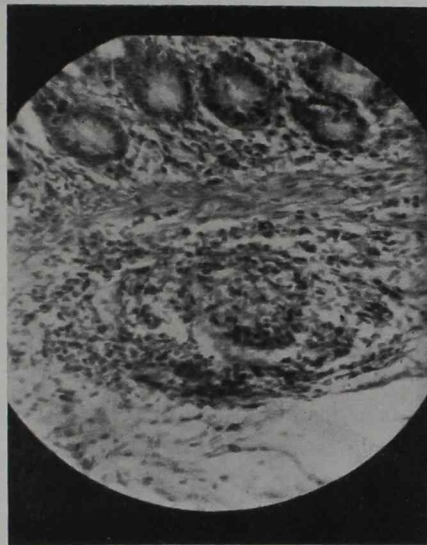
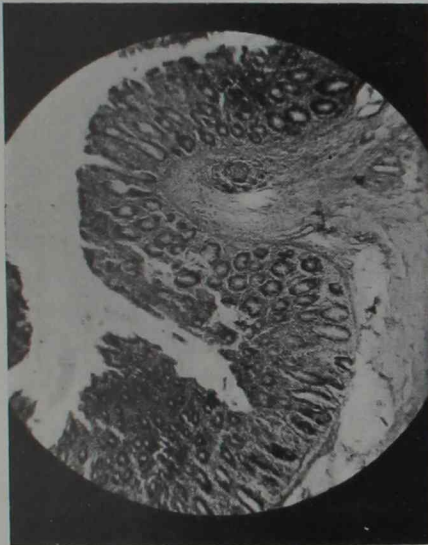
## HISTORIA CLINICA

M. J., argentino, de 2 meses de edad, primogénito; los padres afirman ser sanos. Nacido a término, parto normal; fué criado con pecho materno durante el primer mes, y después con alimentación mixta (raciones complementarias de leche semidescremada). Siempre fué constipado y se le trató con jugos de frutas y con aceite de parafina. Al mes y medio se comprueba la existencia de una hernia inguinal derecha de tamaño mediano y otra izquierda más pequeña. Consultado el cirujano, aconseja esperar y practicar ulteriormente la intervención. El día 15 de julio de 1941 (2 meses de vida), observan los padres que el niño está molesto, tiene el abdomen distendido y no ha evacuado el vientre desde la víspera. Examinado por uno de nosotros, se diagnostica atascamiento herniario; no había vomitado hasta ese momento y, el timpanismo abdominal era moderado. Fracasada la reducción manual, se llama al cirujano (Dr. Michans), quien al examinarlo dos horas más tarde, confirma la impresión anterior y tiene oportunidad de ver una deposición de sangre pura y algunos vómitos biliosos. La región escrotal derecha está tensa, renitente y voluminosa, la piel no presenta alteración

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 10 de noviembre de 1942.

inflamatoria alguna. La exploración revela una estrangulación herniaria (irreductibilidad del contenido y dolor provocado a la presión). La fosa ilíaca derecha, así como el resto del abdomen, son depresibles e indolores. Se resuelve operar inmediatamente.

*Operación:* Cirujano, Dr. J. R. Michans. Narcosis etérea con aparato de Ombredanne. Incisión sobre la región inguinal derecha; se pone rápidamente al descubierto el saco herniario y se le incinde con cuidado, notándose que no hay anillo de estrangulación propiamente dicho y que la tensión del saco se debe en primer lugar al derrame seroso que fluye en pequeña cantidad. Las paredes del saco están rojas y congestionadas. Evacuado el contenido líquido, la tensión intrasacular cede de inmediato y notamos que el apéndice ocupa la cavidad de aquél, ofreciendo un inconfundible aspecto inflamatorio. Pero observamos al propio tiempo que dicho órgano no está estrangulado y su reducción era posible; tanto era así, que atrayendo suavemente el ciego, pudo hacerse la apendicectomía típica, sin dificultad alguna. Acto



*Microfotografías 1 y 2*

Mostrando a diferentes aumentos, restos de un folículo linfóide

seguido se reseca el saco y se reconstituye la pared anterior del trayecto inguinal por el procedimiento de Ombredanne. Postoperatorio: evolución sin el más mínimo incidente. Hemos tenido ocasión de ver nuevamente este niño en excelentes condiciones.

*Informe histopatológico:* Dr. W. Sanz. Apéndice: Se observa esclerosis del corion y aplasia total de la capa folicular; sólo se ven escasos acúmulos linfocitarios en el sitio ocupado por los folículos linfoides. La mucosa, muy congestionada, muestra pequeños focos hemorrágicos. La cavidad apendicular contenía un exudado sanguinolento. (Ver microfotografías).

La primera observación de hernia del apéndice, corresponde a Morgagni, en el año 1751; según una antigua estadística de Rivet, citada en el tratado de Howard Kelly la hernia inguinal del apéndice, es más frecuente, en los niños y ancianos, que en los jóvenes y adultos. El apéndice

está presente en las hernias derechas en la proporción del 1 por ciento. En tal situación, dicho órgano puede trasladar al saco herniario, la más frecuente de sus lesiones y dar lugar a una apendicitis herniaria o bien, por integrar el contenido de aquélla, estar sujeto a una contingencia frecuente: la estrangulación de la hernia con todas sus consecuencias. Deben pues, distinguirse desde ya, dos contingencias: a) apendicitis herniaria "sensu strictu" y b) estrangulación apendicular. No hay que creer que sea fácil diferenciar ambos procesos, aun con la pieza en la mano. En un excelente y documentado trabajo de los Dres. Tomás A. Piñero y M. Correa Iturraspe (Sociedad Argentina de Cirujanos, julio 3 de 1941), los autores transcriben la siguiente opinión de Santero: "Aun en la operación y en la autopsia, puede persistir la duda entre apendicitis aguda herniaria y apendicocele estrangulado, pues si bien la presencia de un cinturón estrangulante y del correspondiente surco en el apéndice, el éstasis venoso en la parte distal y el aspecto normal en la proximal, abogan por la estrangulación y en cambio la existencia de exudado en el saco, en la pared y en la luz del apéndice, así como la falta de éstasis venoso y de anillo estrangulante, están en pro de la apendicitis herniaria. El curso progresivo de destrucción y supuración, presente en ambos casos, suele hacer imposible una diferenciación precisa". O sea, dicho en otros términos, que el diagnóstico preoperatorio entre apendicocele estrangulado y apendicitis herniaria, genuina sólo es posible en las primeras horas de estallada la complicación. La apendicitis herniaria en el niño, fué tratada por primera vez entre nosotros por el Prof. Rodolfo Rivarola (Sociedad de Cirugía, noviembre 22 de 1922). Tratábase de un niño de 15 días, visto a los cinco de iniciarse el proceso, y operado con diagnóstico de epiplocele estrangulado. El enfermito, cuya piel ínguinoescrotal estaba inflamada, resultó tener en realidad, una apendicitis gangrenosa. Se le hizo apendicectomía; el ciego mostraba signos muy leves de estrangulación incompleta, seguramente secundarios al ataque apendicular. Curó bien. En 1933, el Dr. José E. Rivarola, publicó una observación personal, en los Anales del Hospital de Niños. Este caso, de evolución desgraciada, corresponde a una apendicitis herniaria aguda, muy seria, vista recién al tercer día de iniciado el episodio. El niño presentaba ya, signos de toxoinfección peritoneal grave; la intervención no pudo salvarle la vida, dado lo avanzado de las lesiones (peritonitis, comprobada en la necropsia). Si es difícil el diagnóstico en el adulto, ¿qué no ocurrirá en la infancia? El diagnóstico de apendicitis herniaria, se hace habitualmente durante el acto operatorio. Una que otra vez, se ha logrado en adultos, merced a una buena anamnesis y a un examen minucioso, llegar a la certeza preoperatoria de apendicitis aguda en saco herniario. Creemos que en niños tan pequeños como el que nos ocupa, el distingo entre apendicitis aguda y hernia estrangulada, es más teórico que práctico; nos parece más bien un acertijo que un diagnóstico diferencial, razonablemente serio. El interés real consiste en que, hecho el diagnóstico de apendicitis, todo maniobra

de reducción, sobre ser peligrosa en sí misma, demoraría una operación salvadora. Pero si hoy estamos ya de acuerdo en que, la taxis debe siempre ceder el paso a la intervención quirúrgica en toda hernia estrangulada, la discriminación entre apendicitis herniaria y hernia estrangulada, pierde mucho de su valor ante la indicación operatoria para uno y otro caso. No es que desechemos todo empeño semiológico frente a una hernia irreducible y dolorosa, sino que los razonamientos prolongados están demás; demasiados sinsabores ha dado ya la reducción, bien o mal hecha de una hernia estrangulada, para que sea defendible, por lo menos en el niño, la actitud contemplativa.

*Tratamiento.*—No hablaremos de técnica, fuera de lugar aquí. Diremos en cambio, que el tratamiento de la apendicitis aguda herniaria simple, como en este caso, no ofrece dificultad alguna. Ambas afecciones se tratan sucesivamente en el mismo acto operatorio. Como acaba de verse, la ablación del apéndice no altera ni compromete el tratamiento de la hernia ni los resultados alejados. Pero si desgraciadamente se tratara de apendicitis complicada con absceso o flemón, ya se comprende que el tratamiento de la hernia pasa a segundo plano. La cura radical de la hernia inguinal es en cierto modo una operación de cirugía plástica que debe realizarse en las mejores condiciones de asepsia. En casos tan graves, todo el esfuerzo debe concretarse a tratar el apéndice y el proceso flemoso local; el tratamiento del saco herniario será diferido para un tiempo después, cuando se presuma que todo microbismo latente se haya extinguido.

#### RESUMEN Y COMENTARIO

Hemos relatado la observación de un niño de dos meses, operado con diagnóstico de hernia inguinal derecha estrangulada, y que presentó en realidad una apendicitis aguda herniaria. La ausencia de un verdadero anillo de estrangulación y del surco correspondiente, en el órgano contenido en el saco, permite descartar la posibilidad de una estrangulación apendicular. El aspecto macroscópico del apéndice, así como el estudio histológico, confirman el diagnóstico de apendicitis, dando así la clave de la sintomatología observada.

Como corolario, bajo la máscara de una estrangulación herniaria, alarmante de por sí, puede ocultarse una apendicitis aguda, con todas sus amenazas. Esta posibilidad, todo lo remota que se quiera, es un argumento más en favor de la operación sistemática, en presencia de accidentes de estrangulación de hernia en un niño de corta edad. No hay signos específicos de apendicitis herniaria. Se la podrá sospechar cuando la presunta estrangulación ocurra en una hernia derecha. Este problema, como casi todos los que plantea la cirugía de urgencia, no es un problema de técnica; es por sobre todas las cosas, un problema de indicación terapéutica oportuna y de soluciones rápidas, pues el tiempo ganado, tiene una importancia decisiva en el pronóstico.

## OSTEOGENESIS IMPERFECTA

POR LOS DRES.

DELIO AGUILAR GIRALDES, F. RAUL MERCHANTTE  
Y BALDOMERO C. CASTELLS

Dentro del cuadro clínico de las osteosatirosis observables en la edad infantil, excluidas las sintomáticas de enfermedades cuya etiología está perfectamente caracterizada, mántiéndose dos afecciones, también claramente definidas, cuyo substractum anátomopatológico consiste para H. Bäuer en "una osificación insuficiente de las células progenitoras del hueso y en sentido amplio, por una insuficiencia general en la diferenciación de todos los tejidos de sostén". Estas son la fragilidad ósea congénita, como denomina preferentemente Fulconis a la ósteogénesis imperfecta o enfermedad de Porak-Durante y la clásica enfermedad de Lobstein.

El prolijo estudio de este autor con relación a la primera y el de Carriere, Huriez y Hocq sobre la segunda, nos eximen de proveer —por conocidos— un mayor detalle en la cuestión. Además es sabido que en la actualidad se considera a ambos cuadros clínicos como de dependientes de una misma afección, observables en distintas edades de la vida. No obstante, algunos autores con sólidos argumentos, pretenden sostener su diferencia, pero será sólo el conocimiento acabado de su etiopatogenia la que habrá de resolver en definitiva la cuestión. Una amplia discusión, en las que se enuncian estas teorías, se encontrará en nuestra bibliografía en el completo trabajo del Dr. A. C. Gambirassi. Y si por el momento creemos conveniente mantener un criterio unitario respecto a ambas enfermedades con relación a su génesis, con relación a su evolución y pronóstico es necesario adherirse al dualista, ya que para la primera forma es grave, como generalmente es benigno para la segunda.

Como la casuística rioplatense y chilena más abajo enunciadas cuentan apenas con una cincuenta de observaciones, con la anotación de algunos detalles en la observación de nuestro caso, pretendemos contribuir a engrosarla, dejándolos consignados porque pueden merecer algún interés para una ulterior revisión del tema.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de julio de 1942.

La casuística nacional se descompone de la siguiente manera:

CUADRO N<sup>o</sup> 1.—*Síntesis de la bibliografía nacional*

Autor	Form. clín.	Número de casos	Edad	Particularidades clínicas				
Barbich .....	FORMA PRECOZ	1	4 años	Comienza primera infancia.				
Vocos .....		1	rec. nacido					
Strada .....		1	mortinato					
Cranwell .....		1	10 años	Comienza primera infancia.				
Satanowsky .....		1	12 días	Heredolúético. Escleróticas azules.				
Velazco Blanco ...		1	7 días					
		1	5 meses	Heredolúético?				
Navarro y Sánchez.		1	15 días	Heredolúético? Hidrocef. concomitante.				
Vallino .....		1	40 días	Luético? Escleróticas azules.				
Valdéz y González		FORMA TARDÍA	5	17	Unicamente escleróticas azules.			
Alvarez .....						1	2 ½ años	Escleróticas azules.
Montarcé .....						1	2 años	Calcemia 9.3 % mg. Luético? Escleróticas azules.
Sánchez y Castro						1	11 meses	Luético.
Devans .....						1	3 meses	Luético. Escleróticas azules. Adenopatía mediastinal.
Schiavone .....						1	18 años	Osteosatirosis. Comienza en 1 <sup>a</sup> infancia.
Acuña - Winocour.	1					rec. nacido	Madre calcemia: 0,081 ‰ mg. R. N., Calcemia: 0,035 ‰ mg. Fosfato 0,018 mg. ‰.	
Gavioli .....	1					rec. nacido	Estudio anatómopatológico del caso del Dr. Gavioli.	
Lazcano González .	—					—	Calcemia 110 ‰. Fosfat. 150 ‰ y 80 ‰ mg. Comienza a los 3 meses.	
Gamboa y Salvati .	1					4 años		
Gambirassi .....	1					3 ½ años		
Anibaldi .....	1					14 años	Escleróticas azules.	
	3					4 años	Estudia 14 familias con 100 % de manifestaciones.	
Piqué .....								30 años
Sorol .....	1	7						
Garrahan - Larguía-	FORMA PRECOZ	5	6	Además exostosis y acondroplasia local.				
Malenchini .....					6			
						39		
							10	
Gambirassi .....								7
					17			
Burgos .....					1	2 años	Escleróticas azules.	
Cucullu Rivarola .					1	20 meses	Escleróticas azules.	
					1	20 meses	Escleróticas azules.	
								2 años
Orlando .....					1	2 años	Unicamente escleróticas azules.	
					1	20 meses	Lobstein. Fracturas. Gran distrofia.	
								2 años
	1	20 meses	Osteosatirosis sintomática de raquitismo grave. Tratado con 1.500.000 U. vit. D. Gran mejoría.					
				2 años				

las que resumen 31 observaciones, cuatro de ellas de más de 14 años de edad. Entre las mismas y de acuerdo a la fecha de aparición de las manifestaciones sintomatológicas, 17 pertenecen a la forma precoz y 14 a la tardía. Solamente 5 y la nuestra se refieren a la observación en recién nacidos.

La casuística uruguaya cuenta con las observaciones siguientes:

Dr. A. Mola: 4 casos, de 19 y 14 días; de 27 meses y de 15 años. Hacía resaltar en el año 1915 la posible unidad en ambos tipos de la afección.

Dr. V. Zerbino: Dos hermanos de 7 y 2 años, respectivamente, a forma precoz.

Dr. L. M. Petrillo: Dos niños de 12 y 17 años de edad, con escleróticas azules.

Dres. Soto y Lieuter: Un caso de 7 años de edad, a forma precoz.

Dres. Piaggio Blanco y Artagaveytía: Adulta de 47 años, con gran hipocalcemia, nanismo paratiroideo, esclerosis azules, grisáceas, cráneo en reborde y osteositosis incompleta.

Dres. Carrau y Praderi: Niño de 1 año, con piel arrugada y laxa, lipodistrofia segmentaria, gran laxitud articular y tres fracturas óseas espontáneas.

Dres. Munilla y Soto: Tres observaciones.

Dres. Negro y Munilla: Niño de 15 años que tuvo un cuadro precoz, ya que al nacimiento presentó fracturas y falta de osificación craneana. Escleróticas azules hasta los 6 años, fecha en que se atenúa.

En la casuística chilena hemos podido recoger solamente cuatro observaciones, que pertenecen a la Dra. L. Pfau, al Dr. Cantuarias, a los Dres. Symon y Ortega y a los Dres. Muzzo y Valle.

La totalización de todos estos casos asciende por lo tanto a 50 observaciones.

La que aportamos en esta comunicación es la siguiente:

*Maternidad del Hospital Durand.* Jefe: Prof. Dr. E. A. Boero.

Historia clínica N° 1632. De Puericultura N° 1933.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Padre sano, 32 años de edad. Serología negativa. Madre: 37 años. Antecedentes sin importancia. Al examen clínico presenta: focos sépticos bucodentales. Faltan piezas dentarias. Adenopatía satélite. Latido supraesternal. Pequeño soplo sistólico en punta y chasquido suave mesosistólico. Insuficiencia hepática. Teniasis. Colpocistocele de 2° grado y colporectocele moderado. Cuello uterino con desgarro comisural. Examen radiológico de huesos largos, sin particularidades. Reacciones de Kahn standard y presuntiva y Chediak negativas.

Diez años de vida conyugal, niega abortos. Los 5 embarazos anteriores han sido normales, terminando por partos normales, a término. El primer hijo fallece de meningitis; el segundo y el tercero son sanos; el cuarto presenta labio leporino simple y el quinto hijo es sano. Todos ellos han sido examinados clínicamente, no presentando anormalidades. En la actualidad la madre está grávida; las radiografías muestran "in útero" un feto en cuyo sistema óseo no se aprecian fracturas.

No se consignan anomalías familiares ni enfermedades hereditarias.

Durante la gestación en que nace el niño historiado, la madre ha sufrido 3 caídas, una al segundo mes, otra al cuarto mes en la que golpeó con el vientre en el suelo y otra lateral, al séptimo mes.



Las reacciones de Kahn presuntiva y standard han sido negativas, grupo sanguíneo B.

*Antecedentes obstétricos:* Parto normal a término, el 24 de septiembre de 1941. Presentación O. I. I. A. Duración 14 horas. Placenta de 500 gr. con degeneración calcárea, R. F. P. 1: 6.1.

*Recién nacido:* Sexo masculino, raza blanca. Nacido eupnéico. Examen a las 17 horas de nacido: Peso, 3.050 gr. Talla, 46 cm. C. c. 33. C. t. 32.5. C. a. 32.5. O. F. 10.5. S. O. B. 10. S. O. F. 10.3. Bi P. 9.2. Bi. T. 8,5. S. M. B. 13.4.

Fontanela anterior 4'×4; posterior, sin delimitación. Ombligo normal y cordón normal que cae al 8º día. No se observan lesiones obstétricas. Anomalías: Cuadro completo de osteogénesis imperfecta. Fracturas múltiples en extremidades y tórax. Cráneo papiráceo, grandes lagunas sin osificación. Reacción de Kahn presunt. y standard, negativas; reacción de Chediak, negativa. Grupo sanguíneo A. Lactancia materna cada tres horas, siete veces al día, prendiéndose con dificultad. Calcemia, 11,56 %, fosfatemia, 4,55 %. Los resultados de los exámenes practicados al 5º día figuran enunciados en el cuadro Nº 2. Ictericia neonatorum.

El E. K. G. practicado gentilmente por el Dr. M. Baila muestra: Frecuencia 136 p. m. Ligera arritmia sinusal. R. R. 0" 42, 0" 46. P. R. 0" 10. Eje eléctrico desviado a la derecha. Onda P. positiva en las tres derivaciones. Complejo Q. R. S. de voltaje disminuído, 0" 04 sin melladuras. El segmento S. T. con desenvolvimiento positivo menor de 1 mm. en ID. y IID. Onda T. positiva en IDer. y IIDer. pequeña, casi isoeléctrica en IIIDer. En resumen: Desviación derecha del eje eléctrico, disminución del voltaje y alargamiento del sístole eléctrico.

El electrocardiodiagnóstico practicado por el Dr. Goldenberg en el Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia, dice así:

	Lado	Polo	Ma.	Crx.	Lado	Polo	Ma.	Crx.
Deltoides ...	D.	Neg.	21	0,53	Izq.	Neg.	13	0,53
Biceps .....	"	"	19	0,43	"	"	9	0,43
Extensor ...	"	"	13	0,43	"	"	13	0,53
Peroneos ...	"	"	10	1,04	"	"	9	0,84
Gemelos ...	"	"	13	0,43	"	"	14	0,22
Tibial .....	No se consigue contraer con el ma. máximo.							
Cuadriceps .	"	"	25	0,94	"	"	19	1,98

*Cronaxidiagnóstico:* Miliamperaje alto en general; cronaxia aumentada.

*Evolución:* El niño es internado en el Hospital de Niños de La Plata, Servicio de Ortopedia del Dr. I. Goñi Moreno a quien agradecemos la colaboración que nos prestara. A los 25 días de edad se le practica una osteoclasia en miembros inferiores, con reducción y contención con vendaje escajolado. Pesa 2.830 gr. y es alimentado con leche de mujer.

Al mes de edad, neumopatía, temperatura de 40,8º, que desciende en lisis rápida. Desde el mes y quince días toma alimentación complementaria con leche de vaca y cocimiento de cereales, vitaminas A y D y calcio. A los dos meses pesa 3.400 gr. Distrofia, gran anorexia. Se indica reducción de volumen de la leche de mujer por hervor, agregándose 2 comprimidos diarios de Cebión.

A los tres meses, mismo estado general, peso 3.100 gr. Durante los grandes calores y sin manifestación clínica alguna el peso desciende a 2.750 gr. para pesar a los 4 meses 9 días 3.100 gr. Gran distrofia, anorexia

CUADRO N° 2

Investigación realizada	Madre 27 - IX - 1941					
	NORMAL	Sangre	Normal	Orina	NORMAL	Leche
Densidad .....	—	—	1015-1025	1.015	1030-32	1.030
Reacción .....	—	—	—	ácida	—	alcal.
Grasas .....	—	—	—	—	3-5 %	3,5 %
Nitr. resid. ....	0,20-0,35 %	0,25 %	—	—	0,4-0,5 ‰	0,42 ‰
Nitr. total .....	9-11 mg. %	0,80 %	—	—	—	—
Calcio .....	1-3,5 mg. %	10 mg. %	—	—	—	—
Magnesio .....	0,75-0,90 %	1,8 mg. %	—	—	—	—
Fósforo .....	5-9 mg. %	5,5 mg. %	—	—	—	—
Fosfatasa .....	0,15-0,30 % mg.	0,36 mg. %	—	—	—	—
Bilirrub. T. ....	0,4-1 mg. %	0,9 mg. %	—	—	—	—
Bilirrub. D. ....	—	—	—	—	—	—
Bilirrub. I. ....	—	—	—	—	—	—
Urobilina .....	—	—	—	—	—	—
Urea .....	0,25-0,50 ‰	—	—	—	—	—
Cloruros .....	—	—	7-15 gr. ‰	10,50 gr. ‰	—	—
Fosfatos .....	—	—	0,50-1,50 ‰	0,35 ‰	—	—
Glucosa .....	0,8-1,2 ‰	—	—	no cont.	—	—
Reac. Millon. ....	—	—	—	negativa	—	—
Xantoproteica .....	—	negativa	—	negativa	—	—
Eritrosed. W. ....	5-10 Katz	—	—	—	—	—
Vit. A .....	50-230 U. I. %	70 U. I. %	—	—	—	—
Vit. C .....	1,5-2 mg. %	1,5 mgr. %	30-50 mg. ‰	16 mgr. ‰	6 mgr. %	4 mg. %
Subs. estrógenas .....	80-160 U. I. ‰	130 U. I. ‰	120 U. I. ‰	120 U. I. ‰	—	50 U. I. ‰
Horm. ánterohip. ....	80-150 U. R. ‰	122 U. R. ‰	80-150 U. R. ‰	115 U. R. ‰	—	42 U. R. ‰
Yodo .....	120-130 gamma	—	—	—	—	—
Fibrinógeno .....	3-4 gr. ‰	—	—	—	—	—

CUADRO Nº 2. (Continuación)

Investigación realizada	Niño					
	NORMAL	Sangre		NORMAL	Orina	
		29 - IX - 41	18 - VI - 42		18 - VI - 41	26 - VI - 42
Densidad .....	—	—	—	—	1,018	1,012
Reacción .....	—	—	—	—	ácida	ácida
Grasas .....	—	—	—	—	—	—
Nitr. resid. ....	—	0,27 ‰	0,23 ‰	—	—	—
Nitr. total .....	—	0,68 ‰	0,64 ‰	—	—	—
Calcio .....	75-13 mg. ‰	11 mg. ‰	10 mg. ‰	—	—	—
Magnesio .....	1-3,5 mg. ‰	13 mg. ‰	17,5 mg. ‰	—	—	—
Fósforo .....	3,5-5 mg. ‰	1,6 mg. ‰	5,2 mg. ‰	—	—	—
Fosfatasas .....	0,15-0,35 ‰	0,48 U. K. ‰	0,54 U. K. ‰	—	—	—
Bilirrub. T. ....	—	3,02 mg. ‰	—	—	vestigios	—
Bilirrub. D. ....	—	—	—	—	—	—
Bilirrub. I. ....	—	3,02 mg. ‰	—	—	—	—
Urobilina .....	—	—	—	—	—	—
Urea .....	—	—	—	—	—	—
Cloruros .....	—	—	—	—	—	—
Fosfatos .....	—	—	—	—	—	—
Glucosa .....	—	—	—	—	—	—
Reac. Millon. ....	—	—	—	—	—	—
Xantoproteica .....	—	negativa	negativa	—	negativa	negativa
Eritrosed. W. ....	—	12 Katz.	—	—	—	—
Vit. A .....	50-230 O. I. ‰	135 U. I. ‰	156 U. I. ‰	—	—	—
Vit. C. ....	1,5-2 mg. ‰	1,8 mg. ‰	1,9 mg. ‰	30-50 mg. ‰	20 mg. ‰	25 mg. ‰
Subs. estrógenas .....	—	30 U. I. ‰	36 U. I. ‰	—	28 U. I. ‰	30 U. I. ‰
Horm. ánterohip. ....	—	60 U. R. ‰	80 U. R. ‰	—	50 U. R. ‰	56 U. R. ‰
Yodo .....	incierta	11 gama	—	—	—	—
Fibrinógeno .....	3-4 gr. ‰	4 gr. ‰	4,1090 ‰	—	—	—

imposible de vencer. El aspecto somático y el estudio radiológico figuran en las figuras 1 b, c y d; 2 c; 3 b; 4 c y d y 5 c y d.

A los 6 meses 19 días, pesa 3.700 gr. Talla 54 cm. C. Cc. 38. C. t. 34. C. a. 37. Temperatura, 36,6°. Panículo, 4 mm. Fontanela imposible de delimitar correctamente. Retardo psíquico moderado, motilidad disminuída.

Gran distrofia, escleróticas azules, cráneo blando generalizado. Sin dentición. Hígado a un través, bazo y ganglios no se palpan. Mano valga, ambos húmeros han consolidado las fracturas en posición viciosa confiriendo al brazo incurvaciones amplias. Gran inapetencia, vomita si se aumenta la ración; deposiciones normales en número y aspecto.

A los 8 meses 4 días, pesa 3.900 gr. Toma un almuerzo y cuatro biberones. Se hacen tomas para el estudio de sangre a los 8 meses 25 días (ver cuadro).

A los 9 meses 3 días, pesa 4.850 gr. Al día siguiente presenta gran decaimiento, hipertermia de 39°, la que se continúa al día siguiente, en que se anota 39.5°. Vómitos, somnolencia. Por el aspecto meníngeo del cuadro clínico se prescribe sulfatiazol 1,50 y tónicos cardíacos, falleciendo repentinamente por la tarde.



Figura 1

Aspecto general del niño

a) Recién nacido. b) A los 6 meses. c) Cabeza, frontal y lateral. Obsérvese el acortamiento de los miembros de aspecto amorcillado. El aspecto distrófico, circulación venosa craneana, alopecia, macroglosia y aplanamiento de la cabeza

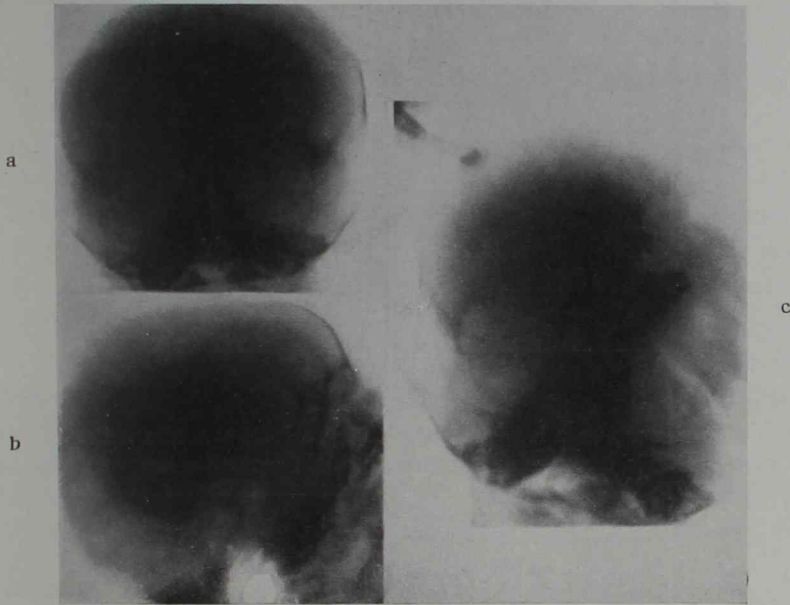
meses de edad, en que fallece. Desde el nacimiento fragilidad ósea congénita; tentativas de reducción ortopédica infructuosas. Gran distrofia, retardo en el crecimiento y desarrollo psíquico. Ausencia de sífilis por los antecedentes, clínica y serología.

Durante la observación de este niño se practicó un estudio radiológico prolijo. Sin insistir en las particularidades esqueléticas propias de

*Necropsia:* Practicada por el Dr. Moirano; a la apertura del cráneo se encuentra gran cantidad de líquido serohemorrágico con escasa cantidad de fibrina. El cerebro está congestionado, con gruesos vasos. En su parte anterior se halla un foco destructivo de corteza. Se hace diagnóstico de meningoencefalitis aguda. Las piezas son remitidas para su estudio al doctor A. Itoiz, del Instituto de Anatomía Patológica "Telémaco Susini", de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, para ser estudiadas.

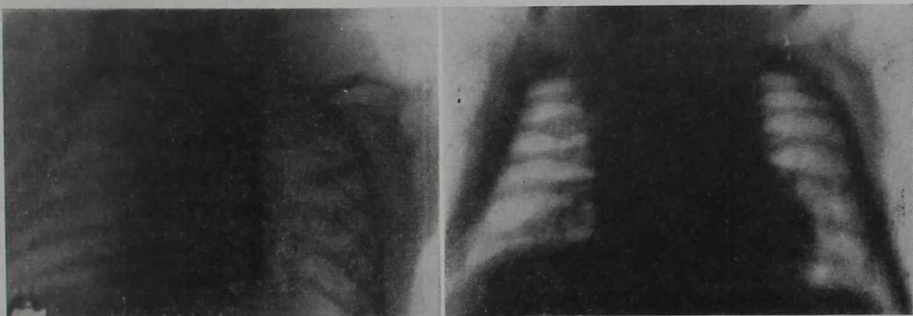
*En resumen:* Observación de un niño recién nacido a cuya evolución se asiste hasta la edad de 9

la afección que nos ocupa, obsérvase en las radiografías adjuntas (Fig. 2), la casi ausencia de osificación craneana, apreciable durante toda la evolución únicamente sobre una parte de los huesos temporal y frontal.



*Figura 2*

Radiografía de cráneo al nacer (a y b) y a los 4 y medio meses. Nótese la falta de osificación de los huesos planos de cráneo



*Figura 3*

Radiografías de tórax a los 4 días y a los 4 y medio meses

Nótese en ambas el ensanchamiento derecha, por adenopatía. Y las anomalías costales, puliformes, como así las fracturas de costilla

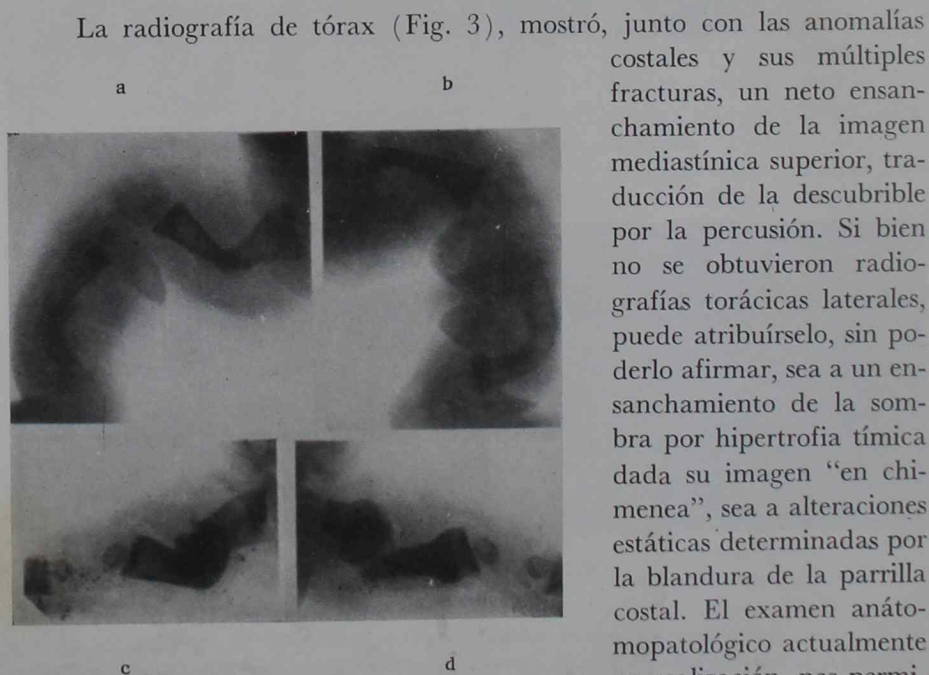
Esta falta de osificación condicionó la anormal morfología craneo-facial que se observa en la figura 1, traducida por un gran aplanamiento occipital, abovedamiento parietal y falsa macrocefalia. En la cara se

notó una exoftalmía discreta, depresión nasal y progmatismo maxilar que acentuaban la macroglosia.



*Figura 4*

Brazo derecho a los 4 días de edad y a los 4 y medio meses  
a y b, brazo izquierdo en las mismas fechas; c y d, fracturas e imagen de su consolidación en húmero derecho. Decalcificación. Anomalías de las cúpulas radiales y cubitales



*Figura 5*

Muslo y piernas, derecha (a y b) e izquierda (c y d).  
Misma fecha. Grueso callo de consolidación en posición viciosa en el lado derecho. En el lado izquierdo, consolidación de la fractura primitiva del fémur y fractura por osteoclasia manual sin consolidar. Posición viciosa. Anomalia de la epífisis tibial

La radiografía de tórax (Fig. 3), mostró, junto con las anomalías costales y sus múltiples fracturas, un neto ensanchamiento de la imagen mediastínica superior, traducción de la descubrible por la percusión. Si bien no se obtuvieron radiografías torácicas laterales, puede atribuírsele, sin poderlo afirmar, sea a un ensanchamiento de la sombra por hipertrofia tímica dada su imagen “en chimenea”, sea a alteraciones estáticas determinadas por la blandura de la parrilla costal. El examen anatómopatológico actualmente en realización, nos permitirá ser concretos respecto a la primera interpretación.

La radiografía de

miembros superiores (Fig. 4), permitió observar junto con las fracturas, evidentes signos de osteoporosis y su contraste con la exuberancia de los callos recientes. La delgadez de la capa perióstica es evidente. En las pertenecientes a la tibia izquierda es digno de hacer notar la zona de reabsorción anular de Kienbok.

En todas ellas, en especial las pertenecientes a los huesos largos, se nota claramente la forma anormal de la consolidación y las deformaciones secundarias.

El examen electrocardiográfico no mostró alteraciones dignas de mención.

El electrodiagnóstico mostró miliamperaje alto, como suele observarse en el recién nacido, como era lógico suponer dada la calcemia normal —aunque en este caso fué más alto—. La cronaxia estaba aumentada en peroneos y cuádriceps.

La investigación biológica de este niño hubiese necesitado, para ser completa, que se realizase un estudio detenido respecto a su metabolismo cálcico, el que no pudo ser realizado sino fragmentariamente por razones ajenas a nuestra voluntad.

Las cifras normales de calcemia son diversamente apreciadas para el recién nacido por los distintos autores. Con Todd, Chuinard y Wood se ve que la calcemia entre el cuarto y el séptimo día puede variar entre 7,2 a 11,2 mg. %, para las extracciones antes del tercer día. Para las realizadas entre el cuarto y séptimo día entre 7,5 a 13,9 mg. %. Estas cifras figuran también en muchas de las determinaciones nacionales.

La fosfatemia también para Todd, Chuinard y Wood oscila entre 3,7 a 8,6 mg. % y entre los cuarto y séptimo días, de 3,5 a 7,6 mg. %, que permiten apreciar un descenso del calcio y un aumento del fósforo en los primeros días para recobrase después de los 10 días.

Garrahan y Pintos encontraron en recién nacidos a término entre 4 y 15 días de edad entre 3,5 y 4,7 mg. % de fosfatemia, cifras que ofrecen como término medio el de 3,98 mg. %. El primero de estos autores con Bettinotti, hallaron en sangre de cordón un término medio de 5,37 mg. % de fósforo inorgánico en el suero. En este mismo trabajo, meticulosamente realizado, se cita una observación de osteositosis en un niño de 12 años en que hallaron una fosfatemia normal de 4,80 mg. %.

En nuestro caso la calcemia se mostró en los dos exámenes realizados dentro de límites normales y la fosfatemia ligeramente aumentada en el segundo.

El magnesio, dentro de los límites también normales, se mostró especialmente bajo.

Las fostatasas se mostraron en ambas oportunidades aumentadas.

Es conocido que la finalidad de éstas es la de contribuir a la fijación del calcio en los tejidos. Su elevación franca en nuestra observación como en todas las afecciones en que existen perturbaciones de la calcificación,

contrastando con los valores aparentemente normales de la calcemia y ligeramente aumentadas de la fosfatemia, muestra a nuestro juicio, coincidente con el de Fulconis, la movilización de los fosfatos en el organismo y la disminución del tenor del calcio en los huesos.

Smith, que ha estudiado especialmente el tema, encuentra en su caso 0,44 mg. % y en la referencia de los de Crooks y Kleinberg, cifras normales, manifestando que en la osteogénesis imperfecta existe un aumento término medio del doble en menos del 30 % de las observaciones y permaneciendo en el restante 70 % dentro de los límites normales.

Es interesante dejar anotado aquí que en la madre de este niño se halló una cifra de fosfatasas ligeramente superior a las normales enunciadas por Youmans.

Para el estudio de las vitaminas de este caso de osteogénesis imperfecta, se tuvo en cuenta la interpretación de May Mellanby (citado por Stepp-Kühnau y Schroeder), por la cual la vitamina A tendría como finalidad producir condiciones óptimas para la acción fijadora del calcio de la vitamina D. Para Best y Taylor la concentración de vitamina A es baja en el hígado del recién nacido, diciendo en cambio Roig que en el hígado de fetos, y lactantes el tenor de vitamina A es igual al que se encuentra en el hombre adulto. Consignan como detalle de interés que la madre de nuestro pequeño asistido padecía una insuficiencia hepática crónica discreta y presentaba una concentración de vitamina A normal en la sangre, de acuerdo a las cifras que citan los distintos autores. En cambio en su hijo, si bien las cifras estaban dentro de las señaladas como normales, se las observó de nivel alto.

Con relación a la vitamina C, una de sus propiedades fundamentales es la de mantenimiento de la sustancia intercelular, que en un principio es líquida y más tarde se gelatiniza y espesa, estado que se mantiene gracias a aquélla. Es difícil extraer conclusiones al respecto, pero en nuestro caso, el hallazgo de cifras elevadas de esta vitamina en sangre del niño podría interpretarse como una resultante de su poca intervención en la formación de la sustancia intercelular.

La concentración en la sangre de la madre fué normal, aunque baja.

La eliminación por la orina fué baja tanto en la madre como en el niño.

La eliminación por la leche puede considerarse dentro de los límites normales de acuerdo a las cifras de Traversaro y Quesada, Lobo, Mendi-laharzu y sus colaboradores, etc.

Respecto a la vitamina D, debido a que su dosaje tanto biológico como químico es de resultado aún incierto, hemos preferido, para apreciar su posible deficiencia, la investigación de la calcemia, fosfatemia, fosfatasas y radiografías como aconseja Youmans, cuyos resultados ya hemos enunciado. Aun así practicamos su dosaje con la reacción del tricloruro de antimonio y sus resultantes, que sólo damos a título ilustrativo porque no podrían extraerse conclusiones, fué de 7,8 mg. %.



Con referencia a la eritrosedimentación, como es índice de movilización de las albúminas en el organismo (desmoronamiento de la molécula protoplasmática como ocurre, por ejemplo, en la destrucción de tejidos por supuraciones, en las inflamaciones, etc.), siendo en nuestro caso normal, puede considerarse que las proteínas no han sufrido alteraciones apreciables. Concordando también con la cifra normal de fibrinógeno, sustancia madre que interviene en la aceleración de la sedimentación globular. Otro tanto ocurre con el nitrógeno residual y total que nuestras constancias también mostraron en cifras normales.

Para terminar, es conocido que desde Kienbock distintos autores imputan hipotéticamente la patogenia de este cuadro a perturbaciones complejas de las glándulas de secreción internas, sean maternas, sean fetales como se ha encontrado en algunos estudios anatómopatológicos.

Por lo tanto, el dosaje de estas hormonas reviste interés. La ántero-hipofisaria, existente en la sangre del feto a término en proporciones considerables y superiores a las que se encuentran en sangre de los adultos como dice Fulconis, se halló en nuestra observación en cantidades inferiores en el niño y normales en la madre para encontrarse en cambio las sustancias estrógenas normales en la madre y en proporción menor en el niño.

En conclusión, nuestra aportación reúne las condiciones que exigía Recklinghausen para el diagnóstico de la osteogénesis imperfecta, es decir, aparición que debe remontar por lo menos a la vida intrauterina, las fracturas y efracciones del esqueleto deben ser múltiples y deben existir en la estructura de los huesos alteraciones de naturaleza suficiente como para explicar su espontaneidad. Agregando, como decíamos anteriormente, algunos detalles en el estudio biológico de nuestro enfermito que creemos han de ser de interés al cotejarlo con casos de futura observación.

#### BIBLIOGRAFIA

- Acuña M. y Winocour P.* Sobre un caso de ósteosatirosis. "Arch. Arg. de Ped.", 1933, p. 777.—*Anibaldi N.* Enfermedad de Lobstein. "Sem. Méd.", 1938, vol. 2, p. 746.—*Andersen O.* La fosfatasa del plasma sanguíneo en los niños sanos y raquíticos. "Jahrbuch. f. Kinderh.", 1935. Resumen en el "Nourrisson", nov. 1937, n° 6, p. 382.—*American Medical Association.* The vitamins, 1939.—*Bäuer H.* (Citado por Ascholf L.). Trat. de Anat. Patol. t. I, p. 379. Edit. Labor, 1934.—*Barbich M. T.* Osteosatirosis idiopática. Tesis. Bs. As., 1914.—*Best H. y Burke-Taylor N.* Las bases fisiológicas de la práctica médica. "Cultural Habana S. A.", 1939, t. II, p. 196.—*Burghs H. I. y Waisman G.* Contribución al estudio de la ósteosatirosis. Enferm. de Lobstein. "Aten. de Clín. de la Nutr.", Bs. As., sept. 1941. Inédito.—*Cantuarias.* Osteosatirosis. "Rev. Chil. Ped.", 1934, p. 288.—*Carrau y Praderi.* Cutislaxa, hiperlaxitud articular, hipodistrofia segmentaria y fragilidad ósea. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940, p. 478.—*Carrière G., Huriez C. y Hocq W.* La maladie de Lobstein. C. Doin, París, 1938.—*Crawwell D. J.* Sobre un caso de ósteosatirosis. "Sem. Méd.", 1917, t. II, p. 239 y "Coc. Cir. Bs. As.", 1917, t. II, p. 99.—*Colonna S.* Osteogénesis imperfecta. "Am. J. Sciences", febr. 1932, t. 15, p. 336.—*Cucullu L. M. y Rivarola.* Osteosatirosis y raquitismo. Tratam. por choque vitamínico. Soc. Pueric. Bs. As. Inédito.—*Fonseca A.* "Rev. de Oto-Neuro-Oftalmol.", (Brasil), julio 1930, n° 5, p. 302.—*Fulconis H.* La fragilité osseuse congénitale. Masson y Cia. París, 1939.—*Gambirassi A. C.* Formas precoces y tardías de la enfermedad de Lobstein. "Arch. Arg. de Ped.", 1941, n° 6, p. 517 y "Sem. Méd.", 1941, p. 1282.—*Gambirassi A. C.* Osteogé-

nesis imperfecta en un niño de 3 ½ años. "Sem. Méd.", 1939, vol. 2, p. 353 y "Arch. Arg. Ped.", 1940, p. 420.—*Gamboa M. y Salvati A. A.* Osteogénesis imperfecta tardía. "Bol. Trab. Soc. Cir. de Bs. As.", 1939, t. XXIII, p. 606.—*Garrahan J. P.* Medicina Infantil, 1942, pp. 281 y 382. Ed. El Ateneo. Bs. As.—*Garrahan J. P., Largaña A. y Malenchini M.* Osteosarrosis tardía. Exóstosis y acondroplasia local. "Arch. Arg. Ped.", 1940, t. II, p. 45.—*Garrahan J. P. y Thomas G.* Calcio difusible y calcio no difusible en los lactantes. "Arch. Arg. Ped.", 1937, pp. 143 y 294.—*Garrahan J. P., Thomas G. y Ferro H.* Calcemia en los prematuros. "Arch. Arg. Ped.", 1936, p. 141.—*Garrahan J. P. y Pintos C.* La fosfatemia en los prematuros. "Arch. Arg. Ped.", 1934.—*Garrahan J. P. y Bettinotti S. I.* El fósforo en la sangre. "Sem. Méd.", 1927, t. II, p. 641.—*Gavioli R.* Displasia perióstica de Porak-Durante. "Sem. Méd.", 1935, t. II, p. 709.—*Leone Bloise.* Un caso de osteosarrosis congénita. "Arch. Trat. Am. de Ped.", dic. 1926, t. XX, p. 812.—*Lezcano González J. C.* Estudio anatómo-patológico de un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Arg. de Anat. Nom. y Patol.", 1935, t. II, p. 143.—*Lobo A.* Vitamina C en la leche de mujer. "Sem. Méd.", 1939, vol. II, p. 1407.—*Mendilaharzu J. H., Zavala Rodríguez E. L. y Larraburu R. R.* Diversas consideraciones sobre la vitamina C. "Sem. Méd.", nº 50.—*Mendilaharzu J. H. y Zavala Rodríguez E. L.* Terapéutica clínica por el ácido ascórbico en la primera infancia. "Sem. Méd.", 1940, nº 7.—*Mola A.* Contribución al estudio de la osteosarrosis. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1915, nº 4, pp. 331-407.—*Montarcé H. L.* Osteogénesis imperfecta. "Rev. de Espec. Asoc. Méd. Arg.", jun. 1929, t. IV, p. 320, y "Arch. Lat. Am. Ped.", 1929, t. XXIII, p. 861.—*Munilla A. Soto J. A.* Osteogénesis imperfecta y enfermedad de Lobstein en el Uruguay. "Arch. Ped. del Urug.", 1940, p. 673.—*Mendizábal P.* Displasia hereditaria del mesénquima. "Gac. Méd. de México", ag. 1940, t. LXX, p. 351.—*Muzzo y Valle.* Osteosarrosis idiopática. "Rev. Chil. de Ped.", 1938, nº 9, p. 465.—*Navarro J. C. y Sánchez J.* Osteosarrosis. "Arch. Lat. Am. Ped.", 1922, p. 110 y 1921, p. 514.—*Negro R. C. y Munilla A.* Forma congénita de la fragilidad ósea constitucional. (Resumen en "Arch. Arg. Ped. de la Soc. Urug. de Ped."). (Sesión 20-IX-1940), 1941, p. 263.—*Orlando J. B.* Sobre un caso de osteosarrosis. Tesis Bs. As. 1921.—*Pfau L.*—Osteogénesis imperfecta. "Rev. Chil. Ped.", 1937, p. 613.—*Piaggio Blanco y Artagaveytia.* Posible etiología paratiroides de la fragilidad ósea en la enfermedad de Lobstein. "Rev. Urug. de Med. Cir. y Esp.", julio 1936, t. IX, p. 11. (Adultos en general). *Pique J. A.* Enfermedad de Lobstein. "Rev. Asoc. Méd. Hosp. Durand", 1939, t. V, p. 263.—*Roig G.* Sobre la reserva hepática de vitamina A en el feto y en los niños de un año de edad. "La Ped.", 1937. (Resumen del Dr. A. M. Caprile). "Arch. Arg. Ped.", 1937, p. 674.—*Satanowsky S.* Un caso de osteogénesis imperfecta en un niño heredofilítico. "Arch. Lat. Am. Ped.", 1919, p. 361.—*Schiavone G.* Un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Arg. Ped.", 1931, p. 604.—*Symon y Ortega.* Osteosarrosis. "Arch. de los Hosp. de Santiago de Chile", marzo 1931.—*Sorol R. V.* Osteosarrosis; enfermedad de Lobstein? "Sem. Méd.", 1940, nº 31, p. 255.—*Smith O. N.* Fosfatasas séricas en la osteogénesis imperfecta. "Am. J. of the Med. Sc.", dic. 1935, nº 6.—*Sole R.* Osteosarrosis (sistemática). Osteodistrofia simétrica de los huesos largos de los miembros inferiores. "Congr. Int. de Med. e Hig. Bs. As.", 1910, t. III, p. 741.—*Soto J. A. y Liunter H.* Un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Ped. del Urug.", 1935, p. 243.—*Strada F.* Sobre osteogénesis imperfecta. "Rev. Univers. Córdoba", 1917, t. IV, p. 131.—*Symon J. y Ortega R.* Osteosarrosis. "Rev. Chilena Ped.", 1931, p. 259.—*Sánchez y Castro-Devans G.* Osteosarrosis. "Arch. Arg. Ped.", 1930, t. I, p. 485.—*Step W., Kühnau J. y Schroeder H.* Las vitaminas. El Ateneo, 1941.—*Sorrentino.* Contributo anatómico-clínico alla conoscenza della osteogenesis imperfetta. "La Ped.", junio 15 de 1931, p. 635.—*Todd W. R., Chuinard E. G. y Wood M. T.* Calcio y fósforo en el recién nacido. "Am. J. dis. of Children", jun. 1939, t. 57, p. 1278.—*Traversaro J. C. y Quesada R.* Contenido en vitamina C en alimentos de la infancia. "Sem. Méd.", 1938, t. I, p. 667.—*Uranga Imaz F., Gazcon A.* Vitamina C en el recién nacido. "Sem. Méd.", 1941, nº 37, p. 656.—*Valdez J. M. y González Alvarez F.* Sobre un caso de fragilidad ósea. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1926, p. 272.—*Vallino M. T.* Osteogénesis imperfecta. "La Sem. Méd.", 1923, t. XXX, p. 218.—*Velasco Blanco L.* Osteogénesis imperfecta o displasias periósticas. "Arch. Am. de Med.", 1939, t. XV, p. 11.—*Velasco Blanco L.* Osteogénesis imperfecta u osteosarrosis fetal. "Arch. Lat. Am. Ped.", 1920, t. 14, p. 546 y "Arch. Conf. Méd. Hosp. R. Mejía", 1920, t. IV, nº 3, p. 8.—*Vocos M. A.* Sobre un caso de displasia periostal. Tesis. Córdoba, 1932.—*Youmans J. B.* Nutritional Deficiencias. Ed. Lippincott. 1941.—*Zerbino V.* Osteosarrosis familiar. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1917, pp. 330 y 439.—*Petrillo L. M.* Dos casos de osteosarrosis con escleróticas azules. "Bol. Soc. de Ped. de Montevideo", 1929, p. 230.

## GLUCEMIA

### CONCEPTO E INTERPRETACIÓN

POR

JOSE M. ALBORES

La palabra glucemia por su etimología deriva del griego *glykis* (dulce) y *haima* (sangre) <sup>(12)</sup>; desde el punto de vista químico indica la cantidad de glucosa que hay en plasma, por lo general expresada en tanto por mil.

Al hablarse en la práctica médica de glucemia, se habla de cantidad de glucosa en plasma (ya que en él y no en la sangre total se hace la determinación), y aunque la cantidad de glucosa contenida en los glóbulos es sensiblemente igual a la del plasma, ella tiene su regulación propia y puede por lo tanto ser diferente al contenido glucídico del plasma sanguíneo.

Debe además anotarse que las determinaciones habituales de glucosa en plasma tampoco dan un valor real, porque siendo métodos reductores involucran una serie de cuerpos con poder reductor que nada tienen que ver con los glucídicos. Por eso se habla de "glucemia real" y "glucemia aparente" (glucosa y cuerpos reductores).

Y aún más, al determinar la glucemia no se dosifica todo el contenido en azúcar del plasma; sólo se lo hace con la llamada "glucosa libre", dializable y ultrafiltrable, dejando de lado el denominado "azúcar proteídico" o azúcar combinado unido a las proteínas, no filtrable por lo tanto, y que escapa a los métodos comunes de determinación glucémica.

Todo ello merece una revisión detallada.

Por los métodos de Folin y Wu (desproteínización de la sangre, calentamiento en presencia de una solución alcalina de sulfato cúprico; tratamiento del óxido formado con ácido molíbdico y comparación con testigos de glucosa), Folin (en el que se reemplaza el sulfato cúprico por un reactivo cuprotártico alcalino), Hagedorn-Jensen (reducción de una sal de ferricianuro de potasio por medio de la sangre desproteínizada y titulación de la sal férrica mediante iodometría <sup>(43)</sup>), se determina lo "glucemia aparente" (glucosa + cuerpos reductores). Las cifras obtenidas por estos diferentes métodos no concuerdan, ofreciendo resultados variables: 1,20, 1 y 0,80 gr. por mil respectivamente, en el adulto. En el niño y el lactante son inferiores, oscilando entre 0,60 y 1 gr. por mil. Dependen estas diferencias en las cifras, de la mayor o menor precipitación de los cuerpos reductores por los reactivos.

Estos cuerpos reductores no glucídicos, diferenciables porque no fermentan, existen en el plasma en una proporción que oscila entre 0,10 y 0,40 gramos por mil <sup>(59)</sup>.

Entre los más importantes debemos citar el glutatión <sup>(72)</sup>, cuerpo que interviene en los procesos de oxidorreducción celular (formado por cistina,

ácido glutámico y glicocola), la thionéina, ácido úrico, aldehído acético, ácido glucurónico, ácido ascórbico, etc. <sup>(4)</sup>.

Somogy <sup>(76)</sup>, encuentra mayor cantidad de estos cuerpos reductores en el interior de los eritrocitos que en el plasma.

*Azúcar sanguíneo (su naturaleza).*—Se ha demostrado en forma precisa y exacta, que en la sangre existe glucosa, cuya concentración en el hombre oscila entre 0,47 y 0,82 gr. por mil de plasma Best <sup>(6)</sup>. Lo que se discute es la posible existencia de otros glúcidos distintos de la glucosa, y la composición química y estado fisiológico de esta última.

Best <sup>(7)</sup>, en el año 1919, además de la glucosa, encuentra en la sangre un disacárido cuya naturaleza no pudo determinar. Folin y Svedberg <sup>(35)</sup>, admiten la presencia de un azúcar distinto a la glucosa. Fontés y Tivolle <sup>(37)</sup>, encuentran en el plasma un glúcido que según ellos sería un ester hexosadi-fosfórico precipitable por el nitrato de mercurio, que desaparece rápidamente por fermentación, cuya cantidad aumenta con la inyección de adrenalina y disminuye con la de insulina, al que proponen denominar “glúcido X” <sup>(38)</sup>.

Para Pickard <sup>(65)</sup>, el “glúcido X” de Fontés y Tivolle sería el mismo disacárido descrito por Best que contiene una pentosa.

La suma de la glucosa libre y el “glúcido X” constituyen la “glucidemia inmediatamente reductora” <sup>(39)</sup>.

Los trabajos efectuados por Benedit <sup>(5)</sup>, así como los de Somogy y Kramer <sup>(75)</sup>, van en contra de la posible existencia en la sangre de otros glúcidos distintos de la glucosa.

Asimismo Cristol <sup>(28)</sup>, en su Química Biológica Médica, establece que mediante la fermentación alcohólica de la glucosa, y la precipitación de los cuerpos reductores no glúcidos por las sales de mercurio, no es posible comprobar ningún resto de fermentación que correspondería a los otros glúcidos presentes en la sangre.

*Azúcar proteídico.*—Si se efectúa la diálisis del plasma, la glucosa que se encuentra formando una solución verdadera dializa, hasta que no queda en el mismo más que prótidos y lípidos.

Efectuando la hidrólisis de los prótidos con ácidos minerales aparece otro azúcar que ha sido denominado por Bierry y sus colaboradores <sup>(9, 10)</sup>, “azúcar proteídico”.

Este “azúcar combinado” pudiera ser una verdadera reserva glucídica que el organismo podría utilizar en ciertos y determinados momentos. De ahí también el nombre de “azúcar potencial”. Su cantidad y naturaleza no ha sido totalmente aclarada <sup>(11)</sup>.

Se admite que parte del mismo es glucosa que se separa por hidrólisis de la unión glucoglobulínica <sup>(17, 18)</sup>, otra parte estaría dada por el glucógeno contenido en los glóbulos blancos <sup>(29)</sup>, una tercera fuente del mismo serían las proteínas conjugadas <sup>(70)</sup> glucosamina y mucoproteínas (unión de manosa con proteínas del plasma), existiendo asimismo otras sustancias reductoras liberadas por hidrólisis, tales como triosas, aminoazúcares y aldehydos (diversos <sup>(42)</sup>).

Para Bierry y Rathery tendría gran importancia la determinación del azúcar proteídico, pues la modificación del mismo sería uno de los mejores índices de la perturbación simultánea del metabolismo de los glúcidos y prótidos.

Se notaría un aumento del mismo <sup>(22)</sup>, en la tuberculosis, nefritis agudas

y crónicas, diabetes, etc. Pero aun no hay opinión unánime al respecto. Su cantidad normal oscila para De Vries <sup>(23)</sup>, entre 0,41 y 1,49 gr. por mil.

*Glucosa en sangre. Composición química. Estado físicoquímico.*—Por fermentación se ha demostrado que la cantidad de glucosa en un litro de plasma oscila entre 0,47 y 0,85 gr.

Desde el punto de vista químico la glucosa pertenece al extenso grupo de cuerpos estudiados por la química biológica bajo la denominación de glúcidos <sup>(80)</sup> (término más adecuado que el de hidrato de carbono, pues existen algunos de estos cuerpos en los cuales el oxígeno y el hidrógeno no se encuentran en la misma proporción que en el agua), y que han sido definidos “como el grupo de sustancias que componen los azúcares reductores y los compuestos que por hidrólisis dan uno o más de estos azúcares reductores”.

Para Rondoni <sup>(73)</sup>, se trata de derivados aldehídicos o cetónicos de alcoholes polivalentes.

Los glúcidos han sido clasificados en: monosacáridos que comprenden las biosas, triosas, tetrasas y pentosas, hexosas (en este grupo está incluida la glucosa), heptosas, etc.; oligo o plurisacáridos que dan por hidrólisis hasta 6 moléculas de monosacáridos y los polisacáridos que dan más de 6 moléculas de monosacáridos.

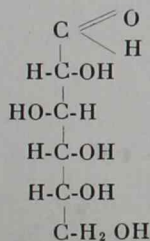
En lo que se refiere a la composición química de la glucosa, *se ha podido precisar que la fórmula estructural de la glucosa sanguínea no es única. Y no sólo hay diferencia química, sino que además parece existir una diferencia funcional que tal vez explique el diferente comportamiento de la misma en el sujeto sano y en el diabético.*

*Se habla así de que existe una “glucosa estable” y una “glucosa inestable”. La primera poco lábil, sólo puede ser quemada o transformada en glucógeno si se convierte en glucosa inestable.* Esta transformación estaría regulada por la acción de la insulina. Por eso en el diabético, la glucosa sanguínea estaría al estado de glucosa estable.

Pero todo ello requiere una más detallada explicación química.

Fórmula de la glucosa: se trata de un glúcido con 6 átomos de carbono (hexosa), poseyendo un grupo aldehídico  $\left( \text{C} \begin{array}{l} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{H} \end{array} \right)$  cuatro funciones alcohólicas secundarias (CH OH) y una primaria (CH<sub>2</sub>OH).

Su fórmula de constitución es la siguiente, según Tollens y Fischer <sup>(79)</sup>:



De acuerdo a esta fórmula existiría una sola forma de glucosa, de poder rotatorio constante, lo que no es exacto.

El grupo aldehídico es el que confiere poder reductor a la glucosa. Los estudios efectuados por numerosos investigadores al comprobar que la glucosa —y los monosacáridos en general— no dan reacciones características de los grupos aldehídicos libres, y otra serie de propiedades físicoquímicas, les

ha permitido llegar a la conclusión de que posee una fórmula cíclica derivada del pirano (<sup>44</sup>) presentando una unión oxidica  $\begin{array}{c} \overline{\text{O}} \\ | \\ \text{O} \\ | \end{array}$  entre los carbonos 1 y 5 (amilenoxidica).

En las soluciones ordinarias se encuentra una mezcla de  $\alpha$  y  $\beta$  glucosa que desvían la luz polarizada + 111°2 y + 17°5, respectivamente, y que desde el punto de vista químico se diferencian por la disposición del oxígeno (O), y del hidroxilo (HO), alrededor del carbono (C<sub>1</sub>). Se admite que existiría también cierta cantidad de glucosa de la fórmula aldehídica clásica (<sup>24</sup>).

En la sangre existe normalmente una mezcla formada por 2/3 partes de  $\alpha$  glucopiranososa 1/3 parte de  $\beta$  glucopiranososa (<sup>67</sup>). Su poder rotatorio es de + 52°5.

*Formas inestables de la glucosa.* Algunas investigaciones efectuadas por Irvine, Winter y Smith (<sup>84, 85, 86</sup>), así como las de Bridel (<sup>13</sup>) y Hawort, hicieron suponer a los citados autores, la posible existencia de una tercera forma de glucosa, llamada inestable. Se encontraría en la sangre de los individuos normales (<sup>87</sup>), lo mismo que el líquido céfalorraquídeo y de edema (<sup>55, 56</sup>), no existiendo en la sangre de los diabéticos, lo que explicaría los trastornos producidos por la no utilización de la misma.

*Para otros, en la sangre de todos los individuos se encuentran únicamente forma estable de glucosa. En la intimidad de los tejidos del individuo sano, se haría la transformación en inestable, lo que nunca consigue hacer el diabético.*

El fundamento para sostener la hipótesis de la existencia de la glucosa inestable reside (<sup>25</sup>), “en los estudios comparativos entre el poder reductor y el poder rotatorio de los líquidos dializados del plasma sanguíneo y también en algunos experimentos “in vivo” de circulación artificial y otros “in vitro” que se refieren al estudio de la acción de la insulina sobre soluciones de glucosa”.

En el dializado sanguíneo de los individuos normales, el poder rotatorio es inferior al reductor, mientras que en las soluciones ordinarias, en el diabético grave, y en los perros a los que se les ha extirpado el páncreas, el poder rotatorio y reductor son idénticos. La inyección de insulina en estos dos últimos casos traería una disminución del poder rotatorio, o sea, ocurriría lo mismo que en el individuo normal.

Esta “glucosa inestable” sería idéntica a la “neoglucosa” de Lundsgaard y Höllboell (<sup>54</sup>), quienes demuestran que si se ponen en contacto una solución de glucosa ordinaria (que es dextrogira), trozos de músculo e insulina, puede llegar a hacerse levógira. Su “neoglucosa” se originaría asimismo en la intimidad de los tejidos por la acción de la insulina, y sería la única apta para ser quemada o transformada en glucógeno.

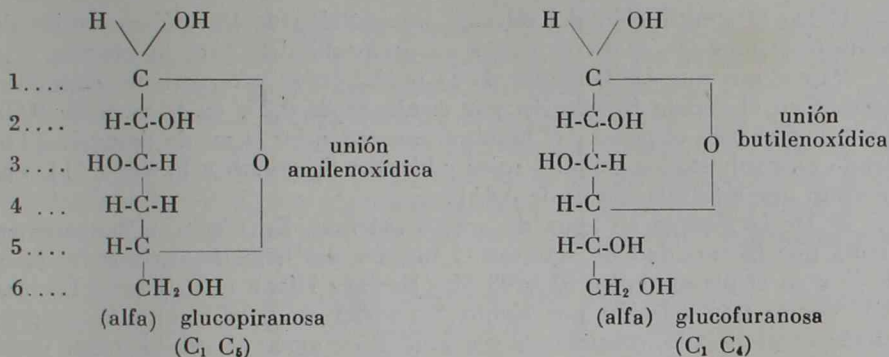
Su constitución química es semejante a la estable, con la diferencia de que la unión oxidica se efectuaría entre los carbonos 1 y 4 (unión butilenoxidica), existiendo dos formas,  $\alpha$  y  $\beta$ .

No se ha podido obtener al estado libre, su poder rotatorio inicial es desconocido, aunque se supone que es débilmente dextrógira y aun se ha llegado a suponer que es levógira (<sup>23</sup>).

Además de esta forma butilenoxidica o furánica (unión entre C<sub>1</sub> y C<sub>4</sub>), existirían otras, tales como la propilenoxidica (entre C<sub>1</sub> y C<sub>3</sub>), etilenoxidica (C<sub>1</sub> y C<sub>2</sub>), llamadas en su conjunto aloiomorfos o braquibióticas por Neuberger y Kobel (<sup>63</sup>) y aun formas enólicas (con doble ligadura), y con gran capacidad de reacción.

A pesar de los numerosos trabajos efectuados, en el momento actual de nuestros conocimientos y hasta que nuevas investigaciones no demuestren lo contrario, debemos aceptar que en la sangre, tanto del individuo normal como del diabético, existe solamente glucopiranosas, Houssay (48), como la habíamos establecido en la página 436.

A continuación escribimos las fórmulas de la  $\alpha$  glucopiranososa y  $\alpha$  glucofuranosa.



Con el objeto de evitar confusiones Goodyear y Haworth (41), proponen llamar piranosas a las formas anteriormente denominadas estables normal, ordinaria y oxiamilénica y furanosas a las denominadas gama, inestable y oxibutilénica.

No haremos más que citar por escapar a la índole de este artículo, la representación gráfica de los azúcares, mediante las fórmulas perspectivas (Harworth).

*Estado fisicoquímico de la glucosa.*—Los trabajos antiguos de Brull (16) y Van Crevell (81), parecían indicar la presencia en la sangre de glucosa en parte al estado libre ultrafiltrable y difusible, y otra coloidal, no difusible.

Con respecto a ello debemos aclarar que la glucosa coloidal cuya presencia en la sangre suponen Brull y Van Creveld, nada tiene que ver con el azúcar proteídico, puesto que este último aparece después de la hidrólisis proteica, mientras que la coloidal reaccionaría lo mismo que la glucosa libre con los reactivos comunes sin hidrólisis previa de las proteínas.

Los estudios llevados a cabo mediante la diálisis simple, la diálisis compensada (Michaelis y Rona) (61), la ultrafiltración (Achard y colaboradores) (1), la vividifusión y la viviultrafiltración (Power y Grene) (66), han demostrado que la glucosa sanguínea se encuentra enteramente libre y es totalmente difusible y ultrafiltrable.

De lo que llevamos escrito podría surgir la duda respecto al verdadero valor de los métodos y técnicas empleados para determinar la glucemia, lo que no debe ocurrir de ninguna manera, dado que ellos conservan todo su valor para la orientación clínica.

Pero no debemos olvidar que cuando hablemos de glucemia nos referimos a una "glucemia aparente".

*Repartición de la glucosa en la sangre. Relación plasma-glóbulos.*—Se ha discutido durante mucho tiempo, la posible existencia de glucosa en el interior de los eritrocitos, pues muchos autores los consideran impermeables para dicha sustancia, pero hoy en día está perfectamente establecido que en el hombre en condiciones fisiológicas, la glucosa es enteramente difusible a través de la pared globular, y aunque su proporción es algo mayor en el

plasma la relación glóbuloplasmática de la glucosa es prácticamente la unidad.

Littkens y Landgreen (<sup>53</sup>), creen que la totalidad de la glucosa se encuentra en el plasma, mientras que en los hematíes existen solamente sustancias reductoras no glucosa. Folin y Sverdverg (<sup>35</sup>), consideran que la relación glóbuloplasma es de 0,59, para Somogyi (<sup>77</sup>), varía entre 0,78 y 0,86.

Esto depende en realidad de varios factores.

1º De la constitución del estroma lipoproteico de los glóbulos rojos de las distintas especies, que condiciona su permeabilidad para la glucosa.

Parece ser, que los hematíes de la oveja, cerdo y ternera no contienen glucosa; en el conejo la relación por ciento es de 0,25, en la vaca de 0,50, mientras que para el perro y el hombre se aceptan las cifras de Smogyi. (Tomando en conjunto los glóbulos rojos y blancos Spannuth y Power (<sup>78</sup>)), encuentran que esta relación es de 0,84).

2º De la riqueza en agua de ambos sistemas. En efecto, si tenemos en cuenta que la cantidad de agua en el interior del hematí varía entre 65 y 68 % y en el plasma entre 92 y 93 % (Jiménez Díaz (<sup>49</sup>), Varela Fuentes (<sup>82</sup>)), dando una relación por ciento =  $68/93 = 0,78$  resulta la concentración en el glóbulo, considerada por unidad de agua, es sensiblemente igual a la del plasma.

$$\begin{array}{l} \text{Glucosa } G/P = 0,78 \qquad \qquad \text{Agua } G/P = 0,78 \\ \text{Relación } Gl/Ag = 1 \end{array}$$

3º Del funcionamiento de las suprarrenales y del páncreas, con sus hormonas (adrenalina e insulina).

La insulina, según Rona y Sperling (<sup>71</sup>), favorece la acumulación de glucosa en el glóbulo, mientras que con la adrenalina ocurre lo contrario. En el diabético se encuentra aumentada en el plasma (falta de insulina).

*Glucosa en sangre arterial y venosa.*—En el individuo normal, la sangre venosa contiene menor cantidad de glucosa que la arterial, lo que explica fácilmente teniendo en cuenta que las células necesitan dicho elemento para cumplir sus funciones.

En ayunas esta diferencia es mínima 0,002 a 0,003 gr. ‰, pudiendo alcanzar hasta 10 mgr., mientras que en los individuos con alimentación variada y completa esta diferencia se acentúa, pudiendo llegar de 0,400 a 0,600 gr. ‰. En el diabético no ocurre lo mismo.

*Modificación de la glucosa "in vitro".*—Si se extrae sangre y se deja en un tubo de ensayo, se observa que al cabo de pocas horas ha disminuído la concentración de glucosa.

Esta disminución de la glucosa, va acompañada de dos modificaciones importantes: aumento de ácido láctico y variaciones del fósforo mineral del plasma.

Estas modificaciones se explican admitiendo que en el interior de los glóbulos blancos y en especial en los polinucleares existe una diatasa capaz de producir lo glucolisis, transformando una molécula de glucosa en dos moléculas de ácido láctico que en parte se destruye.

Que se trata de un efecto diastásico, lo comprueba el hecho de que existe una temperatura óptima de acción entre 37º y 40º anulándose la glucolisis si la temperatura se eleva a 56º y que dicha diatasa se encuentra en los glóbulos blancos lo demuestra la disminución o falta de glucolisis en el plasma largo tiempo centrifugado, su aumento en la leucemia mieloide y su disminución en los casos de leucopenia.



En lo referente a variaciones del fósforo mineral se encuentran una disminución del mismo entre la primera y la quinta hora, probablemente por la formación de un hexosa-fosfato que sería un cuerpo intermediario que labiliza la glucosa y favorece su transformación en ácido láctico. A partir de la quinta hora el fósforo mineral aumenta.

Pero no terminan aquí los resultados interesantes que se observan mediante el estudio de la glucolisis "in vitro".

Si a la sangre extraída le agregamos floruro de sodio en una proporción de 2 gr. por mil se inhibe la glucolisis durante 24, 48 y a veces 72 horas.

Lepine<sup>(52)</sup>, ha demostrado que si en estas condiciones se hace una dosificación de glucosa apenas extraída de la sangre y otra a los pocos minutos, se observa en esta última determinación un aumento de glucosa de 0,05 gr. por mil. Se produce al parecer la liberación de un azúcar sobre cuya naturaleza química y significación fisiopatológica no se tienen datos definitivos. Esta última ha sido denominada "azúcar virtual" llamándose a la primera "azúcar actual".

Debemos agregar que ninguno de los otros anticoagulantes empleados en clínica, oxalato de potasio, citrato de sodio, etc., capaz de frenar la glucolisis "in vitro", por lo que deben rechazarse cuando se desea hacer una determinación de la glucemia<sup>(26)</sup>.

*Regulación de la glucemia.*—Siendo necesario para el buen funcionamiento de los tejidos del organismo una determinada concentración de la glucosa en la sangre y en los líquidos intersticiales, no puede llamarnos la atención que exista un complejo y delicado sistema glucorregulador.

El está formado por:

a) *El hígado*, mediante una doble función glucogénica y glucogenolítica.

Cuando aumenta la cantidad de glucosa en sangre, en el hígado se produce la deshidratación de la misma y condensación posterior con formación de glucógeno, merced a una diastasa glucogenética. Cuando hay hipoglucemia, se produce el fenómeno inverso, el glucógeno se transforma en glucosa (merced a la misma diastasa que actúa como glucogenolítica), que se vierte en la sangre.

En realidad, el mecanismo parece ser más complicado. Habría en el hígado un sistema enzimático-fosforiliza, fosfoglucomatosa, fosfatasa, que actuarían en forma sucesiva<sup>(27)</sup>.

Así, la glucogenolisis se haría en tres fases: en la primera entra en acción la fosforilasa que en presencia de ácido fosfórico y de una coenzima —el ácido adenílico— da lugar a la formación de hexosa-1-fosfato.

En la segunda fase actúa la fosfoglucomutasa que transforma la hexosa-1-fosfato en hexosa-6-fosfato más lábil, por migración intramolecular del fósforo y en la tercera la fosfatasa libera glucosa y ácido fosfórico. Esta enzima necesita para su actividad la presencia de iones magnesio o manganeso<sup>(51)</sup>.

La síntesis de glucógeno, es favorecida por la acción de la insulina y la excitación del vago, mientras favorece la liberación de glucosa, la adrenalina, tiroxina y la excitación del simpático.

La extirpación del hígado (Man y Magath)<sup>(58)</sup>, produce disminución de la glucemia y muerte, la que puede evitarse mediante la inyección intravenosa de glucosa.

Resulta interesante recordar que el hígado es capaz de sintetizar glucógeno a partir de la glucosa, levulosa, galactosa y de otros compuestos no

glucídicos, tales como el glicerol y ciertos ácidos aminados denominados glucoformadores, a diferencia de lo que ocurre con:

b) *El músculo*, que es capaz de formar glucógeno, solamente a partir de la glucosa. A su vez, al metabolizar el glucógeno no produce glucosa, sino ácido láctico (20).

c) *Páncreas*, mediante la secreción de insulina (8), de las células  $\beta$  de los islotes de Langherans (se describen 5 tipos de células en los islotes de los mamíferos: las  $\alpha$  producen el lipocairo, factor que interviene en el metabolismo de los lípidos, se ignoran las funciones de las otras tres) (34).

La inyección de insulina provoca hipoglucemia por 1) aumento de combustión de la glucosa; 2) acelerando la resíntesis y el depósito del glucógeno muscular. Para los partidarios de la hipótesis de la existencia en la sangre de formas inestables de glucosa (pág. 9), estos procesos se efectuarían previa transformación de la glucopiranososa (estable), en glucofuranosa (lábil).

Para McLeod (60), esta disminución de la glucosa en sangre, trae una disminución concomitante en los tejidos, lo que condiciona una glucogenólisis hepática, el que libera glucosa en la sangre para elevar su contenido.

El glucógeno hepático aumenta cuando se administra insulina al individuo diabético, y en el sano, al suministrar insulina y glucosa simultáneamente.

En lo que se refiere a la insulinemia podemos decir que está en relación con la ingestión de alimentos y la concentración de glucosa en sangre.

La ingestión de alimentos produce el llamado hiperinsulinismo postprandial, el que se debería según Zunz, La Barre, Starling, etc., a la producción de una hormona de la mucosa duodenal, la secretina, que estimularía la secreción externa e interna del páncreas. (En la secretina bruta se han encontrado dos sustancias denominadas por Zunz y La Barre excretina que aumenta la secreción del jugo pancreático y la incretina, que excita la secreción de insulina).

La secreción de insulina aumenta en la hiperglucemia y disminuye en el caso inverso.

La glucosa podría actuar directamente excitando los islotes de Langheraus o mediante la intervención de un sistema neuroglandular formado por los centros nerviosos, vago y páncreas.

d) *Hipófisis*: actúa por intermedio de sus lóbulos anterior y posterior en los animales (conejo, perro).

La acción hiperglucemiante del lóbulo posterior fué descrita por Borchardt en 1908 y estudiada por Houssay y Di Benedetto (46), su antagonismo con respecto a la insulina fué demostrado por Burn en 1923 en el conejo y por Magenta y Biassoti en el perro (57).

Corresponde a la escuela de fisiología de Buenos Aires dirigida por el Prof. Houssay (47), el mérito de haber descrito por primera vez el papel que juega el lóbulo anterior en el metabolismo de los glucídicos.

La extirpación de dicho lóbulo produce serios trastornos, haciendo a los animales más sensibles a la insulina. En aquellos que se han hecho diabéticos por extirpación del páncreas, se observa una atenuación de la misma, se modifica favorablemente la hiperglucemia, glucosuria y cetonuria, pueden quemar y utilizar azúcar, muestran una mayor supervivencia, etc.

La inyección de un extracto alcalino de lóbulo anterior produce hiperglucemia y glucosuria debido a la presencia en los mismos, de un factor glucidorregulador o hiperglucemiante, llamado contra-insular por Lucke.

En lo que respecta a su modo de acción, no ha sido aclarado totalmente.

Experiencias efectuadas por Long y Luckens parecen haber demostrado que este factor no actúa si se extirpan las suprarrenales. Asimismo si se inyecta en el líquido céfalorraquídeo por punción suboccipital, su efecto hiperglucemiante es mayor.

La inyección de ergotamina que paraliza el simpático, y el suministro de barbitúricos (de acción diencefálica), disminuyen su efecto, por lo que Lucke cree dicho factor actúa sobre los centros diencefálicos y a través de los mismos excita la suprarrenal que segrega adrenalina, antagonista de la insulina<sup>(50)</sup>.

Para Houssay y sus colaboradores<sup>(69)</sup>, el hígado es necesario para que tenga acción, mientras que la médula suprarrenal no es indispensable.

Himsworth<sup>(45)</sup>, resume la acción de la ánterohipófisis en la siguiente forma: sobre el hígado, favoreciendo la neoglucogenia (formación de glucógeno a partir de otros principios distintos a los glúcidos), la desintegración de glucógeno a glucosa, y sobre los tejidos periféricos, retardando la oxidación, la acción de la insulina y la formación de glucógeno muscular.

Anselmino y Hoffman<sup>(2)</sup>, han encontrado en los extractos de lóbulo anterior de hipófisis una sustancia pancreatotropa que estimula los islotes de Langerhans de la rata, provoca disminución de la glucemia en el perro, pudiendo encontrarse en la sangre y orina de los diabéticos<sup>(3)</sup>.

e) *Cápsula suprarrenal*: La adrenalina es la secreción de la médula de las cápsulas suprarrenales y su acción ha sido aclarada gracias a los trabajos de los Cori.

En un principio se creyó que actuaba escindiendo el glucógeno hepático y dando lugar a hiperglucemia y glucosuria; pero los trabajos de McLeod y Pollak<sup>(59)</sup>, demostraron que es capaz de producir depósito de glucógeno en el hígado privado del mismo.

Para Cori, la adrenalina interviene en el recambio entre el hígado y los músculos.

Habíamos establecido con anterioridad que el glucógeno del músculo se transforma en ácido láctico, el que es transportado por la sangre al hígado, donde se resintetiza a glucógeno. El hígado transforma el glucógeno en glucosa, la que antes de llegar al músculo sería bloqueada por la adrenalina, con la consiguiente hiperglucemia. Además, favorecería la transformación del glucógeno hepático en ácido láctico, según Dressel.

*Corteza suprarrenal*: Ha sido diversamente juzgada la importancia de su intervención en la regulación de la glucemia y del metabolismo hidrocarbonado en general.

Así, mientras Parkins Taylor y Svingle<sup>(64)</sup>, creen que no tiene ninguna intervención sobre el metabolismo de los glúcidos por no encontrar alteraciones de las reservas glucogénicas ni de la glucemia, en los animales a los que se les ha extirpado, Britton Silvette y Kline<sup>(14, 15)</sup>, encuentran reducción del glucógeno muscular y hepático, descenso de la glucemia que puede llegar a provocar crisis convulsivantes y que en parte se deben a la supresión de la médula se producen asimismo, alteraciones de los electrolitos (sodio, potasio y cloro en especial), siempre mortales si no se corrigen.

Varela Fuentes<sup>(83)</sup>, cree que la glucogenolisis hepática y muscular podría interpretarse como un efecto secundario de la hiperpotasemia que trae siempre la extirpación de la corteza, basándose para ello en las experiencias de Britton y sus colaboradores, quienes comprueban que la inyección de dosis subtóxicas de cloruro de potasio, al mismo tiempo que eleva la potasemia producen disminución del glucógeno hepático y muscular.

La inyección de extractos corticosuprarrenales en los animales adrenalectomizados aumenta la concentración de glucosa en la sangre y favorece la glucogenosíntesis en forma lenta y prolongada<sup>(88)</sup>.

El hecho de que la inyección de dichos extractos aumente asimismo la excreción urinaria de nitrógeno, puede interpretarse como un fenómeno de neoglucogenia (en este caso la formación de glucosa se hace a partir de las proteínas).

El comportamiento semejante que en el metabolismo glúcido tienen la corteza suprarrenal y el lóbulo anterior de hipófisis ha hecho pensar a Russel si la acción de este último no se ejercería a través de la corteza (factor córticotropo).

No queremos terminar sin recordar la importancia que concede Verzar<sup>(40)</sup>, a la corteza, en la absorción de la glucosa mediante la fosforilación.

f) *Tiroides*: La inyección de extractos de tiroides provocan hiperglucemia muy rara vez glucosuria y disminución de glucógeno hepático.

Para muchos autores, actuaría excitando el sistema simpático, con hipersecreción de adrenalina, que daría lugar a las modificaciones ya citadas.

g) *Sistema nervioso*: Son clásicas las experiencias de C. Bernard, quien efectuando punciones del IV ventrículo determinó glucosuria, la que se ha comprobado que se acompaña de hiperglucemia y de disminución de glucógeno hepático; la sección del esplácnico suprime dicho efecto, por lo que se supone que a través del mismo pasan los impulsos eferentes que excitan las suprarrenales aumentando la secreción de adrenalina.

La adrenalectomía parece abolir el efecto de la picadura del IV ventrículo.

Asimismo la puntura parece tener una acción directa sobre la movilización del glucógeno hepático (se suprime su efecto si se hace una enervación simpática total del hígado con simpatectomía perivascular). Una acción semejante se obtiene con la punción diencefálica.

La excitación del vago (sistema parasimpático), y lesiones provocadas en el hipotálamo producen hipoglucemia por: a) disminución de la movilización del glucógeno hepático; b) aumento de la combustión y la glucogenia muscular, y excitando la secreción insulínica.

*Factores que influyen sobre la glucemia.*—1º El más importante lo constituye la *ingestión de glúcidos*, aunque también pueden modificarla la ingestión de prótidos y lípidos, llamando Rosemberg y Mayer "hiperglucemia irritativa" la producida por estas últimas sustancias, pues se efectuaría por una serie de reacciones vegetativas que movilizan el glucógeno.

El aumento de la glucemia por ingestión de glúcidos depende de la cantidad que se suministre, de la velocidad de la absorción (estudios efectuados por Cori<sup>(19)</sup>), han demostrado que en orden decreciente de velocidad se absorben galactosa, glucosa, levulosa, manosa, xilosa, arabinosa), y de la velocidad con que los tejidos metabolizan los glúcidos ingeridos.

2º *La edad*: En el recién nacido la glucemia es más baja, y en el anciano más elevada que en el resto de la vida. La menor cantidad de glucosa que presenta la sangre del recién nacido y del lactante con respecto al adulto, se acompaña de un aumento de ácido láctico. Si consideramos que se trata de organismos en crecimiento en los cuales hay intensa glucolisis (transformación de una molécula de glucosa en dos de ácido láctico), nos podemos explicar fácilmente las citadas variaciones.

3º *La temperatura*: El frío produce hiperglucemia por el siguiente

mecanismo: cuando el individuo siente frío, presenta contracturas musculares que provocan un desgaste de glucosa, lo que origina una descarga de adrenalina, compensadora.

4º *El ejercicio*: Si es corto y severo, produce hiperglucemia, si es largo, hipoglucemia.

5º *Los trastornos nerviosos y emociones*: El gato puesto frente al perro, presenta hiperglucemia. Derrien y Pieron citan el caso de un enfermo a quien el anuncio de una punción lumbar, hizo aumentar la glucemia en un 50 %.

Los frenasténicos y parálíticos generales, sin reacciones emocionales, no presentan hiperglucemia.

*Variaciones de la glucemia*.—Aceptadas que las cifras de glucemia para 1000 c. c. de plasma oscilan entre 0,80 gr. y 1,20 gr., se dice que hay hiperglucemia cuando excede la cifra máxima e hipoglucemia cuando está por debajo de 0,80. En el niño las cifras son menores.

*Hiperglucemia*: Pueden ser fisiológicas como ocurre en el frío, las emociones, o una alimentación muy rica en glúcidos, y patológicas. Estas últimas a su vez pueden ser transitorias o permanentes, estando ellas resumidas en el cuadro de Cristol adjunto.

*Hipoglucemia*: Se observa en el ayuno, cuando existe una hipoadrenalinemia (enfermedad de Addison), en casos de insuficiencia hepática, muy especialmente en el hiperinsulinismo (tumores del páncreas, tumores malignos del tubo digestivo que segregan sustancias insulinoideas) y después de la inyección de dosis elevadas de insulina.

Se ha estudiado especialmente el llamado “shock insulínico”, que se presenta cuando la glucemia es de 0,35 a 0,45 gr. por mil.

En el momento en que aparecen las convulsiones, existe un mínimo de glucosa (desaparición de la glucemia real o fracción fermentescible), lo que queda en la sangre son las sustancias reductoras.

La falta de glucosa paraliza las fermentaciones intraorgánicas (algunos síntomas recuerdan la intoxicación por el ácido cianhídrico y los cianuros).

Observaciones efectuadas por Muller y Peterson<sup>(62)</sup>, demuestran asimismo que presenta características antagónicas con el shock peptónico, o sea, parasimpaticotonía periférica (vasodilatación, sudoración, falta de hompilación, etc.), con simpaticotomía central (falta de vómitos).

*Glucosa en líquido céfalloarraquídeo* (L. C. R.).—La cantidad de glucosa con el líquido céfalloarraquídeo (glucoraquia), es de 0,50 gr. por mil como término medio.

Es evidente que el líquido céfalloarraquídeo constituye una excepción, pues todos los líquidos intersticiales orgánicos tienen una cantidad de glucosa sensiblemente igual a la de la sangre.

Derrien en 1917 estableció que entre la glucoraquia y la glucemia existe una relación constante.

$$\frac{\text{Glucoraquia}}{\text{Glucemia}} = 0,50$$

Asimismo, el citado autor enunció una ley<sup>(32)</sup>, que dice lo siguiente: “Cualquier sustancia dializable tiene en el líquido céfalloarraquídeo una concentración proporcional a la del plasma sanguíneo, e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su solución isotónica”.



$$C. L. C. R. = K \frac{S}{\sqrt{T}}$$

C. L. C. R. = Concentración en líquido céfalloarraquídeo.

K. = Constante llamada hemomeníngica, cuyo valor es de 3,6.

S. = Concentración en el plasma sanguíneo (normalmente alrededor de 1 gramo).

T. = Concentración de la solución isotónica (49 gr. en 1000 c.c. de agua).

Para la glucosa tendríamos:

$$C. L. C. R. = 3,6 \frac{1}{\sqrt{49}} = 0,51$$

*Glucosuria.*—La glucosa entra dentro del grupo de sustancias denominadas “con umbral” o sea aquellas que para pasar a la orina, tienen que alcanzar una determinada concentración en sangre.

Si el riñón tiene una buena capacidad funcional, la glucosa se elimina por la orina cuando su concentración en la sangre es de 1,80 gr. por mil, pero luego la glucosuria se mantiene con cifras más bajas de glucemia.

Pero, como es sabido, existe una glucosuria sin hiperglucemia en la llamada “diabetes renal”, “inocens” o “extrainsular”, afección familiar, que puede reproducirse experimentalmente mediante la inyección de floridzina.

Su patogenia parece ser la siguiente: normalmente a través del glomérulo pasa un ultrafiltrado de plasma con glucosa a la misma concentración que en la sangre.

En el riñón existe una fosfatasa llamada renal que es la encargada de fosforilar la glucosa, transformarla en hexosa fosfato y facilitar su absorción a nivel de los tubos contorneados. Cuando esta fosfatasa es inhibida en su acción (inyección de floridzina), se produce glucosuria con normo o hipoglucemia.

### CONCLUSIONES

1º Por los métodos comunes de laboratorio se determina la “glucemia aparente” (cuerpos reductores más glucosa). Su cantidad oscila entre 0,80 y 1,20 gr. por mil en el adulto y entre 0,60 y 1 gr. por mil en el niño. Es de gran valor para la orientación clínica.

2º Los cuerpos reductores no fermentables encuentran en una proporción de 0,10 a 0,40 gr. por mil (glutinao, tioneína, ácido úrico, aldehídos, ácido glucurónico, ácido ascórbico, etc.).

3º La glucosa (dosada por fermentación), da cifras variables entre 0,47 y 0,85 gr. por mil de plasma. Es dudosa la existencia de otros glúcidos.

4º Se encuentra formando una solución verdadera, ultrafiltrable y dializable.

5º En la sangre hay normalmente una mezcla de 2/3 partes de  $\alpha$  glucopiranososa y 1/3 parte de  $\beta$  glucopiranososa. No se ha podido demostrar en forma precisa, la presencia de glucofuranosa (forma inestable).

6º Por hidrólisis de las proteínas, una vez filtrado el plasma, se obtiene el azúcar proteídico cuya cantidad oscila entre 0,41 y 1,49 gr. por mil.

7º Hay más cantidad de glucosa en el plasma que en glóbulo rojo. La relación glóbulo-plasma varía entre 0,78 y 0,86.

8º En la sangre arterial del individuo sano hay más glucosa que en la venosa. En ayunas, esta diferencia oscila entre 2 y 3 mgr. por mil. Con

alimentación variada puede llegar hasta 600 mgr. (0,60 gr.). No ocurre lo mismo en el diabético.

9º Si se extrae sangre en un tubo de ensayo, al cabo de algunas horas se produce la glucolisis con formación de ácido láctico, el que a su vez se destruye.

10º Si se impide la glucolisis mediante el fluoruro de sodio, a los pocos minutos aumenta la glucemia. Al azúcar que aparece Lepine la denomina "virtual". El que se encuentra normalmente en la sangre es el "actual".

11º En la regulación de la glucemia intervienen fundamentalmente: el hígado, músculos, páncreas, hipófisis, cápsulas suprarrenales y sistema nervioso.

12º Los factores capaces de modificarla son: la alimentación, edad, temperatura, trabajo y trastornos nerviosos.

13º Hay hiperglucemia sin glucosuria, cuando en la sangre la concentración de la glucosa oscila entre 1,20 y 1,80 gr. por mil. Por encima de esta cifra, con buen funcionamiento renal hay glucosuria. En la diabetes renal y por inyección de floridzina, hay glucosuria con normo o hipoglucemia.

14º En las hipoglucemias (cifras por debajo de 0,80 gr. por mil), aparecen las convulsiones y la muerte cuando se agota la glucosa.

Los 0,35 gr. ‰ de "glucemia aparente" corresponden a los cuerpos reductores.

15º En el líquido céfalorraquídeo la concentración de glucosa con respecto a la sangre es de 0,50. Cuando varía la glucemia con buen funcionamiento de las meninges, se produce una variación proporcional de la glucorquia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Achard Ch. y colab. "C. R. Soc. Biol.", 1932, 111, 368.—2. Anselmino K. J. y Hoffman F. "Klin. Woch.", 1932, 12, 435.—3. Anselmino K. J. y Hoffman F. "Klin. Woch.", 1932, 15, 999.—4. Bell M. F. "Bioch. Journ.", 1931, 25, 1755.—5. Benedict S. R. "J. Biol. Chem.", 1931, 92, 141.—6. Best C. H. "Arch. Physiol. Neerland", 1919, 3, 222.—7. Best C. H. Loc. cit.—8. Best C. H. y Banting J. "Journ. of Lab. and Clin. Med.", 1922, 7, 251.—9. Bierry H. "Bull. Soc. Chimie Biol.", 1927, 10, 274.—10. Bierry y Rathery. Cit. por Cristol, pág. 223.—11. Bigwood F. y Wuillot A. "Bull. Soc. Chimie Biol.", 1927, 10, 274.—12. Boettner J. M.: Etimología griega y latina para uso médico. Bs. As., 1942, pág. 61.—13. Bridel M. "Bull. Soc. Chimie Biol.", 1931, 13, 1015.—14. Britton Silvette y Kline. "Am. Journ. Phys.", 1938, 122, 446.—15. Britton Silvette y Kline. "Am. Journ. Phys.", 1938, 123, 701.—16. Brull L. "Arch. Inst. Physiol.", 1930, 32, 138.—17. Condorelli L. "Presse Medical", 1927, 2, 962.—18. Condorelli L. "Ann. de Clin. Therapeut.", 1934, 2, 33.—19. Cori. "Jour. Biol. Chem.", 1925, 62, 451.—20. Cori y Cori. Cit. por Rondoni, pág. 622.—21. Corona L. T. Tratado de Química Normal y Patológica de la sangre. Santiago de Chile, 1942, pág. 667.—22. Corona L. T. Loc. cit., pág. 669.—23. Corona L. T. Loc. cit., pág. 673.—24. Corona L. T. Loc. cit., pág. 671.—25. Corona L. T. Loc. cit., pág. 676.—26. Corona L. T.: Loc. cit., pág. 350.—27. Corona L. T. Loc. cit., pág. 694.—28. Cristol P. Chimie Biol. Medicale. Paris, 1938, pág. 224.—29. Cristol P. Loc. cit., pág. 223.—30. Cristol P. Loc. cit., págs. 228 y 230.—31. De-launay H. "Biol. Med.", 1933, 23, 356.—32. Derrien E. Cit. por Cristol, pág. 231.—33. De Vries A. M. Cit. por Corona, pág. 532.—34. Foglia V. C. "Medicina", 1940, 1, 59.—35. Folin y Svedverg. "Journ. Biol. Chem.", 1926, 70, 405.—36. Folin y Svedverg. Loc. cit.—37. Fontés G. y Thivolle L. "Bull. Soc. Chimie Biol.", 1928, 10, 261.—38. Fontés G. y Thivolle L. "C. R. Soc. Biol.", 1929, 100, 1200.—39. Fontés y Thivolle. Cit. por Corona, pág. 715.—40. González Alvarez, Oria y Sosa Gallardo. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, 14, 606.—41. Goodyear y Hawort. Cit. por Corona, pág. 673.—42. Grevenstuck S. "Arch. Néerl. Physiol.", 1929, 14, 289.—43. Guía de Trabajos Prácticos de Química Biológica. Bs. As., 1934, pág. 136.—44. Guía de Trabajos Prácticos de Química Biológica, loc. cit., pág. 18.—45. Hinsworth H. P. "The Lacent", 1939, 2, 118.—46. Houssay B. A. y Di Benedetto F. "Rev. Soc.



- Arg. de Biol.", 1933, 9, 300.—47. *Houssay B. A.* "Medicina", 1942, 2, 205.—48. *Houssay B. A.* Referencia verbal.—47. *Jiménez Díaz C.* Lecciones sobre enfermedades de la Nutrición. Madrid, Barcelona, 1939, págs. 665.—50. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit., pág. 380.—51. *Leloir L. F.* "Medicina", 1942, 2, 230.—52. *Lépine R.* Le sucre du sang. París, 1921.—53. *Littkens y Landgreen.* Cit. por Delaunay, pág. 362.—54. *Lundsgaard y Höllboell.* "Journ. of Biol. Chem.", 1924, 62, 453.—55. *Lundsgaard y Höllboell.* "C. R. S. Biol.", 1925, 92, 387.—56. *Lundsgaard y Höllboell.* "C. R. S. Biol.", 1925, 92, 395.—57. *Magenta M. A. y Biasotti A.* "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1923, 4, 192.—58. *Mann F. C. y Magath F. B.* "Arch. Int. Med.", 1922, 30, 171.—59. *Marenzi A.* Curso para bioquímicos dictado en la Facultad de Ciencias Médicas de Bs. Aires.—60. *Mc Leod.* "The Lancet", 1920, 6, 13.—61. *Mc Leod.* Cit. por Jiménez Díaz, pág. 376.—62. *Michaelis y Rona.* "Bioch. Zeitschr.", 1908, 14, 476.—63. *Müller y Peterson.* Cit. por Rondoni, pág. 655.—64. *Neuberg y Kobel.* Cit. por Rondoni, pág. 60.—65. *Parkins Taylor y Swingle.* "Am. Journ. Phys.", 1935, 112, 580.—66. *Pickard.* Cit. por Delaunay, pág. 368. 67. *Power y Greene.* "Journ. Biol. Chem.", 1931, 94, 28.—68. *Puchulu F., Pángaro J. A.* Diabetes, obesidad, gota. Bs. As., 1941, pág. 26.—69. *Puchulu F., Pángaro J. A.* Loc. cit., pág. 31.—70. *Puchulu F., Pángaro J. A.* Loc. cit., pág. 56.—71. *Rimington Cl.* "Bioch. Journ.", 1931, 25, 1062.—72. *Rona y Sperling.* "Bioch. Zeitschr.", 1926, 175, 253.—73. *Rondoni P.* Compendio de Bioquímica. Bs. As., 1939, pág. 227.—74. *Rondoni P.* Loc. cit., pág. 48.—75. *Sandberg, Perla y Holly.* Endocrinology, 1937, 21, 353.—76. *Somogyi M. y Kramer J.* "Journ. Biol., Chem.", 1928, 80, 733.—77. *Somogyi M.* "Journ. Biol. Chem.", 1927, 75, 33.—78. *Somogyi M. J.* "Journ. Biol. Chem.", 1928, 78, 117.—79. *Spannuth y Power.* "Journ. Biol. Chem.", 1931, 93, 343.—80. *Tollens y Fischer.* Cit. por Corona, pág. 670.—81. Unión Intern. de Química pura y aplicada. Congreso de Cambridge. Cit. por Nucífora Química Biológica. Bs. As., 1928, pág. 556.—82. *Van Creveld y Brinkman.* "Bioch. Zeitschr.", 1921, 19, 65.—*Varela Fuentes B.* Acidosis y Alcalosis en la Clínica Bs. As., 1941, pág. 72.—84. *Varela Fuentes B.* Loc. cit., pág. 327.—85. *Winter L. B.* "Bioch. Journ.", 1930, 24, 851.—86. *Winter y Smith.* Cit. por Nucífora, pág. 393.—87. *Winter L. B. y Smith.* "Journ. Physiol.", 1922, 57, 100.—88. *Winter y Smith.* "Journ. Physiol.", 1922, 57, 224.—89. *Zwemer y Sullivan.* "Endocrinology", 1934, 18, 97.

## LAS TESIS SOBRE LACTANCIA

*Quando se recorre los títulos de las tesis de doctorado de nuestra Facultad en el siglo pasado, sorprende gratamente la cantidad de ellos que corresponden a temas de pediatría a pesar de no existir todavía la enseñanza de esta materia como disciplina independiente. A pesar de que desgraciadamente muchas de ellas se han perdido y otras existen incompletas, su análisis permite asomarse con bastante verosimilitud a las ideas pediátricas de la época en que fueron escritas, aunque de su examen se deduce que había grandes variaciones individuales condicionadas por la cultura y la información de sus autores, como lo evidencia el hecho de que conceptos aceptados por un autor —y que coinciden con nuestras actuales ideas al respecto— no aparezcan admitidos por otro varios años más tarde. Haremos el comentario de cada una en su orden cronológico, sin pretender otro juicio que el que resulte de un cotejo con nuestros conocimientos de ahora y en cualquier caso como un respetuoso homenaje a esas reliquias de nuestro pasado médico que son al mismo tiempo —y con frecuencia— testimonios de un brío intelectual bien digno de ser tenido en estima.*

## I

Dentro del tema de la lactancia, la primera tesis que aparece es la de José A. Ortiz Herrera; se titula “De la lactancia materna” y consiste en un folleto de 40 páginas; mediocrementemente impreso en la imprenta de “El Nacional”, Bolívar 41, diario que más tarde habría de dirigir Eduardo Wilde, quien el año anterior había sostenido su justamente famosa tesis sobre “El hipo”. En la misma promoción de Ortiz Herrera (1871), sostienen tesis Francisco Canessa, Miguel S. Echegaray y Bernardino Reparaz; al año siguiente presentaron las suyas Ignacio Pirovano, Lucio Meléndez y Eleodoro Damianovich.

Ortiz Herrera ostenta el título de ex practicante del Hospital de Mujeres; en ese tiempo la pediatría estaba involucrada en la Cátedra de Partos, enfermedades de mujeres y niños que ejercía Pedro A. Pardo; fué padrino de la tesis Nicanor Albarellos, profesor de Patología General, Anatomía Patológica y Medicina Legal y a la sazón vicepresidente de la Facultad.

El ejemplar de la tesis se conserva incompleto, pues faltan las ocho últimas páginas, lo que hace nuestro comentario fatalmente incompleto. La tesis tiene el tono oratorio típico de la época, pero corren por ella excelentes conceptos de puericultura; está dedicada a las madres en general, en un florido exordio en el que plantea la necesaria obligación de ejercer las funciones de la lactancia. “No temáis —les dice— por lactar a vuestros hijos ver marchitarse la turgidez de vuestro seno y la frescura de vuestra tez”... El autor aparece bien informado de autores extranjeros y sus galicismos dicen de una lectura preferentemente francesa, lengua en la que pone el lema de algún capítulo; cita a Pelletan, Buffon, Baumes, al infaltable Rousseau, Joulin, Bernois y Becquerel, Regnault, Doyec Doné... pero no faltan frases de Cattaneo (en el idioma original), y de Mantegazza y alguna de Molleschot y una estadística municipal de Tubinga. Señala la mayor mortalidad en los alimentados artificialmente “la estadística revela ya con la inexorabilidad de las cifras, que en muchas partes de Europa un tercio de los que nacen, mueren por esta causa en los primeros cinco años de la vida y que apenas siete sobre diez alcanzan el sexto año de la existencia”. Y luego señala categóricamente el concepto: “*Todas las especies de lactancia, que no sean la lactancia materna, como la lactancia mixta, al lactancia animal, la lactancia artificial y la alimentación prematura, pueden no considerarse sino como causas distintas de enfermedad y aun de mortalidad, al menos en los primeros meses para los niños*”. No expresamos hoy de otra manera nuestros conceptos de puericultura y la frase podría figurar honorablemente de frente de nuestros modernos lactarios.

Señala con precisión la variabilidad e imprecisión de los análisis de nuestras lácteas y las distintas causas que traban o impiden la lactancia maternal; sobre grietas y malformaciones de pezón nada habría que agregar ahora y en materia del contagio de la sífilis hace esta juiciosa observación valiosa en la época en el que la patogenia del mal era desconocida: “Y si alguna de ellas, como la sífilis, son fáciles de transmitirse al niño, no es indudablemente por intermedio de la leche, sino por los progresos de la enfermedad misma que puede abrir nuevas vías de infección.

El humoralismo de la época aparece de pronto mezclado a conceptos de excelente buen sentido biológico y con ideas que hoy sabemos erróneas: “He dicho más atrás, que una de las causas que influyen más en las madres para desdeñar sus deberes, es su delicadeza y el temor de perder sus encantos. Pero si reflexiona un momento, será fácil convencerse de que siendo la lactancia una función natural, no puede tener nada funesto para ellas; lejos de eso, las pone casi siempre al abrigo de nuevas preñeces que frecuentemente repetidas son para ellas la fuente de diversas enfermedades principalmente nerviosas, dependientes de la demasiada irritabilidad de la matriz; y entrando en las condiciones de su equilibrio

fisiológico, regulariza los fenómenos del estado puerperal, quita al útero el peso de su turgencia sanguínea y tiene en su principio el carácter de una evacuación crítica, y en muchas mujeres prolonga durante su duración en beneficio de una saludable desviación, ahorrándoles pérdidas demasiado frecuentes que acaban por extenuarlas y consumirlas”. Muchos años más tarde la endocrinología vendrá a darnos explicación de las relaciones entre el juego úteroovárico y la función mamaria; hacen más de setenta años la explicación por imaginada no era ni absurda ni disparatada, sobre todo si se tiene en cuenta el nobilísimo fin de convencer a las madres de que les convenía amamantar a sus hijos.

De pronto aparece una afirmación que choca demasiado con nuestros puntos de vista actuales: “Parece fuera de duda, y algunos ejemplos lo atestiguan, que el niño puede tomar el carácter y las inclinaciones de la nodriza. En los animales en quien este fenómeno se manifiesta más marcado, a tal punto de verse modificar por completo sus instintos bajo la influencia de la sola lactancia. Se observa, dice Rosa, que los cachorros lactados por una vaca o por una cabra, llegan a ser tan mansos como su nodriza; y que perros lactados por una loba degeneraban en animales feroces y crueles”.

Ogano la psicología explica de muy otra manera tales fenómenos, de todas maneras, el autor los endereza siempre a nobilizar el papel de la madre. “¿Por qué no creer también que en la especie humana el niño que no obra hasta entonces sino a impulsos de una facultad instintiva, puede identificarse como los animales con el carácter y las inclinaciones de su nodriza? Y esto es tanto más posible, cuanto que es ella la encargada no sólo de alimentarlo con su leche, sino también de formar sus costumbres, y da el primer impulso a su corazón”.

Siete años después, en la tesis de Beruti, veremos esta frase dentro de la misma línea mental: “Cítanse casos de niños muertos, como por el rayo, después de haber tomado el pecho de una nodriza encolerizada”.

## II

Cuatro años más tarde, encontramos la segunda tesis sobre el tema: la firma Angel Canevaris, se titula “Consideraciones sobre la lactancia”; es un folleto de treinta y tres páginas correctamente impreso en la imprenta del Mercurio, Potosí 278; al ejemplar que se conserva, ha de faltarle una página, la que no nos permite saber quién fué su padrino; por tesis contemporáneas sabemos que Pedro A. Pardo imparte la enseñanza de la Pediatría bajo el concepto de Partos, enfermedades de niños y mujeres.

Las fuentes son casi exclusivamente francesas: Lachaise, Julin, Doné, Trouseau, Marchand, Lorein y un Murillo que suponemos sea el higienista español Murillo y Palacios.

Esta tesis, sin gran vuelo intelectual, revela en cambio un sólido sentido práctico y permite adivinar que su autor tenía algún ejercicio

pediátrico; los conceptos sobre lactancia mixta —que merecen especial comentario— son irreprochables a la luz de nuestra técnica actual; veremos que dos años más tarde Beruti rechaza tal método de alimentación dando preferencia a la nodriza.

El humoralismo que señalamos en Ortiz Herrera se muestra también en Canevaris, en más concreto idioma: “Después del parto, el útero que ha sido durante la gestación el asiento de la fluctuación sanguínea, se desingurgita, no tan sólo por la cantidad de sangre que se pierde durante el parto, y por la flucción que queda por algunos días después de éste, sino también porque las mamas, cuya función empieza, atraen la vitalidad que el útero gozaba durante el embarazo, cambio de energía que contribuye evidentemente a colocar el útero en su estado primitivo”.

Anota el efecto laxante del calostro y supone que la falta de calostro en una nodriza cuya leche tiene ya algún tiempo, puede ser perjudicial al niño; sostiene que la menstruación sólo ocasiona trastornos pasajeros en el niño; pero afirma que un nuevo embarazo en la madre que lacta obliga a suspender la lactancia “a menos que el buen estado de salud, tanto de la madre como del niño, muestren la inocuidad del nuevo estado”.

Mantiene con toda precisión el gran valor de la lactancia natural “Siempre que sea posible que la madre críe exclusivamente con su propia leche, *por lo menos el primer mes*, conviene hacerlo, porque, como lo he dicho ya, no tan sólo es un beneficio para la madre, sino también para el niño”. Sus consejos sobre el modo de poner al niño al pecho y sobre la necesidad de mantener un buen reposo nocturno para la madre e hijo separando a éste de la habitación materna, son tales como los proclamamos actualmente. Pero donde el trabajo cobra brillo y decisión es lo que se refiere al planteo del régimen mixto. “Una de las causas que se observa con mucha frecuencia entre nosotros, es que, a pesar de tener la madre buena calidad de leche, su cantidad sea insuficiente para las necesidades de su hijo. ¿Aconsejaremos en este caso que entregue al niño a una nodriza de la que nunca se podrá tener la completa seguridad que su organismo se encuentre libre de una de esas enfermedades contagiosas y por consiguiente fáciles de transmitir al niño? ¿Expondremos a la madre a esa serie de enfermedades, que son más frecuentes en aquellas que no crían que en las que lo hacen?”

“Existe un medio que evita estos peligros; me refiero a la lactancia mixta, que consiste en dar al niño, a la vez que el pecho de la madre, la leche de vaca o cabra, con método y en ciertas proporciones”. Apoya esta opinión en autores extranjeros y le atribuye sobre todo el mérito de soslayar el grave inconveniente que significa la adopción de una nodriza; lo que prueba con términos veraces.

“En caso de una de esas enfermedades ligeras, en que estuviera imposibilitada la madre de poder criar a su hija por unos días, o a causa de alteraciones de un pecho, o que por cualquier otra causa se hiciera

insuficiente la leche en una época en que el niño por su edad se resistiera a tomar el pecho de una nodriza, con la lactancia mixta no lo veríamos expuesto a los funestos resultados de un destete prematuro, sin contar con las dificultades que presenta el encontrar una buena ama...” Y viene luego la dicha pintura de las amas que —dice— “son de carácter indómito y que explotando la ternura de los padres, se hacen caprichosas y exigentes: cuando no les satisfacen tienen la amenaza constante que abandonarán al niño...”; el cuadro es rico en detalles expresivos y que sabemos exactos; la situación lleva al autor a preferir la lactancia mixta; analiza la composición de la leche de vaca comparada con la humana y aconseja, tres partes de leche vacuna y una de agua, mezcla que debe prepararse estrictamente en el momento de ser usada y calentarse al baño-maría entre 15 y 20°. De la ebullición no dice nada. Cita casos personales en los que con tal lactancia todo ha ido bien, pero el planteo general del problema es prudente y clínico. “Lejos estamos de querer hacer de la lactancia mixta un principio general, ciertamente el seno de la madre es preferible, cosa que nadie puede poner en duda, pero la elección de una buena nodriza presenta tan grandes dificultades y peligros por ser éstas tan escasas, que en muchos casos es un recurso muy ventajoso tanto para la madre como para el niño”.

Esta técnica no fué, sin embargo, aceptada como veremos más adelante; nuestros antecesores en las dificultades de la alimentación no sabían que la asepsia era, entre otras, una gran ventaja de la leche de nodriza.

La confianza en el microscopio que bajo el impulso pasteuriano empezaba a ser el auxiliar de la medicina, trae consecuencias que valen la pena ser citadas y que dan buena información de las ideas pediátricas de la época; las volveremos a encontrar dos años más tarde en la tesis de Beruti.

No sólo quieren deducir el valor alimenticio de la leche por el tamaño y cantidad de los glóbulos de grasa en una muestra, sino que por el examen del calostro y siguiendo los puntos de vista de Doné, suponen hacer el pronóstico de la capacidad de una mujer como nodriza; las precisiones son categóricas; habría tres tipos de nodrizas: “Las primeras son aquellas que segregan tan poco calastro que por más esfuerzo que se haga en cualquier época de la preñez, apenas se consigue sacar una gota de leche, examinada al microscopio contiene glóbulos en muy pequeña cantidad y aun éstos, muy pequeños y mal conformados: *las mujeres en estas condiciones tendrán muy poca leche y de muy mala calidad*. Las segundas son de calastro abundante, pero flúido acuso análogo a una ligera solución de goma, carece de estrías amarillas, espeso y viscoso, pocos glóbulos de leche; podrá existir en gran cantidad, pero será pobre en principios nutritivos.

La tercera categoría es cuando la secreción del calastro es abundante a los ocho meses del embarazo, y sobre todo cuando éste contiene

una materia amarilla, espesa, es cargado de glóbulos y de cuerpos granulados: *éstas tendrán bastante cantidad y buena calidad de leche.*

Aun cuando este no sea un medio exacto para prejulgar, siempre la calidad de una nodriza, en general las buenas condiciones del calastro dan probabilidades en favor de la crianza”.

En nuestros días no son pocas las ilusiones que hemos visto desvanecerse cuando hemos buscado crédulamente en el microscopio el guía de nuestra conducta clínica.

### III

Dos años después —1877— de la tesis de Canevaris, defiende la suya Nicolás T. Beruti que no debe ser confundido con Josué A., quien al año siguiente presentará la suya sobre “Medicación láctea”. La de Nicolás se titula “Lactancia” y consiste en un folleto de 60 páginas muy bien impreso en Peuser, calle San Martín 66. Apadrina la tesis Manuel Porcel de Peralta, prof. de Clínica Médica. La Pediatría ya no la enseña Pardo junto con Obstetricia y enfermedades de mujeres, sino Manuel Blancas, interinamente en una extraña materia que se denomina Patología interna, enfermedades mentales y de niños; Manuel Blancas, que ha de ser luego el primer profesor de Clínica Infantil, es entonces profesor sustituto de Medicina Legal y Toxicología; entre las proposiciones accesorias de la tesis de Beruti figura una de Higiene —cuyo profesor era entonces Guillermo Rawson— que dice “Necesidad de una oficina municipal encargado de la vigilancia de la lactancia mercenaria”.

El trabajo “desnudo de literatura” —como lo califica el autor— comienza con una profesión de fe higiénica y un alegato a favor de la lactancia maternal, para entrar rápidamente en materia, o sea en la descripción físicoquímica y órganoléptica de la leche humana sobre citas de Deyeux y Parmentier y las cifras de Vernois y Becquerel, que nos eran ya conocidas por la tesis de Canaveris. Hay luego un cuadro de Bouchut con cifras comparativas de la composición de la leche en relación con el período menstrual de la nodriza. Establece en forma insistente que un nuevo embarazo contraíndica la lactancia porque “el calostro aparece alterando la composición de la leche”, lo que implica suponer que el calostro sea una secreción especial y distinta de la leche. La clasificación pronóstica de Doné, basada en el examen mucoscópico del calostro está citada exactamente como en Canevaris. Beruti acepta la influencia del estado psíquico sobre la leche y dice “cítanse casos de niños muertos como por el rayo después de haber tomado el pecho de su nodriza encolerizada”.

Sin referirse a ella está contra la ley de Profeta que formulada en 1865 parece no haber llegado todavía a Buenos Aires. “Sabemos que las afecciones sifilíticas, acalladas por cierto tiempo, pueden aparecer de nuevo, con intensidad y *aun cuando la leche es inocua, según algunos*, la

vía abierta expone a la infección; y el peligro existe. De cualquier modo que sea, para nosotros, es una contraindicación la sífilis”.

Los consejos de puericultura: descanso nocturno de madre y niño, son excelentes; sobre el intervalo de las tetadas se muestra bien informado y hace una denuncia: “Los alemanes dejan pasar tres a cuatro horas, los franceses dos horas. Entre nosotros la práctica es detestable: el niño está siempre prendido al pecho”.

Plantea en términos generales la alimentación que corresponde al destete, citando a Buchardart, Guillot y Van Helmont y afirma: “El vino en corta cantidad, mezclado con agua, *es muy conveniente*; en Alemania no se usa y está proscrito. . .”

Más adelante, con abundantes citas francesas, detalla la alimentación artificial y afirma: “La leche que se dé al niño no debe ser hervida, porque el calor, al privarla del aire que tiene en disolución, la hace indigesta; y cuando se le dé cortada, debe desleirse en el momento de necesitarla”. No desconoce, sin embargo, el problema de la higiene de la leche que plantea con buen acopio teórico, para terminar afirmando que “por más que el ingenio químico invente, nunca llegará a componer una sustancia capaz de suplir la leche de mujer”.

El capítulo de real interés histórico de esta tesis es el que se refiere a la lactancia animal, que el autor acepta como viable y ventajosa. “En algunas comarcas de Alemania y de la Suiza, la lactancia directa, por medio de un animal, es muy usada; prestando resultados bastante satisfactorios, a tal punto que muchos prefieren este método a entregar al niño a una nodriza, para criarlo en su casa.

En Francia, se ha usado pocas veces, y las que se han hecho ha sido con buen éxito. *Conocemos entre nosotros algunos casos, en que este método ha dado buenos resultados*. La primera dificultad, y puede decirse la única, consiste en la elección del animal”.

Comparando luego las calidades de la leche humana con la de los animales posibles dadores, así como las posibilidades mecánicas de la lactancia, y se decide por la cabra. “La cabra llena perfectamente ese objeto. Es un animal que fácilmente se domestica, de fácil adquisición y manutención, de pezones pequeños y que puede en cualquier momento introducirse en las habitaciones.

Estos animales se habitúan muy bien a su nuevo empleo cuando se les acaricia, viéndoles dar su leche al niño y corren presurosas siempre que lo oyen llorar, lo que hemos tenido ocasión de ver una vez”.

La escena —no exenta de eglógico encanto— recuerda a la de Júpiter y Asmaltea.

“En los primeros días el animal se presta con mucha indocilidad a su nueva función, por lo que será necesario atarla por los cuernos, y darle algunos puñados de alimento, con lo cual se consigue domesticarla pronto.



Al niño lo pondremos en la posición la más cómoda posible, la mejor es, tendido debajo del animal, de modo que el pezón caiga en su boca.

Por último, señalaremos el inmenso servicio que prestan en los casos de sífilis, en el niño, servicios que están por fuera de toda ponderación. Podemos modificar con mucho provecho la leche, haciéndola tomar (se supone a la cabra), mezclados con sus alimentos, medicamentos adecuados que irán a obrar por su intermedio, sobre el estado general de aquél, evitando de este modo el hecho desagradable de infeccionar a nodrizas, como ha sucedido ya”.

*F. Escardó.*

## Libros y Tesis

---

SINDROMES POLICARENCIALES EN LA INFANCIA, por el *Dr. Arturo Scroggie* (Profesor titular de Clínica Pediátrica en la Facultad de Medicina de Santiago de Chile). Un folleto de 78 páginas, con ilustraciones. Imp. Siglo XX. Santiago de Chile, 1943.

Este trabajo es el fruto de una larga experiencia clínica, de investigaciones múltiples, y de meditada reflexión; y es esencialmente chileno, pues sin desconocer lo que se ha escrito al respecto en el resto del mundo, y teniéndolo en cuenta para emitir juicios, se expresa en él, un aspecto, de sumo interés médico y social, de la patología del niño en nuestro vecino país hermano.

Dice el autor al comenzar: “veinticinco años de labor hospitalaria me han permitido recoger abundantes observaciones ofrecidas por miles de casos de lactantes en estado de carencia o hambre relativa, así como también la catalogación de más de quinientas observaciones clínicas, estudiadas en colaboración con el personal del Servicio de Lactantes del Hospital de Niños Roberto del Río, etc.”.

Con justa razón hace notar Scroggie, que generalmente las carencias alimenticias dan lugar a cuadros complejos, y que los esquemas de los tratados no se comprueban en la práctica. Y propone la acertada designación de “distrofias policarenciales”, que a nuestro entender, solo se justifica para los casos de carencias múltiples y extremas, que motivan el trabajo que comentamos.

Nos parece muy acertado destacar como lo hace el autor, que en materia de carencias la atención no debe ser polarizada por las vitaminas, como es corriente hoy día: “debe añadirse la de aquellos otros elementos tan indispensables para el metabolismo intra y extracelular, tales como determinados aminoácidos no sintetizables por el organismo, ciertos ácidos grasos no saturados, etc...” Destacamos esto, porque creemos que el concepto así emitido, puede tener repercusión en la actitud pragmática del médico. Por eso en un capítulo que recientemente escribiéramos sobre vitaminas, expresábamos, con igual intención que Scroggie: “Pero es que, ¿no son asimismo indispensables otros elementos?... Y se sabe, que ciertos aminoácidos son a su vez esenciales para la vida como cualquiera de las vitaminas, y también en cantidades mínimas”.

Acertado nos parece también decir, que los alimentos que proveen de lo más indispensable suelen llevar además vitaminas, y que, se suele sobreestimar el valor de la necesidad infinitesimal en desmedro de necesidades cuantitativas mayores y también esenciales.

En el capítulo sobre etiología se estudia en forma completa lo relativo a causas exógenas: la carencia alimenticia, discriminada práctica y teórica-

mente, y las razones sociales que la condicionan. Dice Scroggie con firmeza y valentía: "Nuestro niño proletario se encuentra siempre en un estado de hambre relativa". Y anota interesantes datos estadísticos y referencias, con perfiles anecdóticos, de increíbles regímenes carenciados. Se ocupa luego de causas endógenas (alteraciones de tubo gastrointestinal, hepáticas, del sistema linfático intraabdominal, tuberculosis, infecciones varias) y de causas mixtas entre las que incluye factores ambientales, meteorológicos, telúricos (composición de ciertos alimentos según la calidad del suelo), etc. Termina expresando: el síndrome carencial en Chile no puede concebirse en forma simplista, sino producido por muchos factores que se mezclan y yuxtaponen: carencia, infección, clima, idiosincrasia, factores económicos, culturales y sociales, ambiente antihigiénico, etc. Nos parece que esta manera de expresión es discutible. Es cierto que ello refleja la realidad de los hechos, y es útil expresarlo así para el clínico y el sociólogo. Pero desde el punto de vista de la patología diríamos: que estas distrofias que nos ocupan tienen una causa primera, única o dominante, *la carencia*, condicionada naturalmente por la pobreza y la ignorancia; que el clima, etc., son coadyuvantes; que la infección, el trastorno hepático, etc. son consecuencias primero, coadyuvantes después. Y que no debe descartarse la posible intervención del factor endógeno, concebido con el criterio de la constitución alterada o de la idiosincrasia.

Mas, no se nos escapa que esta crítica solo alcanza al aspecto formal, de expresión, pues esta y otras publicaciones de Scroggie documentan su preparación, su claro concepto y su dominio en materia de patología del niño.

El prolijo estudio de la sintomatología tiene diríamos, inapreciable valor: numerosos casos prolijamente observados, controles de laboratorio y pruebas diversas, descripción serena y minuciosa de hechos. Podrán acudir con provecho a ese capítulo, quienes actúen en zonas donde deban enfrentarse con las graves distrofias policarenciales: encontrarán en él mucho detalle, mucha aclaración y originalidad. Veamos algo de esto. Se trata de niños generalmente mayores de un año. El problema de la inapetencia a veces se resuelve dejando al niño libertad de elección: "Tal como el animal, él mismo con sus manos, escoge lo que su organismo y déficit le pide". Sobre los edemas, tan frecuentemente observados, dice: "La interpretación de la localización del edema debe buscarse, no en la hipoproteinemia ni en la retención clorada, porque si así lo fuera, sería este generalizado, como en la nefrosis. Estos factores son favorecedores, indudablemente, pero es el factor frío, neurovasomotor, aumento de la presión venosa, y alteraciones de los vasos, lo que acondiciona el edema en bota y manguito". "Las presiones venosas tomadas en niños mayores de un año, y con la paciencia consiguiente de esperar que terminen de llorar, y en los mayores de tres años, los cuales prestan colaboración durante la prueba, demuestran que son altas".

Las lesiones de piel son extensamente estudiadas, aún anatómopatológica. Y los diversos sistemas del organismo también prolijamente considerados. Varios aspectos semiológicos y patológicos fueron motivo de especiales investigaciones de colaboradores de Scroggie.

Destaca el profesor chileno lo que ya expresáramos: no es frecuente ver avitaminosis típica, ni escorbuto, ni beberi característicos, ni cuadros aislados de avitaminosis A; pero sí, entremezclados, elementos diversos de estas carencias vitamínicas, a veces raquitismo franco, y más frecuentemente manifestaciones del tipo de la pelagra y del spruo.

Respecto del tratamiento, establece una orientación que puede ser muy útil para quienes no tengan experiencia sobre el particular, orientación que

va acompañada de numerosos consejos. La preocupación inmediata y dominante debe ser la de proveer al niño de alimento suficiente, de albúmina sobre todo. La carencia más seria es la de los prótidos, carencia concomitante a la vitamínica. De ahí el empeño en “dar de comer” y en dar albúmina: con régimen adecuado se provee también de vitaminas. El suplemento de estas con preparados especiales es necesario y conveniente en muchos casos, y sobre todo el de vitamina D cuando el niño mejora, para prevenir el raquitismo; pero no debe ser preocupación prevaleciente.

Pone de relieve particularmente Scroggie la importancia de los extractos hepáticos y de la levadura de cerveza, según lo revela su experiencia.

Cosas de gran interés social encierra el capítulo de profilaxis, en el cual vincula el problema de Chile al de los otros países sudamericanos y hace un llamado a la comprensión de los gobiernos aún fuera del marco regional, porque como bien dice Scroggie, la solución del problema exige también acuerdos internacionales. Y es bien lógico, lo que falta en un país, puede venir de otro donde hay más abundancia: en consecuencia pues, intercambio inteligente y coordinado.

Los pediatras de Buenos Aires no podemos aportar mayor contribución personal al problema de la “gran distrofia policarencial” tan magníficamente estudiada en Chile. Es muy rara entre nosotros. Nuestros “grandes distróficos”, casi siempre reciben cierta cantidad de leche, por eso no padecen por lo general la dominante y seria carencia de prótidos. Pero problema similar al chileno, angustioso, existe en el interior de nuestro país.

Bienvenido pues este trabajo de Scroggie, sesudo, realista y valiente, que da una campanada de alarma y acaso repercute pronto—es de desear— en la salud de los niños sudamericanos.

J. P. G.

DESHIDRATACION, por el *Dr. Eugenio Cienfuegos* (Profesor extraordinario de Clínica Pediátrica). Un folleto de 46 páginas. (“Rev. Chilena de Pediatría”, dic. 1942). Santiago de Chile, 1943.

El “cólera infantil”—que así se denominó durante muchos años el proceso que motiva este trabajo—ha sido descrito hace largo tiempo. Su cuadro clínico fué trazado magistralmente por Parrot el siglo pasado, y su etiología, vinculada evidentemente a la alimentación artificial, imputada a gérmenes patógenos desde el comienzo de la era pasteriana y aún en época reciente. Pero nadie pudo probar que la “diarrea coleriforme”, que tanto preocupara a los pediatras, fuera una entidad definible etiológicamente. Con Finkelstein se introdujo en el estudio del proceso, las nociones de “intoxicación” y de “coma metabólico” que encierran nuevos conceptos etiopatogénicos: papel secundario o solo coadyuvante de los microbios, perturbación nutritiva, y acción nociva de los diversos elementos que constituyen el alimento. Esto significó un gran progreso y orientó la preocupación de los investigadores hacia la fisiología patológica del trastorno. Se llegó a aceptar que las causas son múltiples (alimento inadecuado, nutrición perturbada, infecciones diversas, factores metereológicos, etc.), y en los últimos años realizáronse grandes avances en el conocimiento del mecanismo íntimo del proceso, cuya complejidad, plantea sucesivos problemas. La autonomía del proceso, en rigor, se justifica, pero no por razones etiológicas, sino por el cuadro clínico y su fisiología patológica. Al cuadro clínico, se le denomina toxicosis, síndrome tóxico, anhidremia, exicosis, etc.; y el trastorno funcional

más llamativo y dominante, es la deshidratación con colapso. En mi entender debemos seguir empleando la designación de “toxicosis del lactante”, que aparte de su difusión, tiene la ventaja de su alcance clínico convencional, más amplio, y de su significación específica en la nosología del niño de pecho.

“Deshidratación” titula Cienfuegos a su trabajo sobre toxicosis. Cree él, fundándose en una serie de motivos, que debe usarse el prefijo “dis” y no el “des”. Y se justifica que lo titule así, porque no obstante ser una contribución sintética pero integral sobre toxicosis, se estudia en ella sobre todo la cuestión de la deshidratación y el colapso cuyo significado esencial es aceptado hoy por todos los pediatras.

Cienfuegos recoge numerosos datos de la bibliografía mundial sobre el tema, recuerda doctrinas patogénicas diversas, y se detiene a estudiar el metabolismo del agua, refiriéndose en especial a los trastornos observados en los toxicósicos. Pero al estudiar ese metabolismo es más atraído por el aspecto biológico diríamos, por la intrincada intervención de las glándulas endócrinas, que por el aspecto físicoquímico que preocupara, sin menoscabar lo demás, a Del Carril y Larguía entre nosotros. Y lo hace, documentadamente, en forma clara y atrayente. Por ese camino llega a la cuestión, tan interesante, de la histamina (Tiling), del shock histamínico, y de la acción de este sobre las cápsulas suprarrenales. Su argumentación fundada en la fisiología normal y patológica, y en la observación clínica, lo lleva a establecer un concepto patogénico propio: “el síndrome tóxico del lactante tendría por origen primario una alteración funcional u orgánica a veces aguda y aún fulminante de la corteza suprarrenal, la cual, en ciertas condiciones podría ser súbitamente inhibida por el shock histamínico derivado de un proceso alérgico...”. Ya en 1940 en una conferencia dada en la cátedra del Prof. Acuña, en Buenos Aires, Cienfuegos, comentó su teoría alérgica de la toxicosis, ignorando entonces—como él lo dice—los trabajos de Tiling. Y en tal ocasión, puso en evidencia también la influencia de los factores meteorológicos en la producción del trastorno, como bien lo han comprobado los pediatras chilenos en su país. No es raro en Santiago de Chile, lo expresa Cienfuegos, que un niño eutrófico, bruscamente caiga en toxicosis, cosa que no observamos aquí en Buenos Aires, sino muy por excepción.

Con la ideas de Cienfuegos, las “deshidratación” conserva un papel importante en el proceso, pero “sería eslabón consecutivo a una cadena y no fenómeno de iniciación o de partida”, en contra de lo que muchos aceptamos, sin tener aún sin embargo una convicción definitiva, y sin descartar la intervención de factores concomitantes a la anhidremia.

La monografía de Cienfuegos, encierra copiosa información y coordina hechos y nociones diversas. Trae al final una serie de conclusiones, entre las cuales destacamos las relativas a tratamiento: pone en primer plano la terapéutica hormonal (corteza suprarrenal sobre todo) y la vitamina B; y considera en cambio a la plasmoterapia como elemento coadyuvante. Los pediatras de Buenos Aires, tenemos sin embargo, en este momento, gran entusiasmo por los resultados de la plasmoterapia. Pero, ¿serán equivalentes, iguales, las toxicosis de allá y las de acá?

El trabajo de Cienfuegos no es fruto solamente de la observación clínica y del recogimiento en las bibliotecas, es decir, de su vasta experiencia y su hondo conocimiento. Es además, el resultado de la reflexión original, que partiendo de los hechos comprobados, y apoyándose también en la documentación bibliográfica, se deja llevar racionalmente por la imaginación, fecunda en sugerencias cuando pertenece a mentalidades como la del

gran pediatra chileno. Los que cultiven ciencia rigurosa, deshumanizada por así llamarla, objetaran al trabajo que hoy comentamos. Pero no así, quienes perciban el fondo y la intención del mismo, valorando el alcance y la utilidad de las hipótesis inteligentes, y aún, las posibilidades de la intuición, como bien lo destacara el sabio Nicolle. Verán estos por el contrario, con simpatía, esta actitud mental de Cienfuegos, de quien sabemos, que además de médico y hombre de ciencia, es fino cultor de otras actividades espirituales.

*J. P. G.*

# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 21 DE AGOSTO DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

## ANGINA GANGRENOSA MONOCITICA MORTAL

*Dres. J. J. Leunda, A. Panizza Blanco y O. V. Reggio.*—Después de la forma ganglionar, es la anginosa la forma más frecuente de la enfermedad de Pfeiffer, pudiendo adoptar todas las formas anatómicas de las anginas. De éstas, las más frecuentes son las anginas eritematosas simples y las eritematoleucocitarias o fibrinosas, las anginas difteroides. Estas últimas son tomadas, a menudo, por difterias graves y tratadas como tales, sin que retrocedan ante las grandes dosis de suero antidiftérico. Las formas hemorrágicas y ulcerosas no son excepcionales, pero sí lo es la forma gangrenosa. El caso presentado se refiere a un niño de 5 años de edad, enviado de campaña como difteria grave, que había sido tratado intensamente durante 9 días, sin que mejorara, ni la angina ni la voluminosa adenopatía, a pesar del tratamiento sueroterápico precoz e intensivo. Aspecto general malo, febril, pálido, aliento fétido, voz gangosa, rinitis gomosa bilateral; adenopatía predominantemente cervical, carotídea; menos intensa la axilar y la inguinal; el ataque ganglionar era universal. Masas ganglionares, libres e indoloras, móviles, con periadenitis al nivel de los ganglios cervicales. Ambas amígdalas estaban cubiertas por exudado membranoso, gris sucio y fétido. Existía esplenomegalia. La difteria fué descartada por el aspecto clínico y los repetidos análisis bacteriológicos. La evolución se hizo hacia la forma hemorrágico-necrótica. Hemocultivos repetidos fueron negativos. Existía una anemia de 3.850.000; hemoglobina, 65 %; valor globular, 0,97 %; glóbulos blancos, 19.200; polinucleares neutrófilos, 55 %; monocitos, 21 %; linfocitos, 24 %. La serie mononuclear presentaba las características de la enfermedad de Pfeiffer. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. La reacción serológica de Paul y Bunnell, fué positiva al 1/128, con control de las pruebas de absorción de las héteroaglutininas. Se llegó al diagnóstico de angina hemorrágica, necrótica, monocítica. Al segundo día de estada, la amigdalitis membranosa se hizo francamente gangrenosa e invasora, desbordando los pilares, el paladar blando y la úvula; el proceso gangrenoso se extendió también a la rinofaringe. La leucocitosis subió a 21.200; los neutrófilos, a 81 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 3 %; linfocitos, 14,5 %; mielocitos neutrófilos, 3 %; anisolinfocitosis; algunos linfocitos atípicos, del tipo no leucémico; sombras de Gumprecht, numerosas; alteraciones tóxicas marcadas, de los neutrófilos. A pesar de la administración de sueros antigangrenosos, transfusiones, extractos hepáticos y esplénicos, medicación suprarrenal, vitaminas B y C y del tratamiento local, el proceso fué extendiéndose y agravándose y al séptimo día de estadía aparecieron convulsiones repetidas, produciéndose la muerte, Mencionan escasos casos de esta modalidad de la mononucleosis infecciosa,

tomados de la literatura médica y llaman la atención sobre el pronóstico no siempre favorable de esta infección, puesto que es este el segundo caso mortal que han observado.

#### PRIMER CASO EN EL URUGUAY DE ICTERICIA EPIDEMICA LEPTOSPIROSICA EN EL NIÑO

*Dres. R. V. Talice y N. Leone Bloise.*—Recuerdan los casos de epidemia de ictericia infantil descrita por Brunning, a fines del siglo XVIII; por Morquio, en 1906 y en 1916 y por Carrau, de 1930 a 1932. Luego, en el Uruguay, casi todos los años se ven epidemias de ictericia, de marzo a julio. Leone Bloise ha visto 30 casos en 1939; 43, en 1940; 52, en 1941 y 41, en lo que va transcurrido de este año; en total: 251 casos. El caso comunicado corresponde a una niña de 2 años de edad, viviendo en los alrededores de la ciudad, en casilla de madera, con pies de madera también; malas condiciones sociales y buenas de higiene. Examinada el 25 de abril de 1942 por presentar desde días atrás, ligera fiebre; dolores en el miembro inferior izquierdo, al nivel de la rodilla; leves dolores de vientre, discreto tinte amarillento de la piel y las mucosas, orinas cargadas. Estado de nutrición, regular; ligera ictericia de piel y mucosa, no hay lesiones de prurigo, no hay bradicardia; hígado grande y de consistencia dura y doloroso a la presión; no hay esplenomegalia; sin anormalidades en la rodilla izquierda. Orinas colúricas, con pigmentos y sales biliares; materias fecales pastosas y claras, no del todo decoloradas; reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas; colesterol, 1,90 gr. por mil. Tratamiento: reposo; dietética adecuada (supresión de grasas; administración de hidrocarbonados); lavajes intestinales fríos; urotropina. Mejoría rápida, con restablecimiento al quinto día; luego, el 25 de mayo, reapareció el cuadro anterior, pero sin fiebre, ni dolores de vientre. Con el mismo tratamiento fué mejorando lentamente, tardando cerca de dos meses en desaparecer la ictericia. La seroaglutinación con antígenos formolados de "*Leptospira icterohemorrhagiae*" y de *Leptospira canicola*", fué negativo con el último y positiva, aún a un título no mayor de 1/10, con el primero al final del segundo empuje icterico (17 de junio) (técnica macrocópica rápida). La inoculación de orina de la enferma, a 2 cobayos, produjo una infección leptospirósica muy atenuada, que sólo llevó a la muerte, a los dos animales, con el cuadro típico de la espiroquetosis ícterohemorrágica, después del segundo pasaje. Se trataba, pues, de una cepa atenuada, que recuperó su virulencia habitual, por pasajes. Este resultado no puede dejar lugar a dudas sobre la existencia, en la enferma, de una leptospiruria, relacionada con la ictericia con recaída, que ofreció. El caso presentado, es el primero comprobado en el Uruguay, en el niño y uno de los pocos de ictericia infecciosa benigna, de naturaleza leptospirósica confirmada. Este hecho confirma la hipótesis de que la ictericia epidémica del niño, en nuestro país, es una ictericia infecciosa. Actualmente estudian otros casos de ictericia de este tipo, para aclarar su etiología.

#### LA PARAPLEJIA ESPASMODICA SIFILITICA (ENFERMEDAD DE MARFAN)

*Dres. A. Carrau y M. U. Otero.*—Recuerdan los casos de esta enfermedad que han sido comunicados a la Sociedad: Morquio (1915), Cantonnet y Goyret (1934), Gareiso (1937), y Pelfort (caso probable, referido con motivo de la presentación del anterior). El caso de los autores presenta todas las características de la enfermedad. Niña de 4 1/2 años, con trastornos psí-



quicos graves, de tipo demencial; trastornos motrices (paraplejía espasmódica piramidal; alteraciones serológicas y del líquido céfalorraquídeo (reacción de Wassermann positiva, albuminosis alta y reacciones positivas a las globulinas). Reúnen en un cuadro de conjunto, todos los casos presentados en esta Sociedad, e incluyendo un caso de Gareiso, en la Sociedad Argentina de Pediatría.

## SESION DEL 18 DE SETIEMBRE DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

### LA RINITIS DE LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

*Dres. J. J. Leunda, O. V. Raggio y A. Panizza Blanco.*—La fiebre ganglionar o enfermedad de Pfeiffer, ha dejado de ser una modalidad clínica única —la ganglionar— para presentarse con los aspectos más variados: anginoso, respiratoria, esplénica, hepatoesplénica, ictérica, febril, nerviosa, etc., sin que actualmente pueda afirmarse que las actualmente conocidas sean las únicas. Describen la forma rinofaríngea de las mononucleosis infecciosas, como propia del niño y característica del lactante. El ataque de las mucosas rino-buco-faríngeas es casi constante en las diversas formas de la enfermedad, lo que permite suponer que el virus aún desconocido que la produce, debe tener su ingreso y su implantación primitiva, sobre ellas. Esta localización ha sido descripta por numerosos autores. A una primera etapa seca, sigue otra, serosa o purulenta, que precede a la fase ulcerativa o necrótica de toda rinitis prolongada, sea cual fuere su agente causal. En el niño mayor, se ve la modalidad húmeda, hipersecretoria, bilateral, sea secundariamente, en un cuadro anginoso característico de la fiebre ganglionar; mientras que en el lactante es más común la rinoadenoiditis de evolución prolongada y dominante, al punto de parecer monosintomática. Relatan 2 casos. El primero, niño de 20 meses, enfermo desde 10 días antes, con fiebre (38°), garganta roja y rinitis gomosa abundante, bilateral; buen estado general; resistencia a la medicación por sulfamidados; investigación bacteriológica negativa para el Loeffler; pequeños ganglios cervicales. El examen de sangre reveló una leucocitosis de 15.000; neutrófilos, 16 %; eosinófilos, 4 %; monocitos, 3 %; linfocitos, 75 %; células de Türck de tipo linfoide, 2 % y de tipo monocitoide, 1; alteraciones morfológicas de los linfocitos, características de la fiebre ganglionar. Persistencia de la rinitis durante un mes; curación. El segundo enfermo era un niño de 2 años, ingresado con diagnóstico de rinitis diftérica. Presentaba ganglio retroángulo maxilar izquierdo, abultado; ataque ganglionar generalizado; bazo palpable; culturas negativas para el Loeffler, reacción de Schick negativa; se trataba, por otra parte, de un vacunado reciente. Glóbulos rojos, 4.100.000; hemoglobina, 79 %; valor globular, 0,96 %; glóbulos blancos, 12.600; neutrófilos, 31 %; monocitos, 8 %; linfocitos, 61 %; éstos, con las alteraciones características de la mononucleosis infecciosa. Prueba serológica de Paul y Bunnell, francamente positiva. Son, pues, dos casos bien identificados de la enfermedad. Llaman la atención sobre las rinitis prolongadas del lactante, incitando a que, además de las etiologías diftérica, sifilítica, gonocócica, etc., se piense en la mononucleosis infecciosa,

practicándose las investigaciones hematológicas y serológicas necesarias para identificarla. La sifilítica y la gonocócica se observan en el recién nacido, sobre todo; el diagnóstico más difícil es con la difteria; ésta, más unilateral, más gomosa, más sangrante y menos fétida. En la mononucleosis infecciosa es difícil que no existan adenopatías características.

#### A PROPOSITO DE UN CASO DE COLECISTITIS TIFICA EN UN NIÑO

*Dr. W. Suiffet.*—A pesar de la gran frecuencia de la fiebre tifoidea en el niño, en nuestro medio, las colecistitis tíficas son extraordinariamente raras, habiéndose publicado una sola observación, referente a un caso ocurrido a los tres meses de la tifoidea (Prof. Rodríguez Castro). En el extranjero el punto ha sido estudiado por diversos autores. El caso observado se refiere a un niño de 11 años, que padecía fiebre tifoidea desde hacía cerca de un mes, siendo atendido en su domicilio. Después de tres días de apirexia, inicia una febrícula y acusa dolores difusos en todo el vientre. Bruscamente acusa un dolor epigástrico y vómitos biliosos abundantes; como el cuadro persiste, ingresa al hospital "Pereira Rossell", servicio de Clínica Quirúrgica Infantil. Se comprueba temperatura de 39°, pulso regular (140), leve inmovilización del hemivientre superior, dolor y contractura en todo el lado derecho del vientre, iguales manifestaciones, pero más discretas, en el izquierdo; matidez hepática conservada, Douglas doloroso y ocupado. Radioscopia simple del abdomen: movilidad diafragmática conservada; no hay neumoperitoneo; hay niveles hidroaéricos en la fosa ilíaca derecha. Radiografía: imágenes hidroaéricas en la fosa ilíaca derecha, localizadas, al parecer, en el ciego y en el colon ascendente; aerocolia en el colon descendente; pelvis opaca, sin verse nivel líquido; hígado ligeramente aumentado de tamaño; en decúbito dorsal: aerocolia discreta (Dr. Pieroni). Se intervino quirúrgicamente, previa anestesia local con novocaína al 0.5 %; incisión de Yalaguier (alta); al abrir el peritoneo salió líquido seroso abundante; ángulo ileocecal, apéndice y última asa ileal, congestivas, pero sin lesión evidente; vesícula gruesa y tensa. Se administra éter y se continúa la incisión hacia arriba, cerrando la hoja posterior de la vaina y entrando a través del recto; vesícula edematosa y gruesa, tensa, con algunas adherencias epiploicas y una placa negruzca, en su fondo, como una moneda de 1 centésimo, sin perforación evidente; el líquido peritoneal es seroso, pero la región subhepática perivesicular, está teñida ligeramente por la bilis. Previa protección, se aspira el contenido vesicular, extrayéndose unos 60 c.c. de bilis verde oscuro; colecistostomía sin fijación de la vesícula; protección del lecho con una mecha; cierre por planos. El cultivo de la bilis desarrolló el Eberth; el del líquido peritoneal fue negativo. Reacción de Widal: positiva al 1/200. Postoperatorio excelente. Al 5º día de la operación se hizo una colangiografía, con inyección de lipiodol por la sonda de colecistostomía, demostrando un relleno perfecto de la vesícula y de las vías biliares extrahepáticas, pasando el lipiodol al duodeno y rellenando ampliamente el bulbo y la segunda porción y visualizando, además, el canal de Wirsung. Se mantuvo el drenaje, quitándose luego la sonda, a los 40 días y cerrando en seguida la fístula biliar. A los 3 meses se hizo una colecistografía oral, visualizándose en la 2ª placa, a las 15 horas de la ingestión, una vesícula débilmente teñida, sin anormalidades de posición, forma y contenido. Con la comida de prueba se vio una disminución del tamaño del contenido de la vesícula. Hace, finalmente, un resumen de esta complicación, al través de diversos estudios realizados por distintos autores. Establecida la peritonitis tífica por colecistitis, el tratamiento deberá ser el quirúrgico. So-

bre la lesión vesicular, salvo condiciones excepcionales, se realizará la colecistostomía, intervención mínima en un sujeto que padece una grave afección general, como la fiebre tifoidea; además, es más sencilla y rápida que la colecistotomía, permitiendo drenar exteriormente la bilis cargada de bacilos tíficos, con beneficio para el proceso general.

#### ENFERMEDAD DE VOGT

*Dr. J. A. Bauza.*—Niño de 6 años de edad, nacido prematuramente, con peso de 1.700 gr., sin asfixia, que en las primeras dos semanas presentó ictericia y dificultad para mamar, lo que originó una situación alarmante. Después de los primeros meses se notó una rigidez generalizada, paresia de los músculos de la nuca, "clonus" del pie, lo que motivó se le considerara como un caso de enfermedad de Little. La evolución posterior permitió observar la existencia de un síndrome extrapiramidal, caracterizado por contractura generalizada y total, con excepción de los músculos de la nuca, imposibilidad de la bipedestación o de la posición de sentado; falta de exageración de reflejos y de signo de Babinski, movimientos córeoatetósicos, imposibilidad de la prehensión, dificultad de la palabra, grado de inteligencia sensiblemente normal. Característico de este síndrome es que, contrariamente al de Little, la contractura es vencida por suaves movimientos pasivos, siendo posible, conseguido ésto, comprobar un estado de verdadera hipotonía. Este caso presenta, además, una criptorquidia bilateral. El tratamiento ha consistido en el empleo de sedantes. No se comprobó la existencia de antecedentes de sífilis, o de casos similares en la familia. No se ha observado regresión de los síntomas. El autor destaca la importancia de los trabajos de C. y O. Vogt, así como la contribución de Gareiso y Marotta y de Gareiso y Escardó, al mejor conocimiento de esta enfermedad congénita, debida a la alteración del estriado, conocida también con el nombre de síndrome marmóreo del estriado.

#### REEDUCACION PSICOMOTRIZ EN NIÑOS LISIADOS Y ESPASMÓDICOS

La Subcomisión designada el 24 de junio ppdo., a raíz de la presentación de este trabajo, por el Dr. N. Leone Bloise y constituida por los Dres. C. Pelfort, P. Cantonnet y R. Caritat, se expide proponiendo la aprobación del siguiente voto:

"La Sociedad Uruguaya de Pediatría, ante el problema que plantea la situación de los niños anormales y subdotados, especialmente de los lisiados y espasmódicos, exhorta a los Poderes Públicos a encarar el estudio integral de aquél, tratando de establecer en primer término, el número de los mismos existentes en el país. Recomienda, también, se instruya a los padres de dichos niños, sobre las ventajas del tratamiento médico-ortopédico-pedagógico de los mismos. Por considerarlo como una de los puntos iniciales en la lucha por recuperación de los niños lisiados y espasmódicos, aplaude y estimula la acción desplegada por la "Escuela de Enseñanza Primaria y Corrección Motriz", que ha comenzado a funcionar en Montevideo".

Sometido a la consideración de los asistentes, este voto es aprobado por unanimidad.

#### ALERGIA AL FRIO. EDEMA DE QUINCKE. PURPURA

*Dres. R. C. Negro y J. C. Dighiero.*—(Comunicación no entregada a la Redacción).

# Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 11 DE MAYO DE 1943

*Presidencia del Dr. Fernando Schweizer*

## EL TAMAÑO NORMAL DEL CORAZON DEL NIÑO EN LA TELERRADIOGRAFIA

*Dr. J. R. Díaz Nielsen.*—Después de referirse a las técnicas de obtención y medidas de la silueta cardíaca, en la infancia, por la telerradiografía frontal y consideraciones fisiológicoclínicas, se presenta el estudio detallado de 264 niños de ambos sexos, sanos, en los cuales se han efectuado mediciones comparativas de sus sombras cardíacas, llegándose a las siguientes conclusiones: 1º La telerradiografía frontal, como único método de examen es el mejor procedimiento para valorar rápidamente el tamaño del corazón en la infancia, en forma práctica. 2º La telerradiografía en frontal debe ser obtenida con técnica inobjetable. 3º De todas las mediciones de la silueta cardíaca la del diámetro trasverso es la de mayor valor, por su facilidad de obtención, su claridad interpretativa y la constancia de sus cifras, sea en cada caso aislado para referirlas a las variaciones ocasionales del tamaño de este corazón, ya para estudio estadístico general. 4º El diámetro trasverso debe ser también relacionado con el diámetro interno del tórax obteniéndose así el coeficiente cardiorácico, guía de gran seguridad, cuando nos referimos al tamaño del corazón del niño. 5º El diámetro trasverso debe ser referido a la edad, altura y peso del niño, cifras con las que guarda estrecha relación. 6º Los otros diámetros del corazón, si bien tienen valor en cada caso aislado, ya sea por su variación inconstante, ya por dificultades técnicas de segura medición, no alientan a ser estudiados con valor estadístico. 7º Es necesario recalcar que las cifras estrictas obtenidas del tamaño del corazón, sólo tendrán valor general, existiendo casos aislados en los que habiendo aumento real del corazón, sobre todo de partes aisladas, el D.T. y el C.C.T., puedan dar cifras engañosas, pareciendo normales. 8º El arco medio del perfil izquierdo se ha encontrado plano o sólo ligeramente saliente en el 58.1 % de los casos, levemente convexo en el 36.6 % y excesivamente convexo (sin lesión cardíaca) en el 5.3 %. 9º Los tipos o hábitos del corazón se clasificaron así: corazón de aspecto normal en el 78.5 % de los casos. Tipo ensanchado, hiperesténico en el 12.4 %; corazón angosto, tipo hipoténico en el 8.8 % remedando el corazón en gota, y corazón asténico, verdadero corazón en gota se constató sólo un caso, lo que dá una frecuencia de 0.3 % remarcándose así la extremada rareza de los mismos. 10º Como síntesis final, se presenta una tabla personal en la que, dado el diámetro trasverso del corazón en la telerradiografía de un niño, se puede rápidamente opinar sobre el tamaño de ese corazón, relacionándolo en forma sencilla con el sexo, edad, altura, peso y diámetro interno del tórax. (Resumen del autor).

DISCUSIÓN: *Dr. R. Kreutzer.*—Felicitamos al comunicante por la labor realizada. En la última tabla nota que la relación radiotorácica desciende constantemente con el aumento de la edad. No podría, de acuerdo con estas cifras, considerarse patológico el tamaño del corazón normal de un niño desnutrido?

*Dr. E. A. Beretervide.*—Felicitamos al autor por el gran interés de su trabajo. Hace veinte años utilizó con igual fin la ortodiagrafía, con la que obtuvo cifras que coinciden con las del comunicante. Pudo medir niños de clientela hospitalaria y escolares sanos. La ortodiagrafía permite obtener los distintos diámetros del corazón eligiendo el momento conveniente para hacerlo, las dificultades de apreciación son menores que con la telerradiografía, sin embargo, este último procedimiento es muy práctico y el trabajo del Dr. Díaz Nielsen así lo demuestra, mereciendo su autor el mayor estímulo y aliento.

*Dr. J. R. Díaz Nielsen.*—Agradece las palabras de los Dres. Beretervide y Kreutzer. En una parte de su trabajo trata acerca del tópic que objeta el Dr. Kreutzer; a veces se encuentran corazones grandes que guardan más relación con la talla que con el peso. Si las medidas del corazón en la tabla están en disconformidad, sólo con ese dato habrá que completar el estudio del niño para resolver si es patológico o no su corazón. A comparado sus cifras con las obtenidas por el Dr. Beretervide y ha debido recurrir a la ortodiagrafía para delimitar exactamente el arco medio y el ventrículo medio.

#### CONSIDERACIONES SOBRE 150 CASOS DE TOXICOSIS

*Dr. F. De Filipi.*—Sobre un total de 150 casos de toxicosis, tratadas con el método clásico, el autor estudia la influencia de distintos factores etiológicos (edad, época del año, alimentación, infecciones). Asimismo se trata de encontrar la influencia que tienen estos factores en la evolución del proceso y el valor pronóstico de los vómitos porráceos y de las convulsiones. La necropsia revela en un 33 % de los casos degeneración grasa o turbia del hígado y en un 25 % bronconeumonías no terminales. Del conjunto del estudio se destaca la importancia del factor infeccioso.

#### EFFECTOS DE LA TRANSFUSION SOBRE LA EVOLUCION DE LA CURVA DE HEMOGLOBINA Y ERITROCITOS EN EL LACTANTE PREMATURO

*Dra. P. Winocour.*—La autora estudia la evolución de la curva de eritrocitosis y de hemoglobina en once prematuros tratados por transfusión, llegando a la conclusión de que este procedimiento no es capaz de detener la caída fisiológica de ambos elementos, en el prematuro recién nacido.

#### LA RACION DE GRASAS EN LA ALIMENTACION NORMAL DEL LACTANTE

Esta comunicación del Dr. A. de San Martín y la discusión que provocará se publicará "*in extenso*" en el próximo número de esta revista.

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

H. S. BANKS y J. E. MC CARTNEY. *Encefalitis meningocócica*. "Lancet", 1942:1:219.

En 1940 y 1941 hubo en Gran Bretaña predominio epidémico elevado de enfermedad meningocócica. Este fué asociado: 1º con formas fulminantes y otras formas graves de la enfermedad; 2º con curación rápida de la septicemia y meningitis mediante medicamentos de sulfonamida, lo cual permitió que se revelasen otras causas de fallecimiento distintas de la septicemia y la meningitis. Los autores tuvieron ocasión de observar que en esta enfermedad se presenta encefalitis y mielitis de grado variable y pudiera ser la causa de la muerte cuando la meningitis casi ha desaparecido.

Se describen tres casos de encefalitis *fulminante* en niños de pecho y en un niño de 4 años de edad. Todos fueron acompañados de fuertes erupciones de tipo purpúrico, profundo coma, respiración rápida, cianosis y muerte en el espacio de dos horas desde la aparición. Un niño no tuvo meningitis, y hubo hemorragias en ambas suprarrenales. Los cortes de la corteza cerebral mostraron en los tres casos trombosis capilar difusa, pequeñas hemorragias esparcidas, alguna infiltración perivascular precoz con algunos mononucleares y degeneración turbia de las células nerviosas. Esto se consideró como indicación de un efecto tóxico muy intenso sobre el cerebro, más bien que como invasión bacteriana. Esta encefalitis fulminante es completamente distinta de ciertos casos fulminantes en los que la muerte se debe solamente a hemorragia suprarrenal.

Se describen cuatro casos de encéfalomeningitis *aguda*. Clínicamente estos casos se caracterizan por: 1º coma profundo sin respuesta a los estímulos dolorosos; 2º respiración rápida o estertorosa con ausencia de signos de neumonía; 3º cianosis; 4º pupilas contraídas; 5º incontinencia de orina y heces; 6º relativamente ligera rigidez del cuello o incluso flacidez muscular; 7º ligero edema de papila; 8º reflejo plantar extensor. Generalmente, no hubo erupción. Tales casos son de ordinario fatales en 5 a 7 días, pero se describe un caso de curación con fotografías que muestran una facie parkinsoniana típica que duró de 2 a 5 semanas después que el paciente salió del coma. La histología patológica de la encéfalomeningitis aguda consiste en lo que se considera ser una lesión doble. Primero, hay congestión y edema con trombosis capilar y hemorragias esparcidas regionalmente en el sistema nervioso central, probablemente un efecto tóxico. En segundo lugar, hay una reacción inflamatoria demostrada por anchas zonas de infiltración perivascular polimorfa y hemorragia, a veces con depósito de fibrina e incluso con comienzos de formación de abscesos.

Se dan, además, tres ejemplos de una lesión más limitada, descripta como "encéfalomiелitis focal con meningitis". El cuadro clínico en este tipo es variable, incluyendo delirio prolongado y recurrente con súbito colapso fatal,

o convulsiones súbitas con coma secundario y fallecimiento, o incluso coma profundo resultante de gran hemorragia subdural. Patológicamente, la lesión consiste en meningitis purulenta con un número limitado de pequeñas hemorragias y, de vez en cuando, trombosis capilar, y ligera infiltración perivascular, de ordinario alrededor de los ganglios basales, cerebro medio, bulbo y parte superior de la médula.

También se menciona una forma de "encefalitis marginal" en la que sólo se encuentra infiltración polimorfa perivascular alrededor de los vasos mayores en el cerebro en la proximidad de las meninges. Este es el resultado de la extensión del exudado a lo largo de las cubiertas vasculares desde las meninges.

Se da un esquema de clasificación de formas fulminantes y agudas de infección meningocócica basadas en los síndromes clínicopatológicos más arriba descriptos.

FULMINANTE:

Bacteremia o septicemia.  
Erupción de tipo purpúreo.  
Meningitis ausente o en sus comienzos.

*Combinada con una de las siguientes:*

Lesiones suprarrenales.  
Encefalitis.  
Lesiones adrenales y encefalitis.

AGUDA:

Bacteremia o septicemia.  
Erupción presente o ausente.  
Meningitis purulenta.

*Combinada con una de las siguientes:*

Encefalitis extendida.  
Encefalitis extendida con lesiones adrenales.  
Encéfalomiелitis focal.  
Encefalitis marginal por extensión desde las meninges.  
Formas corrientes de meningitis.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

A. ARIZTÍA, J. SCHWARZENBERG, R. ALFARO y J. HOWARD. *Anemias en el lactante*. "Revista Chilena de Pediatría" 1942:13:1071.

Los autores comienzan su brillante relato al Primer Congreso Nacional de Medicina Interna —realizado en Santiago de Chile del 16 al 21 de noviembre de 1942— estableciendo que la mayor frecuencia de la anemia en el lactante con respecto al adulto se debe a dos factores: 1º a la susceptibilidad y oportunidad mayores que el lactante presenta para sufrir infecciones, alteraciones nutritivas, carencias alimenticias globales o parciales y 2º, a que esas noxas actúan dañando el organismo joven en su totalidad y en sus diversos sistemas, entre ellos el hematopoyético que en el lactante está todavía inmaduro, en perpetua evolución y adaptación al crecimiento y desarrollo funcional. Todo lo cual se traduce en una mayor susceptibilidad que va desde lo fisiológico a lo patológico, constituyendo lo que se ha llamado la hemolabilidad del lactante.

Por eso la anemia del lactante debe considerarse como un síntoma de síndromes más complejos, tales como distrofias, prematuridad, avitaminosis o anomalías constitucionales. Y por ello cada uno de los factores etiológicos conducentes a la anemia del lactante no producen siempre el mismo tipo de anemia y de ahí que no se pueda establecer la etiología o el tipo hematológico de la anemia como única base de clasificación como lo intentan muchos autores que siguen teniendo el concepto —como muy bien lo dicen los autores— de “anemias como enfermedades de la sangre”, de la misma manera que se hablaba antes de las diarreas como “enfermedades gastrointestinales”.

Los autores prefieren estudiar las anemias del lactante —al considerarla como un síntoma de un complejo más vasto— desde el punto de vista de su patogenia, es decir, si deriva por defecto de formación de Hb, o por paralización de la hematopoyesis, o por excesiva destrucción de eritrocitos, o por entrega anormal a la circulación de formas embrionarias en cantidad anormal. A ello se debe agregar la consideración del, o los factores etiológicos que intervienen, y la edad del lactante en que aparece. En esta forma se puede intentar una clasificación, un diagnóstico y un tratamiento.

Una primera dificultad que se plantea en el estudio de las anemias del lactante es la llamada “anemia fisiológica” que se inicia en las primeras semanas de vida y que dura generalmente hasta el 3º ó 4º mes. Pues a ella se pueden agregar pequeñas infecciones o trastornos nutritivos que crean dificultades en el diagnóstico de donde termina lo fisiológico y donde empieza lo patológico. El problema suele plantearse frecuentemente en los prematuros.

Otro factor que crea dificultades en el estudio, es que las anemias se acompañan muchas veces de alteraciones de todo el mecanismo hematopoyético con alteraciones en el número de las series blanca y trombocítica con o sin presencia de formas embrionarias de dichas series.

Un factor muy importante de la mayor facilidad de la producción de estas alteraciones globales del sistema hematopoyético en el lactante con relación al adulto, es la mayor labilidad constitucional del sistema en esa edad de la vida. Y esta misma labilidad del factor constitucional fácilmente reaccionable hace que sea muy difícil también establecer debidamente si son los factores exógenos o endógenos los determinantes de muchos casos de anemia.

*Etiología de las anemias.*—Solamente como clasificación se puede hablar en muchos casos de factores endógenos (constitución) y de factores exógenos (carencias, infecciones, intoxicaciones, etc.). Pues, si bien en muchos casos el factor endógeno puede ser el único desencadenante, en la inmensa mayoría de los casos sólo significa un factor predisponente en mayor o menor escala para que puedan obrar los factores exógenos. Pero ese factor predisposición puede ser en realidad de mayor valor que la noxa exógena, ya que esta última es de tan poca monta que de no existir esa predisposición constitucional la anemia no se produciría. Los autores, con muy claro criterio, comparan acertadamente la producción de trastornos sanguíneos en el lactante, a la producción de los trastornos nutritivos en cuanto a la interrelación que en su desencadenamiento pueden tener la presencia de factores constitucionales, infecciosos y alimenticios.

Sin embargo, en algunos casos se puede hablar de heredopatías. Y los autores se adhieren a las directivas fijadas por Fanconi para hablar de una anemia constitucional: 1º la aparición de la anemia está ligada a su condición de familiar, 2º coexistencia regular con la anemia de estigmas constitucionales de inferioridad, 3º alteraciones graves y no totalmente modificables de la estructura de los eritrocitos, 4º aparición congénita (sin contar que en



cuanto a esto último, la anemia puede deberse a factores exógenos maternos: intoxicaciones, etc.).

De ahí que las anemias constitucionales puedan consistir en una disfunción medular con producción de eritrocitos alterados y aún de fragilidad anormal, o la anomalía consiste en una debilidad o paralización medular que ha de provocar las anemias arregenerativas, o existen lesiones medulares por incarceration en enfermedades de etiología desconocida (enfermedad marmórea, ciertas retículoendoteliosis, etc.), aunque en realidad ellas no son propiamente enfermedades sanguíneas. Al aplicar este criterio se aprecia claramente que la gran mayoría de las anemias del lactante están constituídas por las llamadas anemias secundarias. Pero no se debe olvidar que para que estas se produzcan, en un gran número de casos, existe previamente este factor endógeno o constitucional, que significa un verdadero "factor predisponente".

Los factores exógenos pueden actuar sobre el niño, ya sea a través de la madre o directamente sobre él. Entre los primeros se cuentan la anemia y carencia de hierro de la madre durante el embarazo, intoxicaciones, etc.

De los agentes que actúan directamente sobre el niño, están en primer término las infecciones. A causa de ellas pueden resultar las más diversas formas de anemias, desde la forma aplástica total y aún acompañada de leuco y trombopenia hasta el tipo eritroblástico con relación leucocitaria de tipo leucémico. Entre las infecciones se debe pensar en la sífilis, tuberculosis, infecciones estrepto y estafilocócicas de la piel, las infecciones de las vías respiratorias superiores, las piurias, etc.

Después de las infecciones, y por lo general concomitante con ellas, juega el papel más importante entre los agentes exógenos anemizantes, la alimentación inadecuada, en cantidad o calidad. A la alimentación láctea exclusiva y prolongada sin aporte de Fe seguirá la anemia de tipo simple o clorótica, etc.

Otro grupo de agentes exógenos lo constituyen los tóxicos o medicamentos hematóxicos. A veces no es fácil decidir hasta qué punto los medicamentos o la enfermedad para la cual han sido prescritos son los culpables de la hemopatía. Es esto especialmente valedero para los sulfamídicos, aunque en general, como lo establecen los autores la anemia sulfamídica se acompaña de leucopenia con agranulocitosis.

*Patogenia de las anemias.*—Pueden ser provocadas por: a) defecto de síntesis de la hemoglobina, b) deficiente actividad o capacidad hematopoyética de la médula, c) hemolisis exagerada, d) perturbación de la madurez de los glóbulos rojos que entran en su forma embrionaria al torrente circulatorio y son prontamente destruidos.

El defecto de síntesis de la hemoglobina da lugar a la anemia que puede derivar de la falta de aporte de Fe o defecto en su aprovechamiento. Se producen así las formas llamadas hipocrómicas, con valores bajos de Hb, cifras normales o levemente disminuídas de los eritrocitos, normo o microcitos, sin alteraciones de la serie blanca. Los factores etiológicos ligados a esta forma son la prematurez, dietas deficientes en Fe, deficiente aporte de las vitaminas que concurren a la síntesis de la Hb, crecimiento rápido, trastornos nutritivos, etc.

La deficiente actividad hematopoyética que se revela en las formas llamadas arregenerativas o hipoplásticas tienen como característica la falta de reticulocitosis y de formas jóvenes, a veces reducción de glóbulos blancos y plaquetas. En el lactante ocurren como resultado de infecciones graves o prolongadas que paralizan la médula. A veces hay anemias aplásticas congénitas caracterizadas casi siempre porque la aplasia se refiere solamente a la serie roja.

Las formas hemolíticas del lactante se manifiestan por el aumento de la bilirrubina, ictericia, disminución de la resistencia globular. Son formas que se presentan como enfermedades familiares o raciales, tal como la Cooley, la anemia falciforme de los negros, la anemia hemolítica constitucional, etc. Sin embargo, muchas son debidas a factores exógenos, tóxicos o infecciosos, pero en este caso se acompañan de aparición de formas inmaduras, tal cual las anemias con perturbación de la maduración del eritrocito, caracterizadas por la presencia de abundantes eritroblastos en el hemograma y a veces asociadas con idénticas alteraciones también en la serie blanca.

Igualmente se pueden estudiar las anemias del lactante según sea el tiempo de su aparición: anemias del recién nacido y de los meses posteriores y así lo hacen los autores con descripción detallada de cada una de las formas.

El informe termina con una revisión de la actitud terapéutica para cada una de las formas de anemia atendiendo a los factores etiológicos y al mecanismo patogénico que la ha desencadenado.

*C. Ruiz.*

## Crónica

---

*Nuevo socio honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría.*—En la Asamblea ordinaria de esta Sociedad celebrada el 8 de mayo, fué designado miembro honorario, por unanimidad, el profesor René Cruchet.

Los méritos del profesor Cruchet son bien conocidos entre nosotros desde larga data, pues larga y fecunda ha sido su dedicación a las ciencias médicas y a la docencia, y siempre muy grande la admiración de los argentinos por Francia. Es él, pediatra eminente —colaborador, durante muchos años, del profesor Moussus de Burdeos, lo sucedió en la cátedra titular, que abandonó hace poco acogiéndose al retiro— codirector de una conocida enciclopedia de pediatría, autor de numerosos trabajos sobre la materia, y particularmente, sobre neurología. Esto último se debe a la influencia de su formación médica inicial, que se realizó en Burdeos, al lado de Pitres, discípulo de Charcot. El nombre de Cruchet se vincula a las primeras publicaciones sobre encefalitis letárgica, y a numerosos estudios sobre neurología, que abarcan desde el aspecto conceptual de la misma, hasta la casuística clínica.

Espíritu inquieto y ágil, viajó mucho, dió conferencias en países extranjeros, abordó temas diversos, médicos y paramédicos, y se reveló analítico y profundo a la vez, en su reciente tesis sobre “El método en Medicina”, con la cual acaba de graduarse en Burdeos doctor en letras.

Cruchet permanece desde hace meses en Buenos Aires y se ha asimilado a nuestro ambiente médico, que ha escuchado con respeto y curiosidad su palabra, en la Academia y en numerosas cátedras, admirando y comprendiendo su temple de gran francés, que lucha consigo mismo, altivamente, para esconder su hondo dolor y propalar serenamente y con emoción patriótica, el pensamiento y el verbo de su tierra.

J. P. G.

*Dr. Manuel Salcedo F.*—Ha permanecido breves días entre nosotros el Dr. Salcedo, distinguido pediatra peruano, que ejerce el cargo de director del Instituto Nacional del Niño en Lima. Conocíamos ya el nombre y la actuación de Salcedo, pero al tratarlo aquí —donde conquistara mucho aprecio y simpatía— pudimos apreciar sus cualidades y su capa-

ciudad. Conocedor profundo de los problemas de la medicina y de la higiene del niño, domina lo relativo a legislación y gobierno sanitario, y está dotado de condiciones de realizador —hábil y psicólogo— como ya lo probaran sus gestiones en Lima. Si logra llevar a cabo el plan que se ha trazado, pronto el Perú estará en primer plano en materia de organización sabia e inteligentemente coordinada, de asistencia social del niño.

*J. P. G.*

*Conferencia.*—El 8 de junio en la cátedra titular de Pediatría y Puericultura el profesor René Cruchet, de Burdeos, pronunció una documentada e interesante conferencia sobre “Parálisis diftérica”. Se le dará a conocer en estos “Archivos”.

# Sociedad Argentina de Pediatría

---

## Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i> .....	{ Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO AGUÑA
Presidente .....	Dr. Fernando Schweizer
Vicepresidente .....	Dr. José María Macera
Secretario general .....	Dr. Ovidio H. Senet
Secretario de actas .....	Dr. Julio A. Tahier
Tesorero .....	Dr. Alfredo Segers
Vocales .....	Dr. Mario del Carril Dr. Pascual Cervini Dr. Enrique Beretervide
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, Martagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.
- Estados Unidos.*—Dr. Federico Schlutz.
- Francia.*—Dres. A. B. Marfan, P. Nobecourt, Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet.
- Alemania.*—Dres. H. Finkelstein, M. Von Pfaundler, Eckstein, A. Czerny, F. Hamburger.
- Italia.*—Dres. F. Valágussa, 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.—Bm.é. 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.  
 Beretvide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 1-A.  
 Bertrand Juan C.—Paraná 918.  
 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.—Sarmiento 2404.
- 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.  
 Cibils 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.—Paso 195.
- 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.
- Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.  
 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.  
 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.  
 Mendilaharzu 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.  
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.  
 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.—Aráoz 2267.  
 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 J.—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.

Saguier Julio César.—Mansilla 2668.  
Salojman Sergio.—Sarandi 686.  
Sas Bernardo.—Larrea 94.  
Saccone Agustín N.—San Juan 2380.  
Segers Alfredo.—Santa Fe 3936.  
Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.  
Serfaty Moisés.—Ayacucho 471.  
Sujoy Enrique.—Pueyrredón 1635.  
Schweizer Fernando.—Viamonte 731.  
Schiabone Generoso.—Billingurst 1639.  
Schere Samuel.—Corrientes 2014.  
Schteingart Elías.—Arenales 2241.

Tahier Julio.—Pueyrredón 1737.

Thomas Gualberto.—Córdoba 785.

Urrubarri Alberto.—Bacacay 2511.  
Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.

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.

Waissmann 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

Albores José M.—Pavón 2209.

Brewer Edgard C.—Lavalley 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.—Gorostiaga 1614.

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

García Oliver G.—Juncal 2029.  
Gori Marcelo.—Coronel Díaz 2053.  
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.  
Sampayo Rafael.—Piedras 83.  
San Martín Arturo M. de.—Seguro 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.—Pozos 283.

---

NOTA.—La lista precedente ha sido confeccionada de acuerdo con datos suministrados por Secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría. La dirección de los "Archivos", ruega a los Señores Consocios, que en caso de omisiones, errores, etc., en la misma, hagan llegar las correspondientes reclamaciones a la mencionada Secretaría.

Esta Revista fué impresa  
en los Talleres Gráficos  
\_\_\_\_\_ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700



# INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1943

<b>A</b>	
<i>Acuña M. y Orozco D.</i> —Tolerancia a frecuentes y repetidas transfusiones en el curso de estados anémicos del niño	338
<i>Aguilar Giraldes D., Merchante F. R. y Castells B. C.</i> —Osteogénesis imperfecta	420
<i>Arana M. R. y Kreutzer R.</i> —Taquicardia paroxística en un recién nacido frenada con prostigmin endovenoso	405
<i>Aritzía A.</i> —Consideraciones sobre el tratamiento de la deshidratación aguda o exicosis del lactante	83
<b>B</b>	
<i>Bazán F., Maggi R. y Schteingart E.</i> —Tratamiento de la escarlatina. Valor comparativo de diversos procedimientos.	354
<i>Bazán F., Maggi R. y Sujoy E.</i> —El pronóstico de tétanos	13
<i>Bertrand J. C., Fuks D. y Díaz Nielsen J.</i> —Periarteritis nudosa en un niño	293
<b>C</b>	
<i>Casaubón A., Cucullu L. M. y Toce A.</i> —Esclerosis renal con retardo del crecimiento	265
<i>Cervini P. R., Aguilar Giraldes D., Pedace E., Bogani G. A. y Aguiar R.</i> —Paraplejía flácida y traumatismo medular obstétrico	29
<i>Cervini P. R., Crespi S. L. y Sánchez Basso N. O.</i> —Apendicitis en un recién nacido	350
<i>Cervini P. R., Oliva F. y Waissmann M.</i> —Retención completa de orina en un lactante	411
<i>Cid Rojas L. y González R. M.</i> —Quimioterapia de las enterocolitis disenteriformes y de las toxiinfecciones del lactante	96
<b>E</b>	
<i>Escobar R., Eberhard y Van Diest Mella N.</i> —La transfusión sanguínea en la médula ósea. Nuestra experiencia en Pediatría	119
<i>Elizalde P. I., Cervini P. R. y Latienda R. I.</i> —Caverna tuberculosa precoz en un lactante de cuatro meses	209
<b>G</b>	
<i>Garrahan J. P., Winocur P. y Gascón A.</i> —I. Contribución al estudio de la sangre del recién nacido. Curvas de la hemoglobina y de los eritrocitos	199
<i>Gareiso A., Sagreras P. O. y Mosquera J. E.</i> —Enanismo renal. Uropielonefrotectasia con pielonefritis ascendente supurada	399
<i>Gareiso A. y Sagreras P. O.</i> —Estupor melancólico postsarampionoso	273
<b>L</b>	
<i>Lagos García A. y García Díaz C. J.</i> —La ileítis regional aguda primitiva en los niños	281
<b>N</b>	
<i>Nassau E. y Rosenbaum S.</i> —Sobre la patogénesis y clínica de la neumonía producida por el kerosene	3
<b>P</b>	
<i>Pellerano J. C.</i> —Simpatoma simpatogónico	224
<i>Pintos C. M. y Michans J. R.</i> —Apendicitis aguda herniaria en un niño de dos meses. Operación. Curación	416
<b>R</b>	
<i>Reca de Acosta T.</i> —Psicoterapia en la infancia	310
<b>S</b>	
<i>Segers A., Díaz M. E. y Russo A.</i> —Poliencefalopatía diftérica. Hemiplejía extrapiramidal	21
<i>Segers A., Díaz M. E. y Russo A.</i> —Síndrome hipofisario de Simmonds.	218
<i>Soria B.</i> —Tratamiento de las bronconeumonías agudas en los niños con suero glucosado hipertónico	341

T

*Torres Bracamonte F.*—Ultramicrodeterminación de la tiamina en la leche materna y calostro, en relación con el metabolismo de la vitamina B<sub>1</sub> en el lactante ..... 331

gia en niños revacunados tardíamente con el B. C. G. .... 165  
*Vogtherr L. E.*—Observaciones sobre el valor clínico de la reacción de Kline en la sífilis infantil ..... 362

V

*Vargas Sivila E.*—Aparición de la aler-

W  
*Wiederhold A., Costa A. y Guzmán A.*—Contribución al estudio del eritema nudoso ..... 131

Actualidades

*Albores J. M.*—Glucemia. Concepto e interpretación ..... 433

*Escardó F.*—Los principios de Jackson y la neuropsiquiatría infantil ..... 188  
*Magalhaes A.*—La poliomielitis ..... 44

Pediatría del pasado

*Escardó F.*—Las tesis sobre lactancia .. 448  
*Escardó F.*—1822. La vacuna antivariólica como remedio para la tos convulsiva ..... 41

*Garrahan J. P.*—La Cátedra de Clínica Pediátrica ..... 380

Libros y Tesis

Deshidratación.—Cienfuegos E. .... 458  
 Deshidratación en pediatría.—del Carril M. J. y Largaía A. E. .... 237  
 La glomérulonefritis en la infancia.—Baeza Goñi A. .... 194  
 La meningitis tuberculosa en el niño.—Bonaba J., Carrau A. Pelfort C. y Delgado Correa B. .... 193  
 La queratoconjuntivitis flictenular en nuestro medio. Su relación con la tuberculosis.—Garbino C. .... 318  
 La tuberculosis de reinfección en el niño

y en el adolescente.—Peña Cereceda J. y Feldman C. M. .... 195  
 Las mastopatías hormonales.—Egües A. .... 317  
 Los derivados sulfonamídicos en el tratamiento de las diarreas infantiles.—Menchaca F. J. .... 384  
 Síndromes policarenciales en la infancia.—Scroggie A. .... 456  
 Transfusión y plasmoterapia en pediatría.—Thomas G. F. .... 238  
 Tuberculosis congénita.—Waissmann M. .... 239

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 24 de junio de 1942 ..... 56  
 Sesión del 24 de julio de 1942 ..... 58  
 Sesión del 21 de agosto de 1942 .... 461  
 Sesión del 18 de setiembre de 1942 .. 463

Sociedad Argentina de Pediatría

Octava reunión científica: 20 de octubre de 1942 ..... 62  
 Asamblea: 10 de noviembre de 1942 .. 66  
 Novena reunión científica: 10 de noviembre de 1942 ..... 66  
 Décima reunión científica: 1º de diciembre de 1942 ..... 67

Reunión científica extraordinaria: 31 de marzo de 1943 .....	241	Primera reunión científica: 27 de abril de 1943 .....	385
Reunión científica extraordinaria: 2 de abril de 1943 .....	248	Segunda reunión científica: 11 de mayo de 1943 .....	466

### Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

5ª Sesión científica: 27 de agosto de 1942 .....	254	7ª Sesión científica: 29 de octubre de 1942 .....	320
6ª Sesión científica: 24 de setiembre de 1942 .....	319		

### Análisis de Revistas

Biología y patología general .....	73	Enfermedades de las glándulas de secreción interna .....	325
Enfermedades agudas infectocontagiosas .....	258, 392 y 468	Higiene. Medicina social. Puericultura. Metabolismo. Alimentación .....	76
Enfermedades del aparato gastrointestinal e hígado .....	472	Misceláneas .....	325 y 475
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos .....	469	Recién nacidos .....	388
		Trastornos digestivos y nutritivos del lactante .....	323

### Crónica

Archivos Argentinos de Pediatría: nuevos secretarios .....	397	greso de Medicina Interna (S. de Chile. 17-21 de noviembre de 1942) ....	197
Baeza Goñi Arturo: Nuevo profesor extraordinario de Clínica Pediátrica ..	197	Necrología: Dr. Leone Bloise Nicolás ..	264
Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría .....	198	Nueva comisión de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires .....	398
Conferencia .....	474	Nuevo académico titular .....	397
Dr. Manuel Salcedo F. ....	473	Nuevo socio honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría .....	473
En memoria del Dr. Virgilio Giustinian	79	Premio Angel M. Centeno, correspondiente al año 1942 .....	198
Jornadas Argentinas de Tisiología ....	263	Sociedad Boliviana de Pediatría .....	397
La Pediatría Chilena. Garrahan J. P. ...	81	Viaje del Dr. Mourigan .....	330
La Sección Pediátrica del Primer Con-			

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Alergia al frío. Edema de Quincke. Púrpura.—  
Negro R. C. y Dighiero J. C. 465.  
—en niños revacunados tardíamente con el  
B. C. G. Aparición de la.—Vargas S. E.  
\* 165.
- Anemias en el lactante.—Ariztía A. 469.
- Angina gangrenosa monocítica mortal.—Leun-  
da J. J., Panizza Blanco A. y Reggio O.  
V. 461.
- Apendicitis aguda herniaria en un niño de  
dos meses.—Pintos C. M. y Michans J. R.  
\* 416.  
—en niños de primera infancia.—Cibils Agui-  
rre R., Alzaga S. de y Aguilar Giral-  
des D. 254.  
—en un recién nacido.—Cervini P. R., Cres-  
pi Santos L. y Sánchez Basso N. O. 65  
y \* 350.  
—herniaria en un lactante de dos meses.—  
Pintos C. M. y Michans J. R. 66.

### B

- B. C. G. Aparición de la alergia en niños re-  
vacunados tardíamente con el.—Vargas S.  
E. \* 165.
- Bencina. Neumopatías por ingestión de kero-  
sene en niños.—Pelfort C., Bazzano H. C.,  
Guerra Ramón A., Peluffo E., Portillo E.,  
Cassinelli J. F. e Invernizzi D. W. 57  
y 58.
- Bilirrubinemia, hemoglobina y resistencia glo-  
bular. Ictericia fisiológica del recién na-  
cido. Estudio de la.—Garrahan J. P., Wi-  
nocour P. y Gascón A. 386.
- Braquiesófago congénito con ectopía gástrica  
parcial. Espasmo pilórico.—Rimoldi A. R.,  
Gallino A. A. y Monzelun R. 67.
- Bronconeumonías agudas en los niños con sue-  
ro glucosado hipertónico. Tratamiento de  
las.—Soria B. \*341.

### C

- Cardiopatía congénita.—Beranger R. P., Vidal  
L. C. y Dambrosi R. 71.
- Cátedra de clínica pediátrica. La.—Garrahan  
J. P. 380.
- Caverna tuberculosa precoz en un lactante de

cuatro meses.—Elizalde P. I., Cervini P.  
R. y Latienda R. I. \* 209.

- Colecistitis tífica en un niño. A propósito de  
un caso de.—Suiffet W. 464.
- Colocación familiar del distrófico en la asis-  
tencia del pupilo del Estado.—Cervini  
P. R. y La Rocca J. L. 70.
- Contribución a la curación de la fiebre aftosa  
en la especie humana con la sulfamida.—  
Fernández J. J. 257.
- Crianza de niños al pecho. Una nueva inves-  
tigación sobre la.—Robinson M. 77.

### D

- Desarrollo del niño argentino. Contribución al  
estudio del.—Bonfils E. C. R. 319.
- Deshidratación.—Cienfuegos E. 458.  
—en Pediatría.—del Carril M. J. y Lar-  
guía A. E. 237.
- Destete precoz. Una indicación de.—Magliano  
H. Slech T. y Manara H. I. 319.
- Dextrocardia pura con cardiopatía congénita  
y trasposición de vísceras abdominales.—  
Beranger R. P., Vidal L. C. y Dambrosi  
R. 71.
- Diftéricos en los niños. Trastornos cardíacos.—  
Neubauer C. 395.

### E

- Edema de la glotis como complicación del sa-  
rampión.—Mulvano J. H. 394.  
—de Quincke. Púrpura. Alergia al frío.—  
Negro R. C. y Dighiero J. C. 465.
- Enanismo renal.—Gareiso A., Sagraeras P. O.  
y Mosquera J. E. \* 399.
- Encefalitis meningocócica.—Banks H. S. y  
Mc Cartney J. E. 468.
- Enfermedad de Basedow en la infancia. La.—  
Casaubón A., García Díaz C. I. y Letam-  
endi A. 72.  
—de Graves en niños. Tratamiento de la.—  
Nixon N. 325.  
—de Vogt.—Bauzá J. A. 465.  
—hemorrágica del recién nacido. Tratamien-  
to de la.—Macpherson A. I. S. 389.  
—hemorrágica en el recién nacido. Obser-  
vaciones sobre la etiología y profilaxis  
de la diferencia en protrombina y la.—  
Macpherson A. I. S. 388.

Enterocolitis disenteriformes y de las toxii-  
fecciones del lactante. Quimioterapia de  
las.—Cid Rojas L. y González M. R.  
\* 96.

Eritema nodoso. Contribución al estudio del.—  
Wiederhold A., Costa A. y Guzmán A.  
\* 131.

Escarlatina. Tratamiento de la.—Bazán F.,  
Maggi R. y Scheingart E. \* 354.

Esclerosis renal con retardo del crecimiento.—  
Casaubón A., Cucullú L. M. y Toca A.  
63 y \* 265.

Esófago. Un caso de estenosis congénita re-  
gional y canalicular.—Pelfort C., Bazza-  
no H. C. y Portillo J. M. 61.

Espasmo pilórico. Braquiesófago congénito con  
ectopia gástrica parcial.—Rimoldi A. R.,  
Gallino A. A. y Monlezun R. 67.

Esqueleto al nacer. El.—Brailsford J. F. 390.

Estados anémicos del niño. Tolerancia a fre-  
cuentes y repetidas transfusiones en el  
curso de.—Acuña M. y Orozco D. \* 338.

Estenosis congénita regional y canalicular del  
esófago. Un caso de.—Pelfort C., Bazzano  
H. C. y Portillo J. M. 61.

Estupor melancólico postsarampionoso.—Garei-  
so A. y Sagreras P. O. 64 y \* 273.

Exicosis del lactante. Consideraciones sobre el  
tratamiento de la deshidratación aguda  
o.—Ariztía Aníbal \* 83.

Evolución de la curva de hemoglobina y eri-  
trocitos en el lactante prematuro.—Wino-  
cur P. 467.

F

Fiebre aftosa en la especie humana con la sul-  
famida. Contribución a la curación de.—  
Fernández J. J. 257.

Fósforo sanguíneo. Estudios sobre.—Behrendt  
H. 73.

G

Glóbulo rojo humano. El.—Haden Russel L.  
73.

Glomérulonefritis en la infancia. La.—Baeza  
Goñi A. 194.

Glucemia. Concepto e interpretación.—Albores  
J. M. \* 433.

Grasas en la alimentación artificial del lac-  
tante. La ración de.—San Martín A. M.  
de. 255.

H

Harinas de trigo. Valor biológico de las pro-  
teínas contenidas en las.—Chick H. 76.

Hemiplejía extrapiramidal. Polioencefalopatía  
diftérica.—Segers A., Díaz M. E. y Russo  
A. \* 21.

Hemoglobina y resistencia globular. Ictericia  
fisiológica del recién nacido. Estudio de  
la.—Garrahan J. P., Winocur P. y Gas-  
cón A. 386.

Hiperplasia del timo y estridor tímico.—Hotz  
A. 327.

I

Ictericia epidémica leptospirósica en el niño.  
Primer caso en el Uruguay de.—Talice R.  
V. y Leone Bloise N. 462.

—fisiológica del recién nacido. Estudio de  
la bilirrubinemia, hemoglobina y resis-  
tencia globular.—Garrahan J. P., Winocur  
P. y Gascón A. 386.

—infecciosa común en un pueblo. Un bro-  
te de.—Mac Farlan A. M. 392.

Ileítis regional aguda primitiva en los niños.  
La.—Lagos García A. y García Díaz. 62  
y \* 281.

Infecciones estreptocócicas hemolíticas y reu-  
matismo agudo.—Green C. A. 393.

Institutos de puericultura en la provincia de  
Córdoba. La necesidad de la creación de  
los.—Fernández J. 320.

J

Jackson y la neuropsiquiatría infantil. Los  
principios de.—Escardó F. 188.

K

Kerosene o bencina en niños. Neumopatías por  
ingestión de.—Pelfort C., Bazano H. C.,  
Guerra Ramón A., Peluffo E., Portillo E.,  
Cassinelli J. F. e Invernizzi D. W. 57  
y 58.

L

Leche cítrica en la alimentación del lactante.  
La.—Murtagh J. y Riviere C. A. 322.

—seca entera ácida en recién nacidos. Re-  
sultados del empleo de la.—Ucha J. M.  
321.

Lóbulo anterior de la pituitaria. Acción dia-  
betogénica y de "crecimiento" de los pre-  
parados de.—Young F. G. 75.

Lupus eritematoso exantemático.—Pierini L.  
E. y Alonso A. 386.

M

Marasmo infantil. Contribución a la patología  
y tratamiento del.—Engel S. 324.

Mastopatías hormonales. Las.—Egües A. 317.

Médula ósea. Transfusión sanguínea en la.—  
Eberhard Escobar R. y Van Diest Mella N.  
\* 119.

Melena cotidiana de larga duración en un lac-  
tante de tres meses de edad. Laparatomía  
exploradora. Tratamiento con hemetina.  
Curación.—Beranger R. P. y Porta O.  
386.

Meningitis tuberculosa en el niño. La.—Bona-  
ba J., Carrau A., Pelfort C. y Delgado  
Correa B. 193.

Muerte súbita en el lactante.—Domínguez Lu-  
que J. 325.

N

- Nefritis en lactantes, uno probable y otro seguro de etiología sifilítica. Curación. Dos casos de.—Casaubón A., Cucullú L. M. y García F. 385.
- Neumonía producida por el kerosene. Sobre la patogénesis y clínica de la.—Nassau E. y Rosenbaum S. \* 3.
- Neuropatías por ingestión de kerosene o bencina en niños.—Pelfort C., Bazzano H. C., Guerra Ramón A., Peluffo E., Portillo E., Cassinelli J. F. e Invernizzi D. W. 57 y 58.
- Nutrición de los niños de zonas rurales en tiempos de guerra. La.—Wilson D. C. 76.

O

- Observaciones sobre el valor clínico de la reacción de Kline en la sífilis infantil.—Vogtherr L. E. \* 362.
- Oftalmía gonocócica del recién nacido con sulfamidopiridina. Tratamiento de la.—Ucha J. M. 320.
- Osteogénesis imperfecta.—Aguilar Giraldes D., Merchante F. R. y Castells B. C. \* 420.

P

- Parálisis diafrágmatica obstétrica.—Aguilar Giraldes D. y Ucha J. M. 386.
- facial en un recién nacido de cesárea.—Aguilar Giraldes D., Merchante F. R. y Ucha J. M. 319.
- infantil. El tratamiento "Kenny" para la. Informe previo.—Cole Wallace H. y Knapp Miland E. 229.
- obstétrica "de cuello".—Carreño C. y Cosin A. 320.
- Paraplejía espasmódica sifilítica. (Enfermedad de Marfan). La.—Carrau A. y Otero M. U. 462.
- flácida y traumatismo medular obstétrico.—Cervini P. R., Aguilar Giraldes D., Pedace E., Bogani G. A. y Aguiar R. \* 29.
- Periartritis nudosa.—Bertrand J. C., Fuks D. y Díaz Nielsen J. R.—62.
- Periartritis nudosa en un niño.—Bertrand J. C., Fuks D. y Díaz Nielsen J. \* 293.
- Pneumoencefalografía en la infancia.—Sagreras P. O. 68.
- Poliomielitis.—Magalhaes A. 44.
- Polioencefalopatía diftérica. Hemiplejía extrapiramidal.—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. \* 21.
- Principios de Jackson y la neuropsiquiatría infantil. Los.—Escardó F. 188.
- Prostigmin endovenoso. Taquicardia paroxística en un recién nacido frenada con.—Arana M. R. y Kreutzer R. 67 y \* 405.
- Protrombina y la enfermedad hemorrágica en el recién nacido. Observaciones sobre la etiología y profilaxis de la diferencia en.—Macpherson A. I. S. 388.

Psicoterapia en la infancia.—Reca de Acosta T. \* 310.

Q

- Queratoconjuntivitis flictenular en nuestro medio. La. Su relación con la tuberculosis.—Garbino C. 318.
- Quimioterapia de las enterocolitis disenteriformes y de las toxiinfecciones del lactante.—Cid Rojas L. y González M. R. \* 96.

R

- Ración de grasas en la alimentación artificial del lactante. La.—San Martín A. M. de. 255 y 467.
- Reacción de Kline en la sífilis infantil. Observaciones sobre el valor clínico.—Vogtherr L. E. \* 362.
- Reanimación del recién nacido por analépticos. Nuevos casos de.—Aguilar Giraldes D. y Ucha J. M. 321.
- Recién nacido. Apendicitis en un.—Cervini P. R., Crespi S. L. y Sánchez Basso N. O. 65.
- de cesárea. Parálisis facial en un.—Aguilar Giraldes D., Merchante F. R. y Ucha J. M. 319.
- Taquicardia paroxística, frenada con prostigmin endovenoso en un.—Arana M. R. y Kreutzer R. 67.
- Reeducación psicomotriz en niños lisiados y espasmódicos.—Leone Bloise N. 56 y 465.
- Resistencia globular. Ictericia fisiológica del recién nacido. Estudio de la bilirrubinemia, hemoglobina y.—Garrahan J. P., Winocur P. y Gascón A. 386.
- Retención completa de orina en un lactante.—Cervini P. R., Oliva F. y Waissmann M. 70 y \* 411.
- Reumatismo agudo. Infecciones estreptocócicas hemolíticas y.—Green C. A. 393.
- Rinitis de la mononucleosis infecciosa. La.—Leunda J. J., Raggio O. V. y Panizza Blanco A. 463.
- Ropas de cama con aceites fijadores del polvo; el empleo de emulsiones de aceite en agua. Tratamiento de.—Van Den Ende y Thomas J. C. 328.

S

- Sangre del recién nacido. Contribución al estudio de la. (Curvas de la hemoglobina y de los eritrocitos).—Garrahan J. P., Winocur P. y Gascón A. \* 199.
- Sarampión. Edema de la glotis como complicación del.—Molvany J. H. 394.
- Sarna. La transmisión de la.—Mellanby K. 261.
- Sífilis infantil. Observaciones sobre el valor clínico de la reacción de Kline en la.—Vogtherr L. E. \* 362.
- Simmonds. Síndrome hipofisario de.—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. \* 218.

- Simpatoma simpatogónico.—Pellerano J. C. \* 224.
- Síndrome hipofisario de Simmonds.—Segers A., Díaz M. E. y Russo A. \* 218.
- Síndromes policarenciales en la infancia.—Scroggie A. 456.
- Soluciones cristaloides, sangre completa y plasma sanguíneo en el tratamiento de la deshidratación en la infancia. Una comparación entre el valor de las.—Aldridge A. G. V. 323.
- Sulfamidopiridina. Tratamiento de la oftalmía gonocócica del recién nacido con.—Ucha J. M. 320.
- Sulfonamídicos en el tratamiento de las diarreas infantiles. Los derivados.—Menchaca F. J. 384.

T

- Tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía. El.—Díaz Nielsen J. R. 466.
- Taquicardia paroxística en un recién nacido, frenada con prostigmin endovenoso.—Araña M. R. y Kreutzer R. 67 y \* 405.
- Tesis sobre lactancia. Las.—Escardó F. \* 448.
- Tétanos. El pronóstico de.—Bazán F., Maggi R. y Sujoy E. \* 13.
- Tolerancia a frecuentes y repetidas transfusiones en el curso de estados anémicos del niño.—Acuña M. Orozco D. \* 338.
- Tos bitonal en primera infancia.—Mendilaharsú J. R. y Oyhenard J. C. 255.—ferina.—Davis H. M. 261.
- Toxicosis. Consideraciones sobre 150 casos de.—De Filippi F. 467.
- Transfusiones en el curso de estados anémicos del niño. Tolerancia a frecuentes y repetidas.—Acuña M. y Orozco D. \* 338.
- Transfusión sanguínea en la médula ósea. La. (Nuestra experiencia en Pediatría).—Eberhard, Escobar R. y Van Diest Mella N. \* 119.—y plasmoterapia en Pediatría.—Thomas Walterio F. 238.
- Trasposición de vísceras abdominales.—Beranger R. P., Vidal L. C., y Dambrossi R. 71.
- Trastornos cardíacos diftéricos en los niños.—Neubauer C. 395.—digestivo-nutritivos. Tratamiento sulfamidado y prueba terapéutica en.—Zerbino V. y Norbis A. 56.
- Tratamiento de la deshidratación aguda o exicosis del lactante. Consideraciones sobre el.—Aritzía A. \* 83.—de la enfermedad hemorrágica del recién nacido.—Macpherson A. I. S. 389.—de la escarlatina.—Bazán F., Maggi R. y Schteingart E. \* 354.—de la escarlatina. Valor comparativo de los diversos procedimientos.—Bazán F., Maggi R., Schteingart E. 68.—de las bronconeumonías agudas en los niños, con suero glucosado hipertónico.—Soria B. \* 341.—de las quemaduras. Físicoquímica de los aceites en el.—Clayton W., Thoson D. y Howard J. 329.—“Kenny” para la parálisis infantil. El. Informe previo.—Cole Wallace H. y Knapp Miland E. 229.—sulfamidado y prueba terapéutica en trastornos digestivo-nutritivos.—Zerbino V. y Norbis A. 56.
- Traumatismo medular obstétrico y paraplejía flácida.—Cervini P. R., Aguilar Giraldes D., Pedace E., Bogani G. A. y Aguiar R. \* 29.
- Tuberculosis congénita.—Waissmann M. 239.—de reinfección en el niño y en el adolescente. La.—Peña Cereceda J. y Feldman M. C. 195.

U

- Ultramicrodeterminación de la tiamina en la leche materna y calostro, en relación con el metabolismo de la vitamina B<sub>1</sub> en el lactante.—Torres Bracamonte F. \* 331.

V

- Vacuna antivariólica como remedio para la tos convulsiva.—Escardó F. \* 41.
- Virus filtrables.—Bachman A. 258.

## INDICE DE AUTORES

- | A   | D  | I                               |
|---|--|---------------------------------|
| Acuña M.—338.   | Dambrosi R.—71.  | Invernizzi D. W.—57 y 58.       |
| Aguíar R.—29.   | Damianovich J.—254, 256 y 322.                                   |                                 |
| Aguilar Giraldes D.—29, 255, 257, 319, 321, 322, 386 y 420. | Davis H. M.—261.   | J                               |
| Albores José M.—433.  | De Filipi F.—467.  | John R. L.—246, 247, 248 y 253. |
| Aldridge A. G. V.—323.                                      | Del Carril M. J.—237.  |                                 |
| Alfaro R.—469.  | Delgado Correa B.—193.   | K                               |
| Alonso A.—386.  | Díaz Nielsen J. R.—62, 293, 466 y 467.                           | Kreutzer R.—67, 405 y 467.      |
| Arana M. R.—67 y 405.                                       | Díaz M. E.—21.   |                                 |
| Ariztía Aníbal.—83 y 469.                                   | Dighiero J. C.—465.  | L                               |
|   | Domínguez Luque J.—325.  | Lagos García A.—62 y 281.       |
| B   |  | Larguía A. E.—237.              |
| Bachman A.—258.   | E  | La Rocca J. L.—70.              |
| Baeza Goñi Arturo.—194 y 196.                               | Eandi.—253.  | Latienda R. I.—209.             |
| Banks H. S.—468.  | Eberhard Escobar R.—119.   | Leone Bloise N.—56, 264 y 462.  |
| Bardessi.—246.  | Egües A.—317.  | Letamendi A.—72.                |
| Bauza J. A.—465.  | Elizalde P. I.—209.  | Leunda J. J.—461 y 463.         |
| Bazán F.—13, 68 y 354.                                      | Elizalde de P.—385.  | Lucero B.—247.                  |
| Bazzano H. C.—57, 58 y 61.                                  | Engel S.—324.  |                                 |
| Behrendt H.—73.   | Escardó F.—41, 69, 195, 196, 198, 239, 240, 264, 317, 318 y 448. | M                               |
| Beranger R. P.—69, 71 y 386.                                |  | Mac Farlan A. M.—392.           |
| Beretervide E. A.—467.                                      | F  | Macpherson A. I. S.—388 y 389.  |
| Bertrand J. C.—62 y 293.                                    | Feldman M. C.—195.   | Magalhaes A.—44.                |
| Boganí G. A.—29.  | Fernández J. J.—257.   | Maggi R.—13, 68 y 354.          |
| Bonaba J.—193.  | Fuks D.—62 y 293.  | Magliano H.—319.                |
| Bonfils E. C. R.—319.                                       |  | Manara H. I.—319.               |
| Bortagaray M. H.—320.                                       | G  | Mellanby K.—261.                |
| Brailsford J. F.—390.                                       | Gallino A. A.—67.  | Menchaca F. J.—384.             |
|   | Garbino C.—318.  | Mendilaharsú J. R.—255.         |
| C   | García Díaz C.—62.   | Merchante F. R.—319 y 420.      |
| Cantonnet.—56.  | García Díaz C. I.—72.  | Michans J. R.—66 y 416.         |
| Carrau A.—193 y 462.  | García Díaz J.—281.  | Monlezun R.—67.                 |
| Cartney Mc. J. E.—468.                                      | García F.—385.   | Mosquera J. E.—399.             |
| Casaubón A.—63, 69, 72, 238, 265 y 385.                     | Gareiso A.—64, 273, 399.   | Mourigan H.—330.                |
| Casin A.—322.   | Garrahan J. P.—81, 194, 200, 380 y 386.                          | Mulvany J. H.—394.              |
| Cassinelli J. F.—57 y 58.                                   | Gascón A.—200 y 386.   | Murtagh J.—322.                 |
| Castells B. C.—420.   | González M. R.—96.   |                                 |
| Cervini P. R.—29, 65, 70, 209, 350 y 411.                   | Green C. A.—393.   | N                               |
| Cherkoff.—248.  | Guerra R. A.—57 y 58.  | Nassau E.—3.                    |
| Cibils Aguirre R. C.—63.                                    | Guzmán A.—131.   | Negro R. C.—465.                |
| Cid Rojas L.—96.  |  | Nessi J.—322.                   |
| Cienfuegos E.—458.  | H  | Neubauer C.—395.                |
| Clayton W.—329.   | Haden Russel L.—73.  | Nixon N.—325.                   |
| Cogorno N. M. S. de.—248.                                   | Hotz A.—327.   | Norbis A.—56.                   |
| Costa Alfonso.—131.   | Howard A. J.—329 y 469.  |                                 |
| Crespi Santos L.—65 y 350.                                  |  |                                 |
| Cucullú L. M.—63, 265 y 385.                                |  |                                 |



O

Oliva F.—70 y 411.  
Orozco D.—338.  
Otero M. U.—462.  
Oyhenard J. C.—255.

P

Panizza B. A.—461, 463.  
Pedace E.—29.  
Pelfort C.—56, 57, 58, 61 y  
193.  
Peluffo E.—57 y 58.  
Pellerano J. C.—64.  
Peña Cereceda J.—195.  
Petre J. A.—246.  
Pierini L. E.—386.  
Pintos C. M.—66, 416.  
Porta O.—386.  
Portillo E.—57, 58 y 61.

R

Reca de Acosta T.—310.  
Reggio O. V.—461 y 463.  
Rimoldi A. R.—67.  
Riviere C. A.—322.  
Robinson M.—77.

Roca F.—255.  
Rosenbaum S.—3.  
Ruiz C.—384.  
Russo A.—21.

S

Sagreras P. O.—64, 68, 70, 273  
y 399.  
Sánchez Basso N. O.—65 y 350.  
San Martín A. M. de.—254, 255  
y 257.  
Scroggie A.—456.  
Scheingart E.—68 y 354.  
Schwarzenberg J.—469.  
Schweizer F.—385.  
Segers A.—21.  
Senet O. H.—247.  
Slech T.—319.  
Soria B.—341.  
Suiffet W.—464.  
Sujoy E.—13.

T

Talice R. V.—462.  
Terrizano.—247.  
Thomas J. C.—328.  
Thomson D.—329.

Toca A.—63 y 265.  
Torres Bracamonte F.—331.

U

Ucha J. M.—319, 321 y 386.  
Urquijo C.—71.

V

Van Den Ende M.—328.  
Van Diest Mella N.—119.  
Vargas Sivila E.—165.  
Vidal J.—320.  
Vidal L. C.—71.  
Vidal Freyre A.—254 y 256.  
Vogtherr L. E.—362.

W

Waissmann M.—70 y 411.  
Walde von der E.—247.  
Wiederhold A.—131.  
Wilson D. C.—76.  
Winocur P.—200, 386 y 467.

Z

Zerbino V.—56.