

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Servicio de Clínica Infantil del Hospital T. Alvarez  
Jefe: Prof. Dr. Enrique A. Beretervide

---

**Enfermedad de Banti (\*)**

Resultados favorables de la esplenectomía a ocho años de la  
intervención quirúrgica

por los doctores

**Enrique A. Beretervide y S. Mindlín**

Pocos problemas clínicos ofrecen tantas dificultades diagnósticas como el de las anemias con esplenomegalia.

Fuera de los escasos procesos definidos clínica y humoralmente, queda un grupo grande de enfermos, cuyo análisis más minucioso y detallado llega a lo que podríamos llamar un "punto muerto" insalvable. Nada de extraño entonces, que haya reinado y siga aún reinando tanta confusión en torno al diagnóstico del mal de Banti.

Frente a los que afirman su absoluta especificidad, se levantan los que solo lo admiten como un síndrome.

Otros, ante hechos tan contradictorios, pero indudables, admiten en unos casos la enfermedad, cuadro específico, inconfundible; en otros, el síndrome. La lectura detenida de numerosos trabajos y observaciones, nos inclina a compartir este criterio. Aclárase así, la oscuridad que envuelve numerosos casos limítrofes de dudosa clasificación.

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 9 de agosto de 1938.

En efecto; ¿podría negarse la etiología sífilítica de una esplenomegalia, porque el tratamiento específico no la haya reducido, pero que en cambio haya mejorado visiblemente el estado general, sanguíneo, etc.?

¿Puede por otra parte, exigirse que cualquier tratamiento médico reduzca un órgano profunda y universalmente esclerosado y que por ello debe negarse una esplenitis o periesplenitis sífilítica bantiforme?

Y a la inversa; ¿se modifica siquiera levemente una verdadera "enfermedad de Banti", con el tratamiento antisifilítico?

En nuestro enfermo, como veremos enseguida, después del tratamiento arsenical (Sulfarsenol), si bien es cierto que aumentó 1 kilo de peso, (aumento al que contribuyó indiscutiblemente el reposo, la alimentación y el régimen de vida hospitalaria), *se exageró en cambio, la anemia, la leucopenia y la monocitosis*, sin haber modificado en lo más mínimo, ni la consistencia ni el volumen del bazo. Por otra parte, con los elementos de juicio recogidos de su estudio, su proceso clínico, las características del cuadro hemático, la evolución, la ausencia de ictericia, etc., fundamentamos nuestro diagnóstico de *enfermedad de Banti*, justificando así la única conclusión terapéutica, cual fué la *esplenectomía*.

Las características histológicas del bazo extirpado confirmaron nuestro diagnóstico clínico, pues las lesiones halladas por el doctor Marini fueron terminantes: "espesamiento capsular, hiperplasia pulpar y sobre todo, *proliferación conjuntiva de los folículos*, algunos de ellos totalmente ahogados por el tejido neoformado".

No insistiremos en la discusión acerca de los elementos histológicos encontrados en nuestro enfermo y que confirman categóricamente el de "enfermedad de Banti", a nuestro juicio inobjetable, pues ello nos llevaría a plantear problemas doctrinarios ajenos a la presentación de este enfermo.

La especificidad de la fibroadenia, ha sido hasta hoy motivo de apasionadas discusiones, pero creemos bien precisado su valor diagnóstico, cuando ella se ajusta a determinadas características admirablemente sintetizadas por Catoretti, cuando dice "su modo de ser en esta enfermedad, la falta de elementos que permitan referirla a la sífilis, malaria, leucemia, hemolisis, éxtasis, cirrosis, etc., *su particular disposición perivascular y endofolicular y sobre todo, su constancia, intensidad y precocidad comparada con las otras alteraciones del bazo e hígado, es lo que caracteriza la*

enfermedad". Y agrega, "todo ello, es lo opuesto a lo que de aquellas esplenopatías en las que la fibroadenia, cuando existe, se ubica en segunda línea, frente a lesiones específicas de otra naturaleza".

La observación que motiva estos comentarios es la que sigue:

José R., 8 años. Cama N.º 13. Historia clínica 546. Ingresó por primera vez el 24 de diciembre de 1928. Alta, el 23 de febrero de 1929.

Ingresó por segunda vez el 8 de septiembre de 1930. Alta, el 4 de noviembre de 1930.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos. La madre tuvo 8 hijos, de los que viven 6. Tuvo asimismo un nacido muerto a término y un aborto de tres meses.

Durante todo el embarazo de este niño, ella estuvo afectada de una forma grave de paludismo, en Italia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, fué criado a pecho. Tuvo sarampión y coqueluche a los 3 años. Tenía 9 meses de edad cuando los padres llegan emigrados al Brasil.

*Enfermedad actual:* Hace notar la madre que desde la edad de tres años le sorprendió el tamaño y volumen del abdomen de su hijito.

Como lo que la madre palpara en el abdomen de su chico no le provocó nada de dolores ni molestias de ninguna clase, crecía lentamente y nunca le impidió tampoco el alimentarse debidamente, ni correr, ni jugar, no se le ocurrió que pudiera ser nada importante y no consultó médico.

Las pocas veces que se lo vieron, al pasar y por afecciones intercurrentes, nunca le dieron importancia.

Esta vez, empero, como ella cree que la tumoración está agrandada lo trae a nuestro consultorio externo, siendo internado con el siguiente:

*Estado actual:* Niño con buen estado general, regular panículo adiposo. No hay edemas. *No se palpan ganglios.* Piel pálida, mucosas decoloradas, lengua húmeda, saburral. Dientes, bien.

*Aparato respiratorio:* Nada digno de mención.

*Aparato circulatorio:* A parte de su segundo tono aórtico reforzado, no presenta otras anomalías.

*Abdomen:* Se presenta grande, globuloso cubierto de piel tensa y escasa circulación venosa.

El bazo que ocupa casi la totalidad del hemiabdomen izquierdo, se palpa a la par que grande, de consistencia considerablemente aumentada, indoloro y desplazable.

El hígado, se palpa apenas en las grandes inspiraciones y a nivel del reborde costal; es también de gran consistencia y como el bazo, indoloro. (Ver fotografía: figura 1).

*Investigaciones diversas:* 26 de diciembre: Reacción de Cazzoni, negativa.

28 de diciembre: Reacción Wassermann, positiva débil (+ + — —).

*Análisis de orina:* No acusa anormalidades.

*Análisis sangre:* Glóbulos rojos, 4.810.000. Glóbulos blancos, 5.333.

*Fórmula leucocitaria:* Linfocitos, 1.933. Monocitos, 280. Polin. neutrófilos, 2.990. Polin. basófilos, 30. Polin. eosinófilos, 100.

En esta fecha se inicia tratamiento con sulfarsenol que termina el 13 de enero. Aumenta durante ese período 1 kilo, pero el examen clínico acusa un estado idéntico al observado en su ingreso.

El análisis de sangre realizado el 19 de febrero, da una anemia más marcada y una franca y considerable leucopenia:

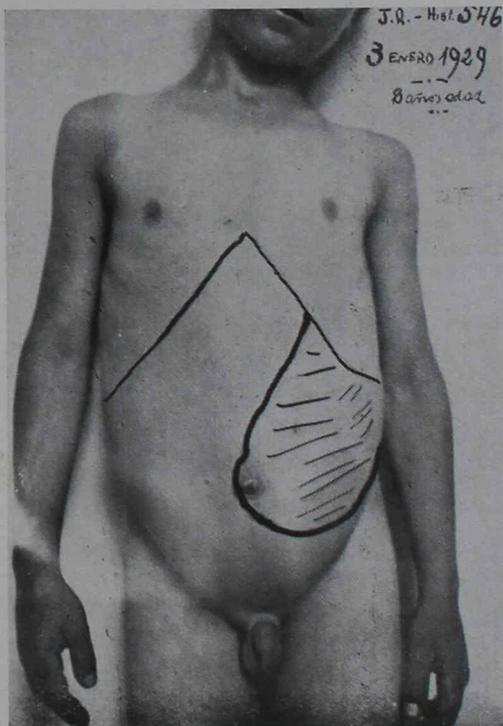


Figura 1.—José R., contornos del bazo, el 3 de enero de 1929.

Glóbulos rojos, 3.350.000; glóbulos blancos, 2.333. Hemoglobina, 70 por ciento; valor globular, 1.

*Fórmula leucocitaria:* Sin modificaciones importantes:

Linfocitos, 1.080. Monocitos, 43. Polin. neutrófilos, 1.220. Polin. basófilos, 0. Eosinófilos, 10.

A esta altura de la observación y como el niño oyerá hablar de una posible intervención, un día de visita en un descuido de la enfermera se fuga de la sala cuando la madre llegaba a la puerta del Hospital y no hubo medio de convencerle de que volviera.

Pasan así veinte meses sin tener noticias de él, cuando el 8 de sep-

tiembre de 1930, es traído a la guardia del Hospital con una apendicitis aguda, operado de urgencia e internado en el servicio.

Postoperatorio completamente normal.

El 13 de septiembre el Dr. Ducco realiza un primer *análisis de sangre*, que da:

Glóbulos rojos, 3.200.000. Glóbulos blancos, 3.400. Linfocitos 1.050 (normal 2.000). Monocitos, 360 (normal 250). Granulocitos neutrófilos, 1.890 (normal 5.000). Granulocitos eosinófilos, 100 (normal 200). Granulocitos basófilos, 0.

Fórmula de Arneth: desviada a izquierda. No hay anomalías en serie roja.

*Análisis de orina: Albuminosas* en gran cantidad.

Se resuelve prepararlo para la esplenectomía y se realiza dos transfusiones de sangre materna de 50 c.c. cada una, digitalina, aceite alcanforado, suero fisiológico y glucosado por la mañana del día de la intervención.

11 de octubre: Intervención realizada por el Prof. R. Pasman. Anestesia general al éter: incisión que sigue la dirección del bazo partiendo del reborde costal y que va hasta 5 centímetros a la derecha del ombligo, pasando inmediatamente sobre él.

No hay ascitis: *hígado de gran consistencia con lesiones de cirrosis bien manifiestas* (Dr. Pasman). Bazo enorme con algunas adherencias al diafragma. Se enuclea fácilmente ligando por separado los vasos del hígado.

Hay numerosos ganglios sin periadenitis: no hay signos de tromboangeítis.

Cierre de pared por planos. Duración de la intervención, 1 hora: Postoperatorio inmediato, sin incidencias, normal.

*Características del órgano extraído: Bazo.* Peso, 800 grs. Dimensión: 19 × 12 × 4,5 (en el hígado).

De superficie lisa cuya cápsula está espesada: al corte es dura y se ven algunas bandas fibrosas.

*Examen histológico* (Dr. Marini): Cápsula espesada; pulpa hiperplasiada del tejido reticular de los folículos, algunos de los cuales *tienen una proliferación conjuntiva de su totalidad.*

Se observa degeneración hialina.

*Resumen: hiperplasia del tejido reticular de los folículos* (fibroadenia).

*Postoperatorio:* A los 3 días de operado hace una congestión pulmonar que evoluciona y cura rápidamente.

A partir de entonces continúa bien, cerrando la herida de primera intención.

Ya completamente curado de su herida operatoria, se repite un análisis de sangre el día 24 de octubre, es decir, a 13 días de operado y las modificaciones son considerables:

Glóbulos rojos, 4.210.000. Glóbulos blancos, 12.800. (Cel. Nageotte) Linfocitos, 1.950. Monocitos, 390. Granulocitos neutrófilos, 10.130 (normal 5.000). Granulocitos eosinóf., 280. Granulocitos basófilos, 50.

Arnette a izquierda, más próxima a la normal. No hay anomalías de serie roja.

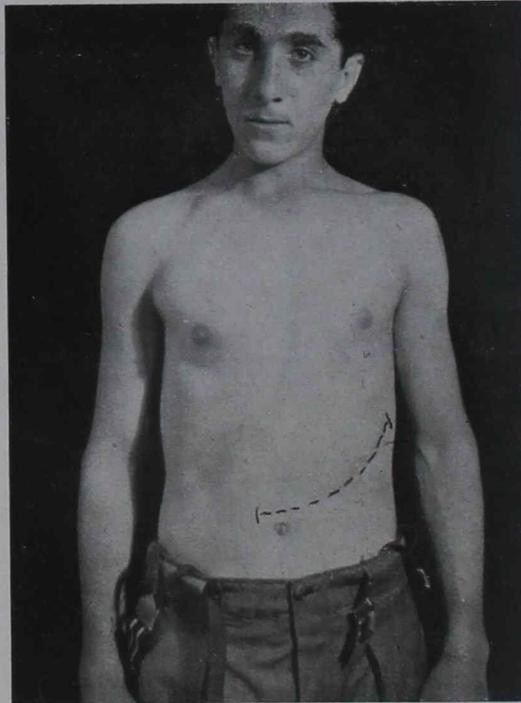
*Análisis de orina:* No hay elementos anormales.

12 de noviembre de 1930: El aspecto del niño ha mejorado visiblemente, repitiéndose un nuevo análisis que da lo siguiente:

Glóbulos rojos, 4.260.000. Glóbulos blancos, 17.400. Linfocitos, 7.570. Monocitos, 1.080. Gran. neutrófilos, 8.210. Gran. eosinófilos, 540.

Arneth, ligeramente a izquierda.

El 3 de diciembre de 1930:



**Figura 2.**—Cicatriz operatoria el 10 de febrero de 1938. J. R., 17 años y 4 meses de edad

Glóbulos rojos, 4.010.000. Glóbulos blancos, 10.800. Linfocitos, 5.630. Monocitos, 870. Gran. neutrófilos, 3.500. Gran. eosinófilos, 720. Gran. basófilos, 80.

No se observan anomalías de la serie roja.

El 23 de febrero de 1931:

Glóbulos rojos, 4.580.000. Glóbulos blancos, 9.900. Linfocitos, 5.270. Monocitos, 480. Gran. neutrófilos, 3.180. Gran. eosinófilos, 550. Gran. basófilos, 210. Plasmocitos, 70. Linfoblastos, 140.

Arneth, ligeramente a izquierda.

El 15 de junio de 1931:

Glóbulos rojos, 4.100.000. Glóbulos blancos, 11.800. Linfocitos, 4.070. Monocitos, 1.000. Gran. neutrófilos, 5.870. Gran. eosinófilos, 720. Gran. basófilos, 140.

Arneth, ligeramente izquierda.

A partir de esta fecha deja de concurrir al servicio hasta que aparece acompañando a una hermanita; con ese motivo realizamos un nuevo examen de sangre, el 10 de agosto de 1933:

Glóbulos rojos, 4.950.000. Glóbulos blancos, 7.300. Linfocitos, 2.800. Monocitos, 800. Gran. neutróf., 3.220. Gran. eosinófilos, 220. Gran. basófilos, 60.

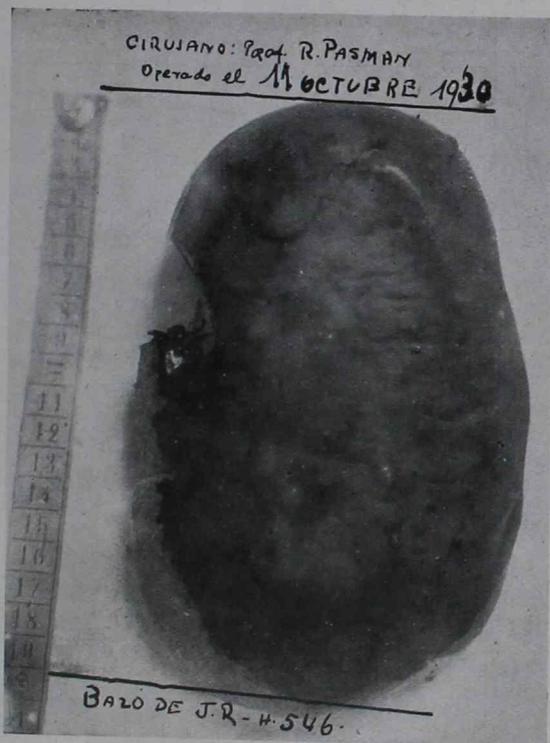


Figura 3.—José R. Bazo extraído por el Prof. Rodolfo Pasman.  
Peso: 800 gramos

Solamente un año y medio más tarde lo vemos reaparecer, esta vez quejándose de anorexia y astenia. Es así que el 17 de enero de 1935, su sangre acusa lo siguiente:

Glóbulos rojos, 3.650.000. Glóbulos blancos, 7.100. Linfocitos, 2.700. Monocitos, 900. Gran. neutrófilos, 3.020. Gran. eosinófilos, 420. Gran. basófilos, 60.

Índice Arneth, ligeramente a izquierda.

En esta oportunidad indicamos tratamiento arsenical y ferruginoso

	Período Pre-operatorio			Esplenectomía - 11 octubre 1930 - Cirujano: Prof. Rodolfo Pasman	Período Post-operatorio - 7 años y 8 meses								
	28-XII-1928	19-II-1929	18-IX-1930		24-X-1930	12-XI-1930	3 XII-1930	23-II-1931	15-VI-1931	10-VIII-1933	17-I-1935	10-II-1938	20-VI-1938
G. rojos . . . . .	4.810.000	3.350.000	3.200.000		4.210.000	4.260.000	4.010.000	4.580.000	4.200.000	4.150.000	3.650.000	4.100.000	
G. blancos . . . . .	5.333	2.333	3.400		12.800	17.400	10.800	9.900	11.800	7.300	7.100	8.400	
Linfocitos . . . . .	1.933	1.060	1.050		1.950	7.570	5.630	5.270	4.070	2.800	2.700	2.604	
Monocitos . . . . .	280	43	360		390	1.080	870	480	1.000	800	900	453	
Pol. neutrófilos . . . . .	2.990	1.220	1.890		10.130	8.210	3.500	3.180	5.870	3.220	3.220	5.343	
Pol. eosinófilos . . . . .	100	10	100		280	540	720	550	720	220	420	0	
Pol. basófilos . . . . .	30	0	0		50	0	80	280	140	60	60	0	
Índice de Arneth	izq.	izq.	izq.		izq.	izq. leve	izq.	izq. leve	izq.	izq.	izq.	izq.	

Brillante Estado General — Sangre Normal  
Vida Activa y de Trabajo

Cuadro de los análisis de sangre practicados a José R. antes y después de operado

que cumple en el consultorio externo, negándose terminantemente a internarse, (siempre ha sido rebelde); se consigue, no obstante, una franca mejoría de su estado general. Periódicamente concurre la madre durante unos seis meses para informarnos acerca de la salud de su hijo, la que aparentemente es buena, según sus informes.

Desde mediados de 1935 y hasta fines de 1937, carecemos en absoluto de noticias de nuestro enfermo. Recién en febrero del año en curso, (1938) y a casi ocho años de la esplenectomía, nos visita nuevamente, hecho ya un muchachón de 17 años de edad.

Aprovechamos entonces para rehacer el estado actual del sujeto, cuya fotografía acompañamos (figura 3).

Nos hace saber que después de la última vez que nos visitara en 1935 (enero), ha continuado en perfectas condiciones de salud.

Trabaja ocho horas diarias, sin que el esfuerzo físico le provoque la menor fatiga ni molestia: tiene 17 años y 4 meses, su peso es de 61.300 grs. y su talla de 1.66 cms.

La cicatriz operatoria está en perfectas condiciones y apenas visible (ver figura).

Al examen se anota: micropoliadenopatía cervical e inguinal. El hígado se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal, liso de consistencia ligeramente aumentada.

El tiempo de sangría es de *dos minutos*.

El tiempo de coagulación es de *cuatro minutos*.

La retracilidad del coágulo, *buena*.

El signo del lazo, *negativa*.

El examen de sangre dió lo siguiente:

Glóbulos rojos, 4.100.000. Glóbulos blancos, 8.400. Linfocitos, 2.604. Monocitos, 453. Gran. neutrófilos, 5.343. Gran. eosinófilos, 0. Gran. basófilos, 0.

Regular cantidad de elementos en leucolisis.

El estudio radiográfico del esqueleto, no acusa la menor alteración, ni en los huesos largos ni cortos.

El pronóstico alejado de los enfermos afectados de enfermedad de Banti, *esplenectomizados*, es siempre incierto, cualquiera sea el período en el que fueron intervenidos.

Un primer hecho deducido de la evolución clínica del mal, rige este pronóstico: la precocidad de la indicación operatoria.

En la práctica, es éste el primer escollo serio con que se tropieza, ya que la sintomatología clínica del llamado primer período es por lo general tan vaga y la hematología en ese momento tan poco imperativa y terminante, que después de un lapso de tiempo más o menos largo, se llega al segundo período, dentro del que figuran la mayor parte de las observaciones comentadas en la bibliografía.

El accidente que con más frecuencia interrumpe la vida de estos enfermos, es la hemorragia, inmediata o tardía.

Zeno y Ruíz, comentando una observación de Banti, en un joven de 23 años, fallecido a los tres años de la esplenectomía, por hematemesis, dicen: “hay un hecho que debe preocuparnos y que rige el pronóstico definitivo; es la tendencia a las hemorragias gastroduodenales que acusan antes de la operación y que persiste después del acto operatorio, causando la tercera parte de las muertes alejadas”.

Pemberton, en una estadística efectuada en la Clínica de Mayo, desde diciembre de 1908 hasta enero de 1931, refiere que de 167 enfermos de anemia esplénica y síndrome de Banti, esplenectomizados, 15 murieron en el hospital; de los 152 restantes, 80 se sabe que viven. De entre ellos, 3 a los 18 años de la operación; 2 a los 15 y 17 años de ella y 15 de los 10 a los 15 años.

“Aunque las causas de muchas muertes no puedan atribuirse a la enfermedad misma, es de interés hacer notar que más de la tercera parte fueron debidas a hemorragias”. (Pemberton).

En el 50 % de los casos en los que hubo hemorragia antes de la operación, se produjo por lo menos *una* después; por ello, agrega el mismo autor, a pesar de los favorables efectos derivados de la intervención quirúrgica, aún en los casos avanzados, la repetición de las hemorragias gastroduodenales en un gran número de operados, constituye un problema que descorazona”.

Pero el pronóstico se ensombrece más aún y las complicaciones inmediatas son más probables y frecuentes, en los intervenidos en el tercer período. Entre estos es en los que se observan la mayor parte de los fracasos operatorios; este hecho es el que ha inducido a algunos cirujanos a desaconsejar la operación en este momento de la enfermedad, criterio con el que no estamos de acuerdo.

Abonan nuestra manera de pensar, la dificultad de establecer con precisión el grado exacto de la participación hepática y el desconocimiento o la falta de medios que nos permitan delimitarlo exactamente. ¿Es la cirrosis palpable, la fiel traducción de un estado de insuficiencia hepática avanzada?

A este propósito dice también Pemberton: “debido a la dificultad para establecer la eficiencia funcional del hígado, no se puede determinar con exactitud la influencia que la lesión hepática secundaria tuvo en los resultados operatorios, excepto en los casos avanzados, en los cuales la evidencia de la cirrosis y de la

obstrucción portal eran aparentes, y agrega, “por aparente que sea la participación hepática, *nunca debe dejarse de operar*: en efecto, las condiciones en las que se encontró el hígado durante la operación, fueron, *sesenta casos de cirrosis*; de éstos, murieron en el hospital, 6, poco después 26 y sobreviven 28. “Estas cifras demuestran bien elocuentemente lo bien indicado que está el aceptar la esplenectomía en pacientes con enfermedad de Banti, aún avanzados”.

El hígado, recupera en efecto y rápidamente el poder de regeneración, después de extirpar el bazo enfermo.

Por su parte, Mayo dice, que quitar el bazo, alivia la carga que pesa sobre el hígado, reduciendo en un 20 % el volumen de la sangre que entra por la circulación porta y suprimiendo posibles sustancias tóxicas originadas por aquél.

Castaño presentó en 1922, una enferma operada en 1914 en el tercer período de la afección, con anemia y caquexia: encontró el hígado retraído, con perihepatitis, lleno de pequeñas nudosidades bajo la cápsula. El bazo pesaba 1.315 grs., de parénquima duro, sin signos inflamatorios, cubierto de pequeñas granulaciones. El examen histológico reveló “espesamiento y transformación fibrosa del retículo pulpar; atrofia esclerosa de los folículos y esclerosis avanzada de las paredes de su arteria central”.

La enferma se repuso rápidamente; aumentó 12 kilos en 8 años y tuvo luego 4 embarazos.

En nuestro enfermo, el cirujano Profesor Pasman, halló el *hígado chico, de consistencia muy aumentada*, y hasta este momento estamos en condiciones de afirmar que el beneficio que le ha reportado la operación *desde el primer momento*, se mantiene.

Agradecemos muy especialmente su eficacísima colaboración así como a nuestros distinguidos laboratoristas los doctores Marini, Duceo y Comas que han contribuido tan eficientemente con sus exámenes, a dilucidar este complejo caso.

---

## Etmoidosinusítis. Osteomielítis del maxilar superior y septicemia en un lactante (\*)

por los doctores

Prof. Mamerto Acuña y Bernardo E. Sás

Niño de 2 1/2 meses de edad, sin antecedentes de importancia, perfectamente sano hasta el día anterior a su ingreso al Servicio. Comenzó su enfermedad con temperatura que fué en ascenso, inquietud y edema del ojo izquierdo. Examinado de noche por un colega, lo envía al día siguiente a un oculista, el que a su vez nos lo trae, porque aprecia un proceso en la hemicara izquierda, que no corresponde a su especialidad.

El niño, a las 36 horas de evolución de su enfermedad, tenía en el lado izquierdo de la cara una tumefacción reluciente, rojo violáceo, caliente, sin renitencia, que abarcaba desde el labio superior hasta el párpado, borrando el surco nasogeniano. Por la narine izquierda fluía abundantemente una secreción purulenta y hemorrágica, que se apreciaba también en la rinofaringe.

El examen bacteriológico de esa secreción reveló abundantes estafilococos. Por el examen nasal practicado en el servicio del Dr. Segura, se comprobó: edema de la mucosa nasal y abundante secreción, no pudiendo precisarse su procedencia. (Etmoides, seno maxilar?).

En una radiografía de seno maxilar se nota desdibujada la imagen ósea del macizo maxilar izquierdo, comparándola con el lado sano. Otra radiografía, para visualizar gérmenes dentarios (Dr. Latorre), muestra la imagen normal de los gérmenes dentarios.

Eliminada la posibilidad de un cuerpo extraño en el conducto nasal, se pensó—por el proceso flemonoso de la cara y la abun-

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 31 mayo de 1938

dante secreción nasal unilateral concomitante—en una probable sinusitis maxilar aguda. Dudábamos de la existencia a los 2 meses de edad, de un seno maxilar constituido.

Por la gravedad del estado general y la imagen ósea radiográfica, se presumió la osteitis del macizo maxilar.

El niño estaba a pecho, con buen estado nutritivo y digestivo; muy febril a pesar de los baños y las envolturas. En estas condiciones se resuelve esperar hasta el día siguiente, prescribiéndole instilaciones nasales, fomentaciones en la zona flemonosa y septicemine.

Esa noche disminuyó la secreción nasal y le apareció un edema duro en mano y antebrazo izquierdos; al día siguiente, edema de las bolsas y miembros inferiores y diversas equimosis; también un proceso pulmonar agudo que comenzó con toda violencia.

Se le practicó una transfusión de 50 c.c. de sangre, tónicos cardíacos, etc. El niño fallece con un cuadro septicémico a las 72 horas de su evolución.

La autopsia reveló en el macizo maxilar izquierdo una zona de osteítis, del tamaño de una nuez grande, de color verde amarillento (osteomielitis).

#### COMENTARIOS

De acuerdo a la bibliografía consultada, la patogenia de la osteomielitis del maxilar superior del lactante pequeño, cuando no es secundaria a una infección sanguínea (metástasis), es debida con la mayor frecuencia a una "inflamación primaria de un germen dentario". Esta patogenia la citan por igual varios autores pero ninguno de ellos la explica o demuestra.

Se concibe y explica esta patogenia en niños con infección de brotes dentarios en plena afloración, en los cuales se produciría consecutivamente una osteomielitis de vecindad, que se abre y drena por la nariz a través del antro. Pero así como aceptan sin explicarla esa patogenia de la osteomielitis del maxilar del lactante, por inflamación primaria del germen dentario, así también niegan los autores franceses en forma sistemática, sin alegar nada al respecto, la posible infección del seno maxilar por propagación desde la mucosa nasal. Esta patogenia la acepta la escuela americana y la sostuvo entre nosotros el Prof. José M. Jorge en un trabajo muy interesante publicado en 1917 en "Los archivos españoles para el progreso de las ciencias".

El doctor Jorge, con motivo de tres casos operados en el Servicio del Prof. Centeno, se documentó entonces en la Casa de Ex-

pósitos, con múltiples cortes de maxilar superior, practicados en 56 cadáveres de lactantes y recién nacidos, muertos por distintas afecciones. Halló 3 senos maxilares llenos de pus en cadáveres de niños que no dieron en vida sintomatología de sinusitis. En su trabajo hace una revisión de la embriología y de la anatomía del seno maxilar del recién nacido. Muestra que, al nacer, tiene el niño constituido el seno maxilar en forma de pera, dirigida hacia arriba y adentro, con su parte ensanchada en el macizo maxilar y su cuello desembocando en el meato medio, cerca de las células etmoidales anteriores. Describe esa pequeña cavidad con tres caras, la superior u orbitaria, la interna o nasal y la inferior, gingival, separadas de la órbita y la nariz por escasos milímetros y de la enéa por 1.8 cm. La mucosa del antro es la prolongación de la mucosa nasal y se adhiere al tejido esponjoso que lo rodea, por una capa muy fina de tejido conjuntivo. Concibe así el Dr. Jorge que un coriza, que puede pasar inadvertido, infecte por contigüidad la mucosa del antro, dando lugar a una sinusitis con expresión sintomática o latente; la exaltación de la virulencia de los gérmenes de esa cavidad, produciría alrededor de ella una perisinusitis concomitante, que por vía linfática propaga la infección al tejido esponjoso del macizo maxilar produciendo la osteomielitis, al igual que en el tejido esponjoso de cualquier metáfisis.

Nos parece que esta patogenia explica plenamente nuestro caso.

En los relatos de múltiples historias clínicas que hemos leído, no hemos hallado nada similar a la evolución sobreaguda de nuestro enfermito, que no dió tiempo para ser intervenido cual correspondía.

El pronóstico de las osteomielitis del maxilar superior de los niños muy pequeños, aún operados, es desfavorable en el 50 % de los casos.

#### CONCLUSIONES

A) Desde el nacimiento existe el seno maxilar, rudimentariamente constituido.

B) La sinusitis maxilar en el lactante pequeño puede ser consecutiva a una rinitis.

C) La sinusitis maxilar en el lactante pequeño puede ser latente y la exaltación de su virulencia puede dar lugar a una osteomielitis del maxilar.

D) La osteomielitis del maxilar superior del lactante pequeño puede ser de origen hematógeno o consecutiva a inflamación primaria de germen dentario.

## Seis casos de eritema nudoso y lesión pulmonar: su relación con las distintas etapas de la infección tuberculosa (\*)

por los doctores

**Luis y Arnaldo Rascovsky**  
Médicos adjuntos del Hospital de Niños

Exponemos seis casos de eritema nudoso, presentados en niños con lesiones pulmonares simultáneas de distinto tipo y evolución. Creemos que es necesario aportar todos los elementos de juicio para la dilucidación del problema del eritema nudoso, en sus relaciones con las distintas etapas de la evolución tuberculosa.

La riqueza sintomatológica de los casos de que tratamos y el subsecuente encadenamiento con cuadros bacilares definidos donde la alergia actúa en distintas formas, les brinda indudable interés. Complejos primarios, infiltrados toxoexudativos del período secundario, reacciones exudativas pleurales y no exudativas, sensibilización alérgica extrema con manifestaciones asmáticas en dos de ellos; tales son los casos que a continuación relatamos.

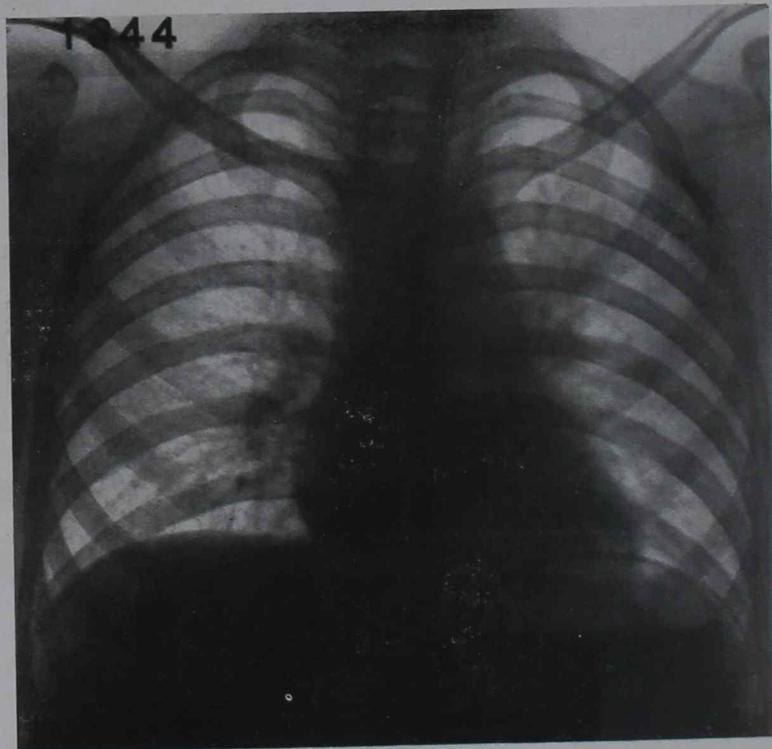
Sería redundancia referirse a las discusiones y trabajos hechos con respecto a la etiología del eritema nudoso. Cibils Aguirre, además de su consagrada actuación en pro del concepto bacilógeno que inició ya en 1919, con acopio de experiencias y comunicaciones notables, nos ha brindado amplia bibliografía y material en forma tal, que creemos absolutamente necesario referirnos a sus comunicaciones donde quien quiera extenderse sobre el tema, encontrará amplia satisfacción.

Nuestros casos constituyen un aporte más a favor de lo que Cibils Aguirre viene afortunadamente sosteniendo entre nosotros, y nos hacemos un honor al apoyar con nuestros pocos pero demostrativos casos sus puntos de vista.

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de junio de 1938.

Caso 1.—María Isabel R., 9 años.

Concurre a vernos el 18 de junio de 1937 manifestando, que desde hace 15 días presenta temperatura de 37.5 a 39 grados, habiéndose diagnosticado gripe. Presenta eritema nudoso con localización típica en la cara anterior de ambas tibias, con algunos nódulos en franca regresión. Tos ligera, el examen clínico pulmonar negativo. Al día siguiente se practica una radiografía que muestra una infiltración infraclavicular izquierda con adenopatía satélite y perilinfangitis cleido hiliar. En el pulmón derecho hilios ingurgitados, con algunos nódulos



Caso I.—Radiografía 1

calcificados y espesamiento de la trama en la base correspondiente. La reacción de Mantoux al 1 ‰ intensamente positiva, flictenular, y respuesta térmica general. Eritrosedimentación practicada el día 26 de junio: a la primera hora 22, a la segunda hora 34. Baciloscopia negativa.

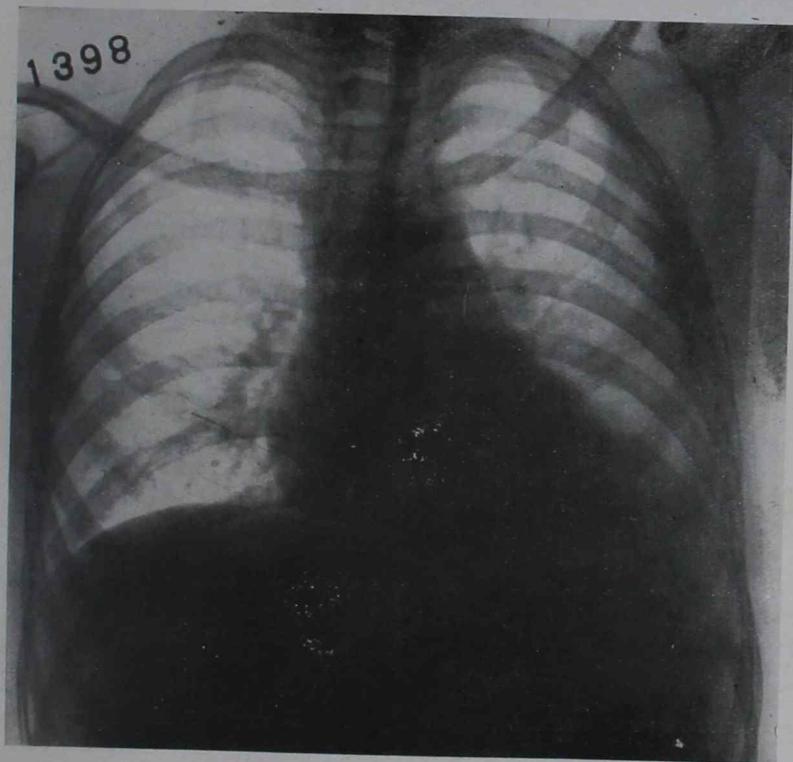
En el interín la temperatura ha descendido, manteniéndose en los días sucesivos entre 37.6 y 38 rectal y se agrega al tratamiento higiénico dietético realizado Solganal oleoso al 2 ‰.

El 12 de julio se obtiene la segunda radiografía, que muestra la tendencia a la reabsorción del infiltrado. La enferma en franca mejo-

ría lleva su peso en el término de 45 días de 30.600 gramos a 35.400, manteniéndose aún con febrícula de 37.8 rectal.

El día 25 de septiembre vemos nuevamente a la enfermita, quien desde hace seis días presenta repunte febril, tos, y mientras se la examina discreta disnea. Comprobamos derrame en el hemitórax izquierdo, confirmado radioscópicamente.

25 días después se obtiene nueva radiografía, donde puede apreciarse el seno costodiafragmático ocupado y la imagen del pulmón izquierdo menos clara por la pleura parietal engrosada.



Caso I.—Radiografía 2

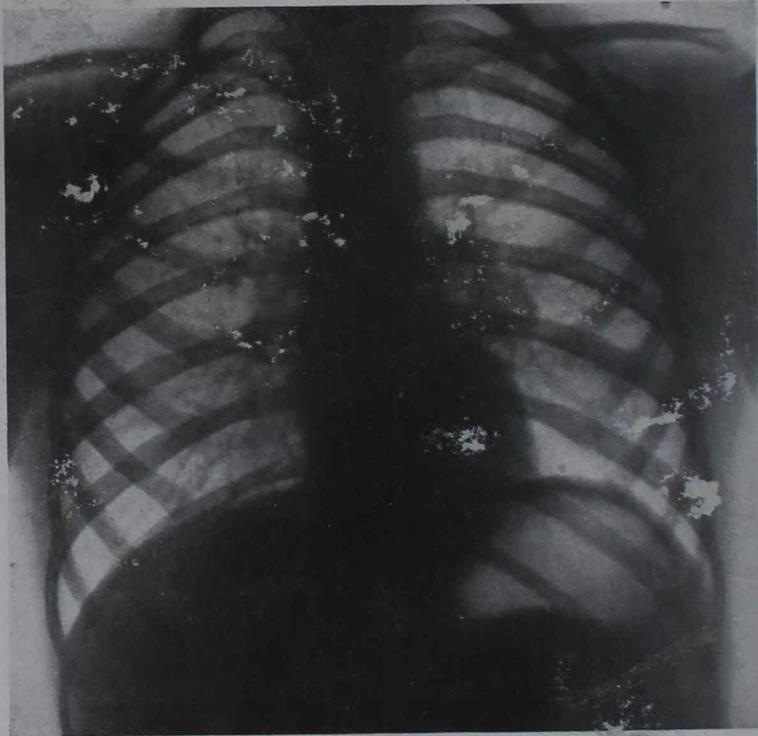
No hemos podido, por obstinación de los padres, obtener nuevas radiografías, ni despistar el origen de la contaminación.

*Resumiendo:* Eritema nudoso coexistente, con una infiltración hilio pulmonar de tipo secundario y pleuritis exudativa.

CASO II.—Rosa S., 6 años.

El día 17 de abril de 1938 es vista en su domicilio por uno de nosotros, encontrando en la enferma un cuadro de eritema nudoso comenzado hacía ocho días. Localización clásica, temperatura vespéral hasta

39.5. Tos intensa espasmódica sin expectoración. Examen clínico pulmonar negativo. Cuatro días después, es decir, el día 21, se practica una radiografía (Caso II, radiografía 1), que muestra una condensación de la sombra hiliar con infiltrado ganglionar izquierdo del tamaño de una nuez, de bordes algo difusos. El hilio derecho cargado con algunos nódulos de mayor densidad. Esta imagen es la descrita en primer lugar por Kobert y más tarde por Ernberg y Carlborg y se presenta especialmente en niños de corta edad, pareciéndose en mucho a las formas denominadas hilitis e infiltración perihiliar.



Caso II.—Radiografía 1

La segunda radiografía (Caso II, radiografía 2), obtenida cuarenta días después, muestra la misma imagen pero con los contornos más nítidos y acentuación de la trama cleido hiliar de ambos lados.

Intradermorreacción de Mantoux al 1 % fuertemente positiva.

Fuente de contaminación de probable origen paterno.

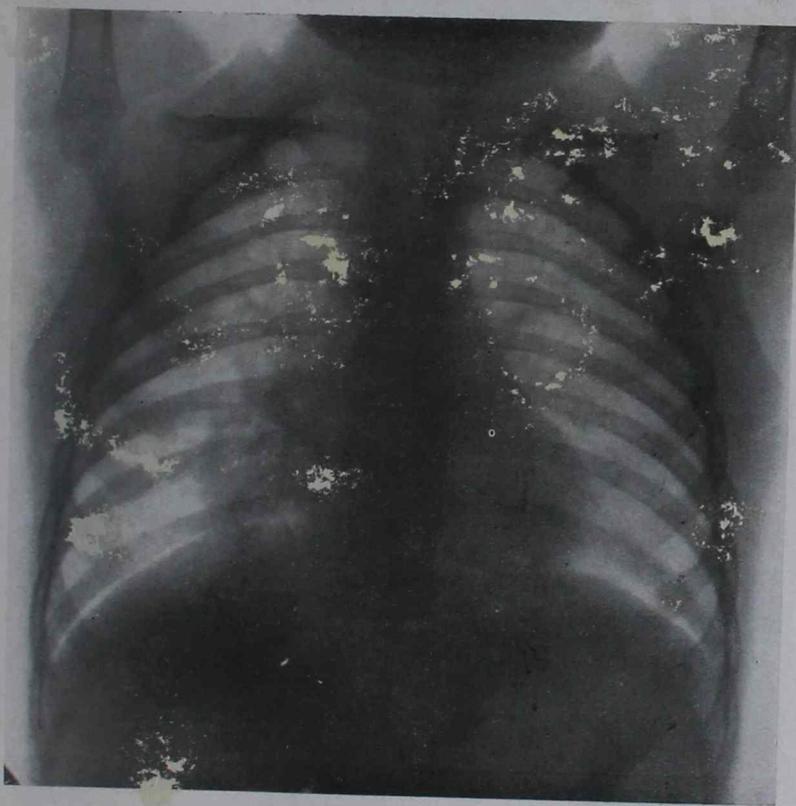
*En resumen:* Eritema nudoso coexistiendo con infiltración perihiliar; probable lesión del período secundario.

CASO III.—María A. T., 6 años.

Concurre a nuestro servicio del Hospital de Niños en septiembre

de 1933, presentando desde hace cuatro días tos intensa, con temperatura que se exacerba hasta 40 grados por la tarde. El examen clínico pulmonar no revela nada de particular y solo llama la atención su tos coqueluchoide.

El día 18 practicase una radiografía (Caso III, radiografía 1), que nos muestra en la región paracardíaca derecha una sombra redondeada del tamaño de una pequeña mandarina, de bordes borrosos y de densidad heterogénea, con reacción ganglionar correspondiente, se realiza una



Caso III.—Radiografía 1

intradermoreacción de Mantoux al 1 %, con resultado negativo. La enfermedad continúa con temperatura decreciente manteniendo la tos.

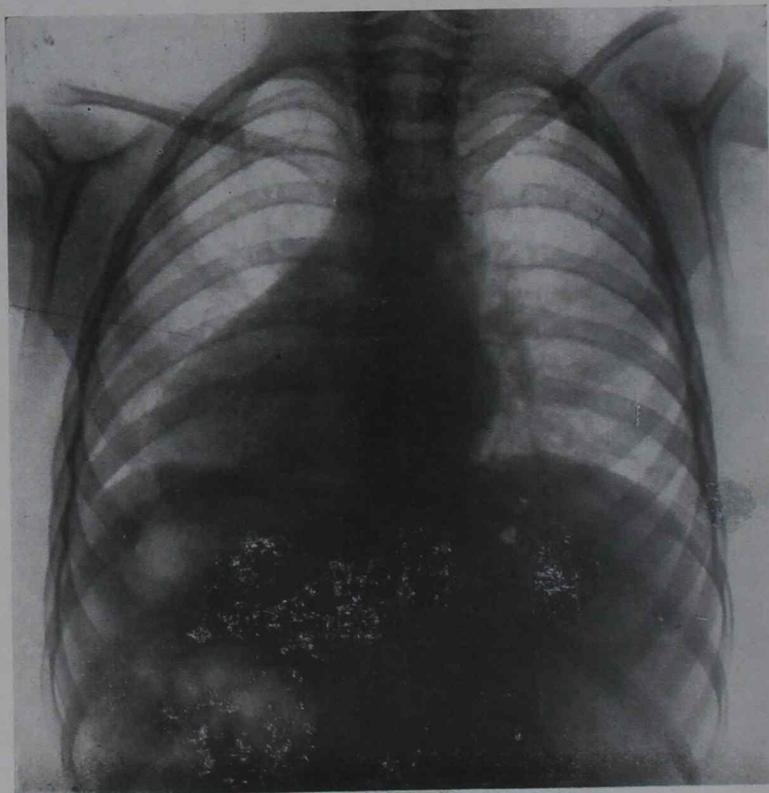
Quince días después presenta un nuevo repunte térmico y lesiones típicas de eritema nudoso. Practicamos de inmediato una intradermoreacción que nos da resultado francamente positivo.

El 16 de octubre, el 30 del mismo mes y posteriormente el 18 de diciembre, se obtienen radiografías (Caso III, radiografías 2, 3 y 4), que muestran la regresión de la lesión, en la última de ellas puede verse

la secuela de la infiltración y un regular ganglio tráqueobronquico con ligero engrosamiento de los paratraqueales del mismo lado.

Fuente de contagio: Tía materna, con tuberculosis cavitaria.

*Resumiendo:* Eritema nudoso coexistiendo con las primeras manifestaciones de la primoinfección.



Caso III.—Radiografía 2

CASO IV.—Julio S., 9 años.

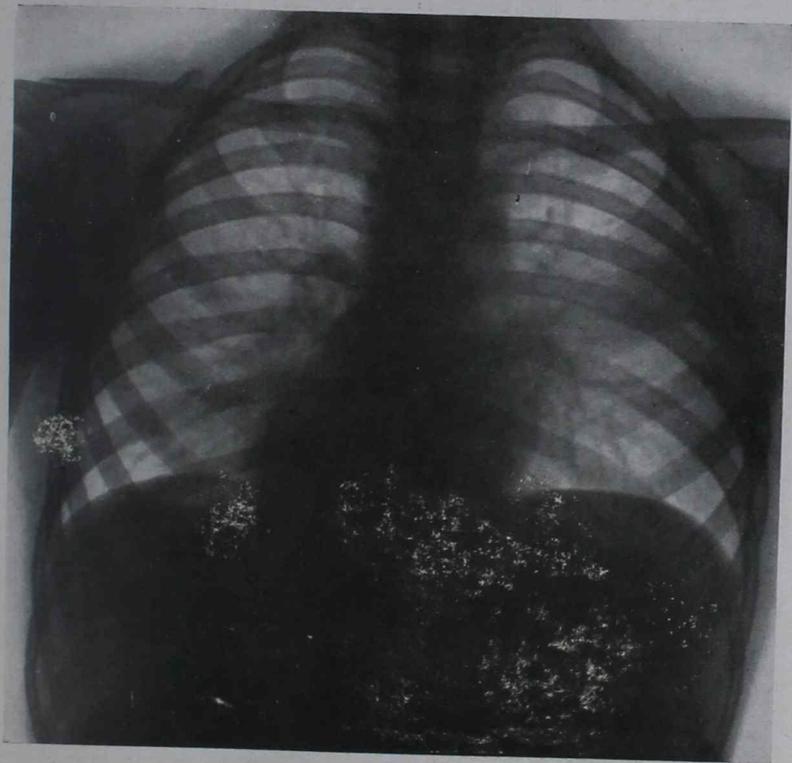
Es examinado por nosotros por vez primera el 8 de mayo de 1935. Presenta desde hace veinte días temperatura elevada y signos de impregnación bacilar: Anorexia, sudores, taquicardia, etc. Se le ha diagnosticado gripe. Nos encontramos ante un eritema nudoso con localización característica, además, el examen pulmonar revela ligera submatitez en la línea axilar derecha.

Al día siguiente se practica una radiografía y una intradermorreacción de Mantoux que se muestra francamente positiva.

La radiografía demuestra una eisuritis con reacción difusa perifocal y adenopatía inflamatoria bilateral. (Caso IV, radiografía 1).

El eritema cede lentamente, así como la temperatura, a la semana; el día 16 de mayo se obtiene una nueva radiografía (Caso IV, radiografía 2), en la que se ve un discreto aumento en la extensión de la lesión, con las características de la radiografía anterior.

Veinte días después, habiendo desaparecido totalmente la temperatura, obtenemos una nueva radiografía que nos muestra la reabsorción perifocal, quedando de la lesión la sombra filiforme de la eisuritis.



Caso IV.—Radiografía 1

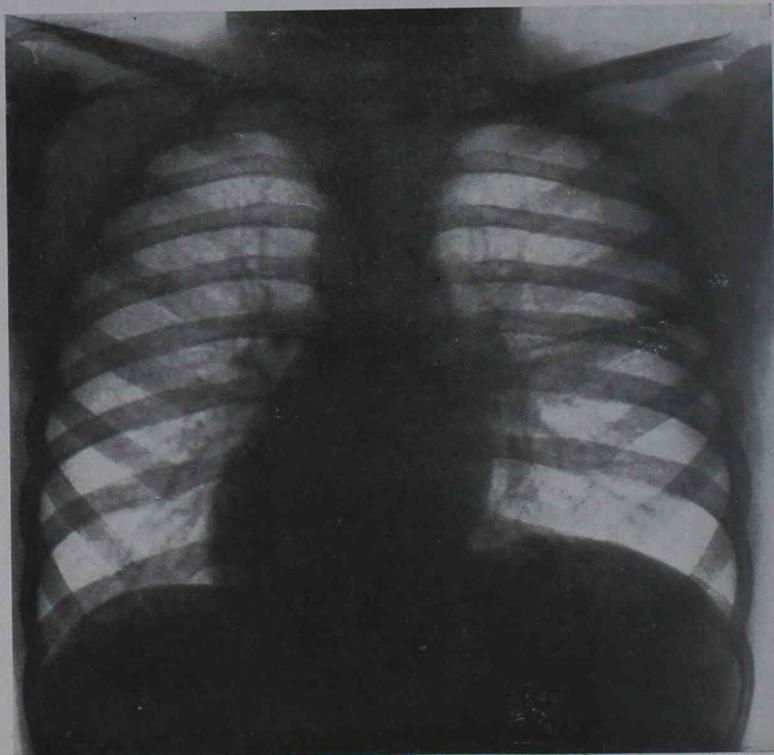
El veinte de enero de 1936, es decir, siete meses después, la radiografía (Caso IV, N.º 4), muestra: Campos pulmonares claros, adenopatía inflamatoria hiliar derecha con pequeñas calcificaciones, peribronquitis esclerosa derecha. De la lesión toxoexudativa eisural no quedan rastros.

Perdimos de vista a nuestro enfermo hasta que un año después, el 2 de febrero de 1937, volvió a vernos manifestándonos haber sufrido un proceso hepático de abstracta calificación, presentando en cambio un

muy concreto cuadro alérgico exteriorizado por coriza espasmódico y accesos de asma bronquial, iniciado seis meses antes.

Puesto en tratamiento de desensibilización con antígeno metílico pareció mejorar, pero desapareció nuestro enfermo nuevamente en octubre de 1937.

*En resumen:* Eritema nudoso presentándose simultáneamente con lesiones toxoexudativas del período secundario seguido posteriormente de manifestaciones de hipersensibilidad alérgica.



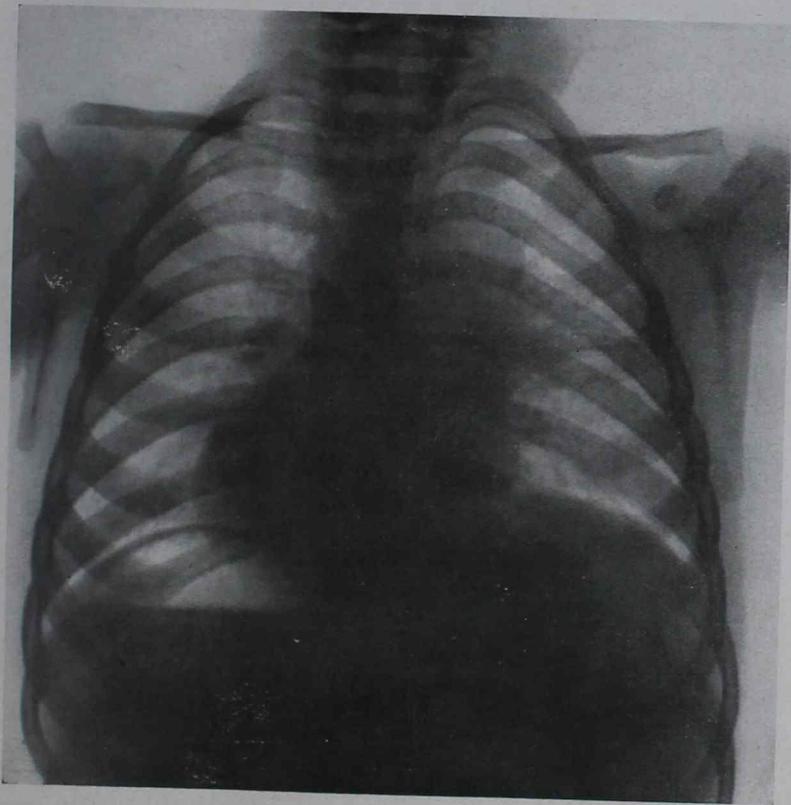
Caso IV.—Radiografía 2

CASO V.—Carlos N., 4 años.

Asiste por primera vez a nuestro consultorio del Hospital de Niños en junio de 1934, con un cuadro de eritema nudoso que data desde hace diez días. Entre otros antecedentes destacamos que padece de asma desde hace dos años. Además de su estado febril y otros signos de impregnación bacilar, anotamos tos, discreta disnea, y al examen clínico submatitez paraesternal derecha, auscultándose respiración soplante interesapular, sibilancias y rales húmedos gruesos diseminados. Reacción de Mantoux fuertemente positiva flietenular. Radiografías de frente y perfil

(Caso V, radiografías 1 y 2), obtenidas el día 73 de junio, muestran una infiltración hilio pulmonar en el lado derecho, de forma triangular, a vértice externo, que se asemeja a la imagen de Sluka aunque desti- gurada por la presencia de un voluminoso ganglio paratraqueal derecho. Señálase además nítidamente la línea cisural. En el lado opuesto adeno- patía inflamatoria hiliar. En la radiografía de perfil obsérvase el me- diastino ocupado por sombras ganglionares densas y extendidas, el trazo cisural se deja ver claramente.

Fuente de contaminación: Proviene de una familia sin antecedentes,



Caso V.—Radiografía 1

no obstante un interrogatorio minucioso reveló que dos años antes se había alojado en la casa, durante diez días, un pariente que luego fué internado en el Hospital Tornú, donde falleció al mes de haber ingresado.

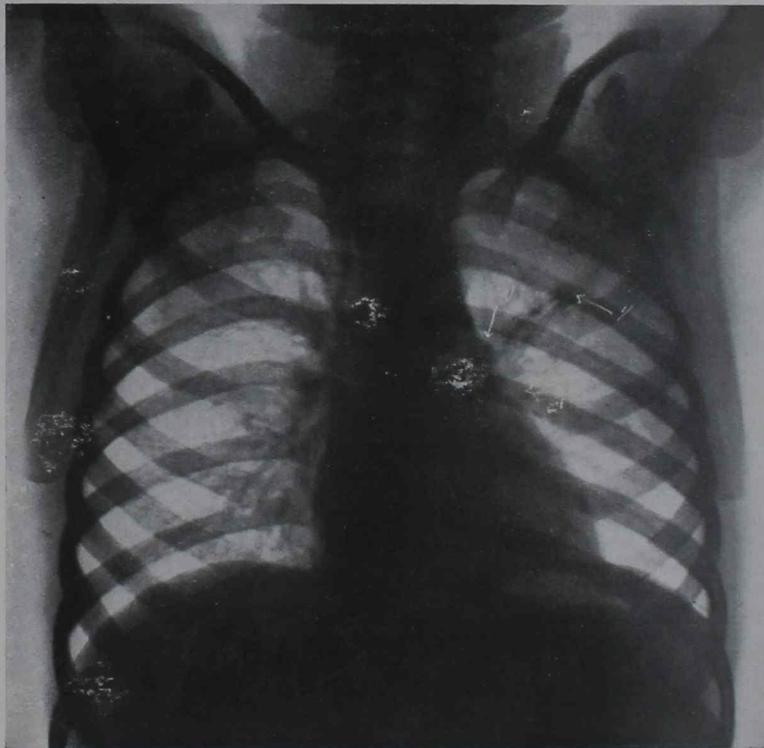
Al advertir a los padres de la índole de la lesión dejaron de con- currir al servicio.

*Resumiendo:* Eritema nudoso que se presenta simultáneamente con una tuberculosis ganglionar del tipo tumoral, con infiltración hiliopul- monar del período secundario.

CASO VI.—Catalina P., 8 años.

Esta niña fué vista por uno de nosotros en noviembre de 1933, habiendo concurrido entonces por “debilidad”, y debido esencialmente a que su padre había fallecido por tuberculosis hacía 4 meses. Se practicó una radiografía (Caso VI, radiografía 1), que mostró un clásico complejo primario en el lóbulo superior izquierdo, que por su estado de induración delataba su origen no muy reciente. La reacción de Mantoux positiva.

La segunda radiografía obtenida tres meses después (Caso VI, ra-



Caso VI.—Radiografía 1

diografía 2), muestra la imagen, aún más indurada, con núcleos de calcificación más intensos, acentuando la bipolaridad característica.

La enferma deja de concurrir hasta que tres años después nos consulta en su domicilio donde nos encontramos con un eritema nudoso; como dato de importancia nos manifiesta la madre que la niña ha padecido sarampión tres meses antes. Pensando sorprender alguna reacción pulmonar concomitante solicitamos una radiografía, que la madre no realiza.

Dejamos de ver a nuestra enfermita, quien recién se presenta un año después, obteniéndose con fecha 9 de marzo de 1938 una radiogra-

ña (Caso VI, radiografía 3), donde vemos al complejo primario bien calcificado. El hilio derecho aparece más cargado, así como la trama de dicha base más espesada.

*Resumiendo:* Eritema nudoso apareciendo tres años después de la existencia de un complejo típico y precedido de un sarampión ocurrido tres meses antes.

#### RESUMEN

Los autores presentan seis casos de eritema nudoso acompañados de lesiones pulmonares, señalando su relación con las distintas etapas de la infección tuberculosa como sigue:

- 1.º Eritema nudoso con infiltración hiliopulmonar de tipo secundario y pleuritis exudativa.
  - 2.º Eritema nudoso con infiltración perihiliar; probable lesión del período secundario.
  - 3.º Eritema nudoso coexistiendo con las primeras manifestaciones de la primoinfección.
  - 4.º Eritema nudoso con lesiones toxoexudativas del período secundario, con localización pericisural seguido posteriormente de manifestaciones de hipersensibilidad alérgica.
  - 5.º Eritema nudoso que se presenta en el curso de una tuberculosis ganglionar de tipo tumoral, con infiltración hiliopulmonar del período secundario.
  - 6.º Eritema nudoso apareciendo tres años después de la existencia de un complejo primario intratorácico, y precedido de un sarampión tres meses antes.
-

## Septicemia, absceso de riñón y flemón perinefrítico en un niño de un mes (\*)

por el

Dr. Delio Aguilar Giraldes

En una de las últimas reuniones de esta Sociedad en el curso del año pasado, el Dr. M. Peluffo Alemán (1) presentó a la consideración de la misma la observación de un caso de absceso de riñón en una niña de 14 años y en el año 1936 el Prof. Dr. Pedro de Elizalde y el Dr. E. Zucal (2) trajeron la de un niño de 28 días quien, a raíz de una estafilococcia, presentaba entre otras lesiones, abscesos metastásicos de riñón. Con anterioridad habían aportado un caso de perinefritis del mismo tipo en un lactante de 1 ½ mes el Dr. Messina (3) y otro, los Dres. Bettinotti y García Oliver (4) en un pequeño de 3 meses de edad.

Entre estas dos edades, Jorge (5) y el mismo y Sás (6), han aportado su conocimiento al tema con la observación de un caso ocurrido en un niño de 7 ½ meses; Susini y Garrahan (7) una de 18 meses y dos de 4 años; Muñiagurria (8) en uno de 4 y otro de 6 años; Bonaba, Rodríguez y Saldún (9) con dos casos de 3 y 13 años respectivamente; Gianelli (10) uno de 2 y otro de 8 ½ meses; Navarro (11) casos de 9, 10, 2 y 7 años; en fin, Pelfort, Saldún y Pérez Scremini (12) han contribuido en sendas y bien documentadas contribuciones a enriquecer la casuística rioplatense a la que es posible pueda agregarse alguna otra, escapada a nuestro conocimiento a pesar de haber realizado en este sentido una prolija búsqueda.

Quedaban con ellas delimitadas las posibilidades hoy día acep-

---

(\*) Trabajo de incorporación, leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de junio de 1938.

tadas de la existencia de esta entidad entre los dos extremos de la infancia que fuera negada por Hallé (13) en 1863 (citado por Lefevré (14) cuando decía "que los niños están exentos de flemón perinefrítico" lo que también era aceptado por autores de merecido renombre. Las recopilaciones mundiales muestran que si bien raras, se las observa con más frecuencia que el de a título excepcional que les asigna Mélou (15). Deben a las publicaciones agregarse aquellas otras que no lo son y para formarnos una idea relativa a la incidencia del tema que nos ocupa en las estadísticas quirúrgicas de nuestro medio, diremos que gracias a la gentileza del Dr. J. E. Rivarola, quien nos ha suministrado la compilación de casos registrados en el Hospital de Niños en casi 30 años, los que ascienden a 21, es posible apreciarla en el 1 ‰ de los pequeños enfermos atendidos en los consultorios de cirugía de dicho nosocomio. La menor edad consignada es la del 2 1/2 años y el máximo de frecuencia en su apreciación, lo ha sido entre los 5 y los 6 años.

Pero una época en la que tampoco sería poco frecuente con relación a otras edades de la niñez, es la correspondiente a la primera infancia. A este respecto es resaltante el resultado de la casuística comparativa, puesto que Campbell (16) sobre 30 casos desde el nacimiento hasta los 15 años de edad, menciona de 0 a 3 años, 21 casos, de los que corresponden 8 observaciones al primer bimestre, 3 al segundo trimestre, 4 al segundo semestre y 6 en el curso del segundo y tercer año de la vida. No condice con lo expuesto por Schatz (17) en su revisión de la literatura (citada por Jorge y Navarro), quien sobre 110 casos, encuentra 4 observaciones en niños menores de 1 año; 15 de 1 a 3 años; 36 de 4 a 7 años; 26 entre 8 y 10 años y 29 de 11 a 15 años de edad, considerándola muy rara antes de los 3 años y excepcional en el lactante y refiere los casos de Leute y Gibney de 5 y 6 semanas, que curan con la intervención quirúrgica y el de Weber que la halló en un feto. Por su parte Campbell menciona un hallazgo de autopsia en un niño de 13 días.

El sexo y la situación derecha o izquierda de esta entidad no parece tener preferencia en la edad infantil. Recordemos, con Schatz, que el hombre pareciera más predispuesto que la mujer en la proporción de 2 a 1, según su estadística. La bilateralidad es rara y por lo tanto es doblemente digna de ser recordada la observación del Prof. Jorge.

El hecho de que en nuestro caso el paciente contara únicamen-

te con menos de un mes al iniciar el cuadro patológico que lo llevara a la muerte; la sucesión de hechos que reputamos interesantes consignar, puesto que cabe a la observación de abscesos, antrax, forúnculos o carbúnculo de riñón (que solo están diferenciados por la particularidad anatómopatológica de cada caso) y a las perinefritis, el calificativo de entidad ya que está hoy día aceptado que la mayoría de las segundas reconocen la existencia previa de un insulto renal cortical, primitivo o secundario, creemos justificada nuestra aportación.

La *Historia Clínica* es la siguiente:

Servicio del Prof. Dr. Enrique A. Boero. Maternidad del Hospital Durand. Sección Ginecología. Historia Clínica N.º 12.306.

M. S., 1 mes, argentino.

*Antecedentes hereditarios*: Padres sanos, en edad media. Medio familiar sano. Tres hijos vivos y sanos. No hay abortos. En su parto anterior fué intervenida por un absceso de mama y en la actualidad presenta el mismo cuadro en la mama izquierda, región súpero externa, que ha motivado una nueva intervención. Posee poco el idioma.

*Antecedentes personales y enfermedad actual*: Nacido a término de parto normal, con peso de 3.800 grs. Dice la madre que lo alimentó al pecho hasta los 8 días y que luego le ha dado pecho exprimido y en ocasiones, cuando se ha notado con poca leche, hasta 5 frascos diarios de 40 grs., de leche de vaca, 80 de agua y 1 terrón de azúcar. En la actualidad, le dá todavía el pecho de ambos lados. Tuvo diarrea de 8 a 9 pañales en el día a la semana de edad, que mejoró en pocos días. No vomita, tranquilo. Ha sido circuncidado, no precisando fecha exacta.

Desde hace tres días tiene diarrea intensa (10 pañales y más en el día) con dolores de vientre (?) y sin expulsión de mucus ni sangre. Vomita a menudo; está muy molesto y quejoso, durmiendo únicamente a ratos.

*Estado actual* (agosto 25 de 1937): Edad 1 mes. Peso 3.700 grs. Temperatura 38°5. Niño en estado nutritivo regular, panículo escaso. Turgor flojo, tonus normal. Piel blanca, sana, ligero eritema glúteo. Mucosas bien coloreadas. Esqueleto bien constituido, normalmente osificado. Fontanela deprimida que mide 2 x 2 cms. No se palpan ganglios. Abdomen plano convexo, punta de hernia umbilical. Ombligo normal. No se palpa hígado. Se palpa bazo y profundamente en hipocondrio izquierdo una pequeña tumoración del tamaño de una avellana grande, que parece contactar con el bazo. Corazón y pulmón normal. Boca sana, garganta normal. Sensorio despejado, lloroso (lo que dificulta el examen) expresión de dolor. Tratamiento: Dieta hídrica de 6 horas. Por no haber leche de mujer, se indica babeurre s. h. de e. Gotas nasales. Coramina en gotas.

*Evolución* (ver Fig. 1). 26 de agosto de 1937: Edad 1 mes y 1 día. Peso 3.550 grs. Temperatura 37°8. Pulso 130 por m. Por la tarde 38°3.

Niño más tranquilo, mucosas húmedas, fontanela normotensa. Sensorio despejado. Está más tranquilo y ha dormido largos ratos. Ninguna nueva particularidad al examen. Ha tenido 6 vómitos, en especial postprandiales. 7 deposiciones en el día y 1 por la noche, diarreicas.

27 de agosto de 1937: Edad: 1 mes y 2 días. Peso 3.650 grs. Ha estado todo el día apirético. Examen clínico sin nueva particularidad. Ha tenido 2 deposiciones más consistentes y algunas regurgitaciones. Toma

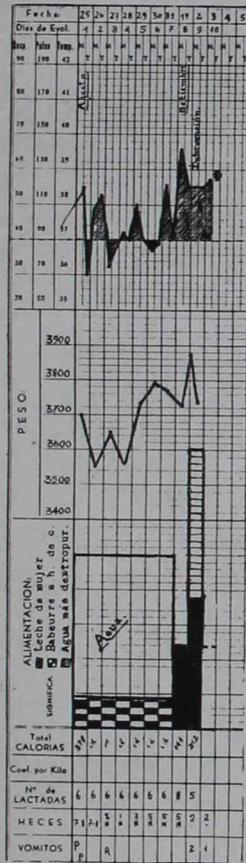


Figura 1

bien el alimento. Continúa lloroso e intranquilo a ratos pareciendo tener dolores abdominales, pues se encoge y llora intensamente. Mismas indicaciones.

28 de agosto de 1937: Edad: 1 mes y 3 días. Peso 3.560 grs. Temperatura matinal 37°2, vespéral 37°. Regular estado de nutrición, quejoso, pálido. Examen clínico sin particularidad. Una deposición normal. Mismas indicaciones.

29 de agosto de 1937: Edad: 1 mes y 4 días. Peso 3.730 grs. Tempe-

ratura matinal 38°, vespéral 37°. Ha tenido 3 deposiciones normales. Pulso: 140 p. m. Precario estado general. Siempre lloroso, intranquilo. Piel algo icterica, abdomen ligeramente meteorizado. Previa evacuación de gases con la sonda, se palpa bazo a un buen través de dedo, impresionando la tumoración como algo más grande. Examen de orina sin particularidad, no se observa sangre ni glóbulos de pus.

30 de agosto de 1937: Edad, 1 mes y 5 días. Peso 3.790 grs. Temperatura matinal 36°7. Por la tarde 36°9. Pulso 130 p.m. Tomá bien la alimentación. 5 deposiciones normales. Mismo estado general. A la percusión de tórax se nota una submatitez y no se percibe entrada de aire en la base pulmonar derecha. Abdomen igual. Mismas indicaciones.

31 de agosto de 1937: Edad, 1 mes y 6 días. Peso 3.770 grs. Temperatura: matinal: 38°6. Vespéral 37°2. Niño lloroso, pálido, ictericia franca. Abdomen algo tenso, no hay defensa ni contractura, pudiéndose palpar bazo a 2 traveses de dedo. Submatitez de base derecha y en algunos momentos se perciben pocos rales al final de la inspiración. No tiene tos. Boca y garganta normales. 5 deposiciones normales, no vomita y toma sus raciones sin inconvenientes. Se remite al Instituto de Puericultura del Hospital Durand con diagnóstico de septicemia. Peritonitis (?). Perinefritis (?).

1 de setiembre de 1937: Instituto de Puericultura del Hospital Durand. Jefe Dr. Ernesto Gaing. Historia Clínica Int. N.º 1.738. Edad 1 mes y 7 días. Peso 3.870 grs. Talla: 53.6 cms. Temperatura matinal: 39°7, vespéral, 38°5. Niño en estado nutritivo regular, turgor flojo, ligera hipertonia. Panículo escaso. Piel sana, pálida, ictericia. Esqueleto bien constituido, fontanela normotensa. Vientre plano convexo, abultado, planos superficiales normales sin diferencia en uno y otro lado del cuerpo. Hígado no se palpa. Corazón: Tonos normales. En la base pulmonar derecha submatitez y un foco de rales crepitantes, revelables en la inspiración profunda, que son intermitentes. Bazo a 2 traveses de dedo, que se prolonga hacia abajo y atrás hasta 2 cms., del reborde iliaco y a 8 cms., por encima de la línea media. Este forma masa con una tumoración del tamaño de una ciruela chica, de consistencia elástica y que presenta un peloteo franco hacia la fosa lumbar correspondiente. La radiografía (Fig. 2) muestra una sombra sobre la opacidad gástrica, que ocupa el hipocondrio izquierdo y otra medianamente densa en hemitórax derecho, tomando el lóbulo inferior derecho y parte del medio, con borramiento del seno costodiafragmático del mismo lado. Se concluye, en vista del cuadro clínico, en que se está en presencia de una infección, localizada probablemente en la tumoración. Se practica una punción sobre la línea axilar posterior, a la altura de la undécima costilla, para certificar la sospechada colección purulenta y de la misma se obtienen unas gotas de pus que al frotis practicado por el Dr. Seolnik (Servicio del Prof. N. Romano) revela contener únicamente estafilococos y escasos tetrágenos. No se hacen cultivos.

El pie derecho se presenta "en empanada", con la piel tumefacta y rubicunda, dando sensación profunda de elasticidad. Cinco deposiciones normales en el día. Alimentación: 240 grs., de leche de mujer entre ma-

terna y mercenaria. *Diagnóstico*: Septicemia. Perinefritis. Se remite al Servicio del Prof. Jorge.

2 de setiembre de 1937: Edad 1 mes y 8 días. Peso 3.750 grs. Temperatura matinal: 38°6. Vespéral 38°6. No ha dormido en toda la noche. Existe intensa circulación colateral en el abdomen y edema muy marcado de la región renal izquierda, habiendo aumentado de tamaño la tumoración abdominal. La tumoración del pie de mayor tamaño y color rosado intenso. Depositiones normales; no vomita y toma bien el alimento, habiendo ingerido 380 grs., de leche de mujer y 420 grs., de agua con Dextropur. En el Servicio de Cirugía el Dr. I. Goñi Moreno previa anestesia local con

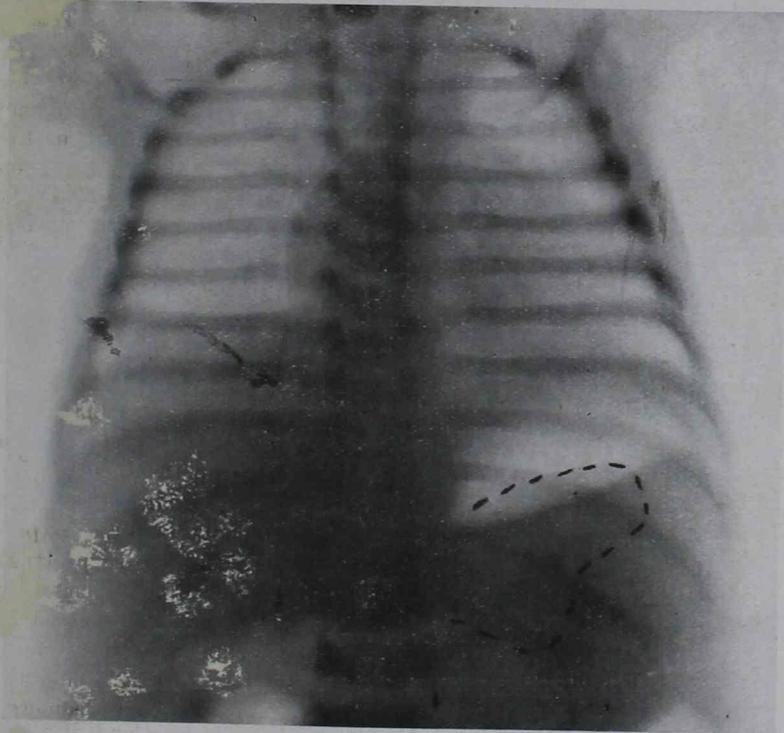


Figura 2

novocaína al 0.50 %, 10 cc. practica una incisión crucial de 3 x 3 cms., en la región lumbar izquierda por debajo de la 12a. costilla, llegándose a un espacio del que sale muy poco pus grueso y fungus. Se palpa un tumor grande que no adhiere. Drenaje con gasa yodoformada. Apósito. Mismas indicaciones que el día anterior. Prontosil "per os".

El examen bacterioscópico directo del líquido de punción del espacio celular perirrenal, muestra a la coloración de Ziel-Nielsen que no existen bacilos de Koch. Con coloración de Gram-Nicoll se observan regular cantidad de diplococos Gram positivos.

3 de setiembre de 1937: Edad 1 mes y 9 días. Temperatura 37°7. Estado general sumamente grave. Pulso hipotenso de 170 p.m. Ha perdido algo de sangre por la herida operatoria. Vómitos biliosos. La tumefacción del pie ha aumentado, la pierna se halla infiltrada y tiene coloración violácea, habiendo aparecido otra placa en la nalga del mismo lado. Fallece por la tarde.

*Necropsia*: Protocolo N.º 1.277. Anfiteatro y Laboratorio de Anatomía Patológica. Jefe: Dr. Amadeo Marano, al que agradecemos su deferente colaboración, como también la del Prof. Dr. A. Bianchi, a quien debemos las microfotografías.

Al abrir la cavidad abdominal se observa que el bazo se halla desplazado hacia la parte anterior del epigástrico. El hipocondrio izquierdo se



Figura 3

encuentra totalmente ocupado por una tumoración que está en íntimo contacto con la herida operatoria de la región renal.

A la evisceración se observa que el ángulo cólico izquierdo se halla adherido a la tumoración descripta. Entre el bazo y el estómago sale una gran cantidad de líquido purulento. La curvatura mayor del estómago está adherida al borde anterior del bazo. Todo el tumor mide 10 cms., de largo por 5 cms., de ancho. Diseccionando, entre la cara posterior del estómago y cara interna del bazo, se observa una cavidad de la que emerge el pus antes citado. Toda la *celda perirrenal* se halla totalmente ocupada por líquido purulento de color verde cremoso. Al corte del riñón y *cápsula suprarrenal* izquierda se observan dos grandes cavidades de la cual emerge líquido purulento con los caracteres antes descriptos. La cavidad inferior está en relación con el espacio comprendido entre el riñón y la cara interna del

bazo (región retrohiliar). La cápsula suprarrenal está invadida por el proceso purulento. La (fig. 3) muestra una cavidad purulenta en riñón con su membrana piógena y restos deflecados, necróticos, en su luz. Se han hecho nuevos cortes y se observa que las lesiones necróticas parten de la cortical y se van infiltrando hacia la medular. El riñón derecho y la suprarrenal del mismo lado son normales. El pulmón derecho presenta pequeños focos de bronconeumonía nodular en los lóbulos medio e inferior, algunos en franca purulencia. El pulmón izquierdo se presenta aumentado de consistencia y crepita menos. Parénquima de tipo hepatizado en focos. Lóbulo inferior en congestión pasiva. *Pleura* derecha: derrame fibrinopurulento.

*Al microscopio: Pulmón:* Se observan lesiones nodulares broncoalveolares, diseminadas, aunque confluentes en su mayoría y en distintas

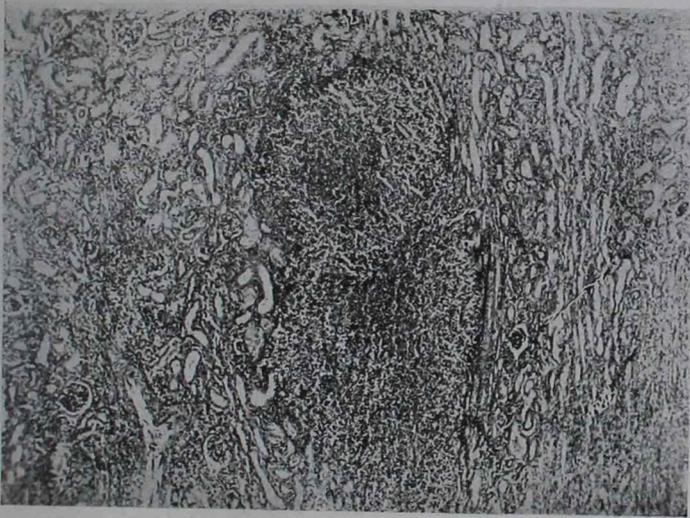


Figura 4

etapas evolutivas, desde la alveolitis serosa o fibrinosa hasta la formación de abscesos miliare y necrosis de parénquima y bronquiolos. Los bronquios con su mucosa totalmente desprendida y caída dentro de la luz de los mismos, la submucosa infiltrada y alrededor de ella focos leucocitarios en franca degeneración purulenta, picocitos. Microfotografía 6. En estas zonas de alveolitis supurada con vestigios de tabiques interalveolares y de fibrina (red) se observan los polinucleares en gran cantidad, degenerados (núcleos fuertemente teñidos, red intranuclear invisible). Entre las zonas descriptas se observa parénquima con alveolitis edematosa, enfisema alveolar. Llama la atención la gran cantidad de acúmulos microbianos rodeados de zonas de franca necrosis tóxica. La microfotografía N.º 5 muestra en uno de los campos del preparado un pequeño absceso con atelectasia y alveolitis periférica.

Las alteraciones descritas definen una bronconeumonía séptica grave, en que la coexistencia de lesiones muy avanzadas de supuración y necrosis



Figura 5

tóxica al lado de otras iniciales, junto con la extensión de las mismas, abonan en favor de una invasión rápida, seguramente por vía hemática.

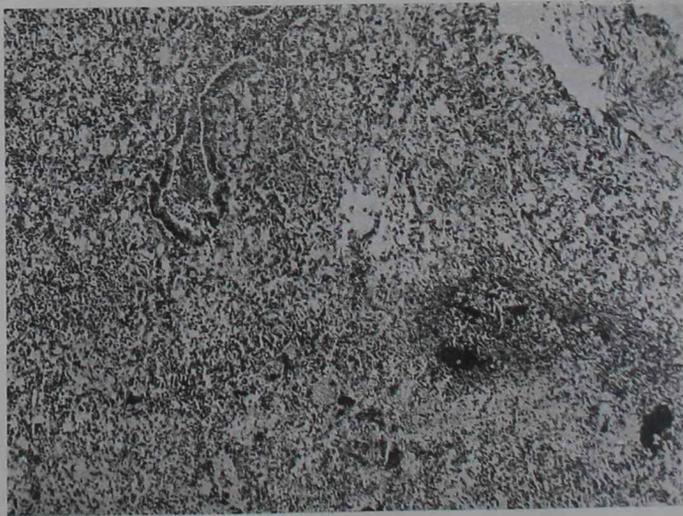


Figura 6

*Riñón* (Fig. 4): Congestión y exudación leucocitaria de las zonas cortical y medular, con predominio en la primera. Sorprende la presencia de

zonas de débil coloración de sus elementos y en la cual se reconocen elementos con núcleos ovoideos o multilobulados: Mononucleares o polinucleares. Con sus núcleos en piosis que indican una degeneración intensa, células de pus. Se trata de verdaderos abscesos rodeados por zonas de franca necrosis tóxica. Merece destacarse la presencia de cocos en los capilares corticales y en el seno de algunos glomérulos. Los tubos uriníferos de la zona medular presentan en algunos sitios tumefacción turbia de su epitelio y en su luz acúmulos leucocitarios y hematies. Los focos abscedados ya citados asientan de preferencia en el laberinto de la cortical, hecho que unido al predominio netamente intersticial de las lesiones permite sentar el diagnóstico de nefritis supurada hematógica embólica.

*Cápsula suprarrenal* (Fig. 7): Presenta ciertas zonas de franco estado



Figura 7

de necrosis y con infiltración de tipo purulento, poli y mononucleares en estado pioicitario.

*Miocardio*: Discretas lesiones de tumefacción turbia.

*Resumen*: Nos hallamos en presencia de lesiones piógenas extendidas a pulmón, suprarrenal, riñón y tejido perirrenal, mostrando todas un carácter evidentemente embólico o hematógico.

En definitiva, en nuestra aportación creemos que deben recalcar los hechos que jalonan la observación del caso.

En primer término, la forma de comienzo, sintomatología aguda febril, con trastornos gastrointestinales (vómitos, cólicos, diarrea), señaladas por distintos autores en sus observaciones (Messina, Campbell <sup>(18)</sup> Gianelli, etc.), que llevan a pensar en un

trastorno digestivo o a lo sumo en un cuadro apendicular (raro a esta edad) como lo subraya Mondor (19) y ha insistido no hace mucho Stolte (20). Mejoría con el tratamiento dietético instituido.

En segundo lugar, la evolución. Llega a nuestra consulta después de tres días de iniciado su cuadro, existiendo únicamente como detalles semiológicas, una pequeña tumoración que parece hacer cuerpo con el bazo (y que dejamos expreso con ánimo de proceder a su mejor estudio una vez pasado el período agudo por el cual era sometido a nuestra examen) y el estado de desasosiego continuo que persistiría durante toda la evolución, sin observarse síntoma alguno de localización. Al cuarto día de nuestra observación y al séptimo de comenzada su enfermedad, habiendo mejorado de su sintomatología inicial, se nota la aparición de una ictericia, primero ligera y que día a día se intensificará, la que junto a los demás detalles consignados en el resumen clínico, nos llevan al diagnóstico de septicemia, de la que no podemos sino sosopechar el origen y que nos dará recién en días subsiguientes una manifestación de localización con el crecimiento de la tumoración en el hipocondrio izquierdo y el sello de su individualidad con la esplenomegalia, la aparición de una neumopatía, la lesión osteomielítica del tarso etc. En último término, habiendo sido aparentemente el ataque renal el primero en observarse, lo que pudo ser certificado a posteriori y confirmado en la necropsia, es llamativa la escasez de síntomas locales tanto iniciales como durante la evolución (lo que atribuimos a la situación anterior del absceso renal) contrastando con el período intercalar de aparente mejoría y con la tumultuosa apreciación de manifestaciones clínicas del período terminal.

Un hecho esencial domina en la etiología y patogenia de la afección que nos ocupa; es el papel patógeno primordial del estafilococo en la producción del absceso renal y en la de su casi obligada complicación, el absceso perinefrítico, lo que nos obliga a considerarlas conjuntamente en nuestra aportación.

En estudios anteriores al conocimiento de este germen, distintos hechos eran responsabilizados de la producción de los mismos, y es así que Vaugy (21) en su tesis de 1876, no hace mención de los gérmenes que transcurridos algunos lustros iban a ocupar un papel de primera fila en la etiología de la afección, lo que se explica al recordar que recién 4 años más tarde Pasteur lograría el cultivo del estafilococo. Hasta entonces era imputado al frío,

calor, a los distintos traumas, etc., un rol capital en la producción de las perinefritis, los que hoy día han perdido su lugar de preponderancia y pueden ser invocados a título patogénico como creadores de un lugar de menor resistencia donde se fijará la infección en el caso de una localización primitiva perirrenal como lo quiere Albarrán.

Paulatinamente se ha demostrado en las sucesivas aportaciones, que en realidad el absceso renal es previo, en la inmensa mayoría de los casos a las perinefritis y expresa Cleiz (22) que en las que no se los reconoce es por "que en ellas la lesión cortical del riñón, punto de partida de la supuración renal, es bastante mínima como para pasar desapercibida en el curso de la intervención y que esta no es más que una localización de la infección sanguínea". Grasset (23) repite otro tanto cuando dice, "que es el riñón quien es lesionado primero por la infección sanguínea y que la perinefritis llamada hematógena, no es en realidad, en la inmensa mayoría de los casos, más que una perinefritis secundaria a un absceso renal primitivo". Como ejemplo (citado por Pasmán (24) bástenos decir que en 106 flemones perinefríticos operados en la Mayo Clinic, entre los años 1915-25 el 53.3 % de los casos eran consecutivos a abscesos de riñón, siendo el germen productor el estafilococo.

Recientemente Beer (25) encuentra invariablemente al estafilococo blanco en el pus de estos abscesos, tanto en los observados en la cortical del riñón como en las perirrenales y en raras ocasiones estreptococos. Ella es también la opinión de los distintos autores en relación al germen, pero no a su variedad. Conviene recordar a este respecto que, bacteriológicamente, existe un estafilococo piógeno aureus con dos variedades citreus y albus cuyos poderes cromógenos no constituyen un carácter fijo (Dopter y Sacquépée).

En segundo término, el colibacilo sería responsable de algunos caso de perinefritis y a él le seguirían en orden de frecuencia el estreptococo y el neumococo, como lo mencionan Gianelli (26) y otros autores. A título de curiosidad, en algunas observaciones se ha constatado la presencia del bacilo tífico y es única la de Andrieu, Idrac y Maroger (27) en la cual el bacilo de Gartner fué el agente etiológico.

Sobresalen generalmente en los antecedentes de los enfermos la existencia de osteomielitis, panadizos, forúnculos, ántrax, piodermatitis, sarna, otitis, bronquitis, rinofaringitis, infecciones uri-

narias, etc. La localización renal sería la resultante de la detención de una embolia séptica en la cortical renal por las particularidades anatómicas de las arterias regionales, dando lugar in-situ a la supuración. La patogenia del flemón perirrenal, excluidos los casos primitivos cuya proveniencia resalta en la lámina de Campbell (fig. 8) que acompañamos, estaría provista fundamentalmente por la apertura de los abscesos corticales renales abiertos en el espacio perirrenal, originando su supuración.

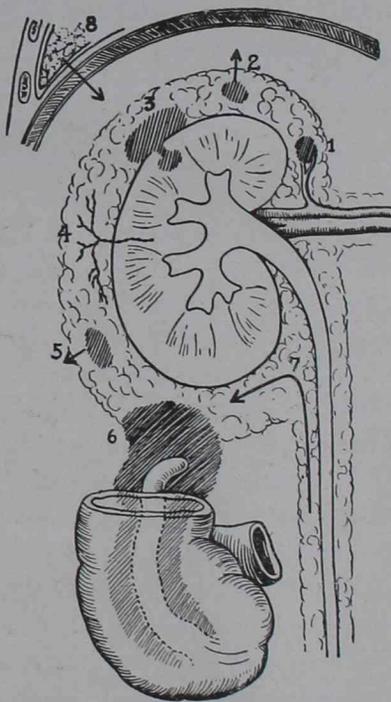


Figura 8.—(Tomada de M. Campbell)

Dejamos expreso de lado las consideraciones que se desprenden de las infecciones urinarias y las mismas producidas por perturbaciones del círculo enterorrenal (síndrome de Heitz-Boyer) como así las originadas por vía linfática.

Pero en otros casos no existen las manifestaciones patológicas que mencionáramos más arriba en los antecedentes de los enfermos, permaneciendo oculta la puerta de entrada de la sépsis y siendo abierto el cuadro clínico por la observación de un estado septicémico o bien por una manifestación localizada. Beer ha en-

contrado en ciertos casos hemocultivos positivos antes del comienzo de la enfermedad y en los casos crónicos dice que puede haber bacteriemias recurrentes.

En un caso interesante de Me Nulty (28), los hemocultivos que previamente eran negativos mostraron en dos oportunidades positividad al estafilococo blanco después de la nefrectomía.

Tal es nuestro caso en el que si bien es cierto que no se realizaron hemocultivos y algunos otros exámenes complementarios por causas ajenas a nuestra voluntad, los antecedentes negativos y la evolución clínica nos permiten incluirla en el tipo de esta clase de observaciones.

¿Es posible atribuir a las mastitis materna y a la deglución de leche séptica un papel patogénico en nuestra aportación? Pretender resolverlo con relación a la leche de mujer sería volver a plantear las interesantes disgresiones de Elizalde y Zucal al respecto, y vinculándola a la alimentación artificial a que estuvo sometido nuestro enfermito con las posibles faltas de higiene, sería caer en la discusión que en un reciente trabajo hacen Dassen, Martínez y Fisher (29) quienes aceptan que el intestino puede constituir una vía de entrada para el estafilococo.

Quedarían suspectas además, las consideraciones dependientes de una infección latente originada en el cordón umbilical, a nivel de la herida quirúrgica de la circuncisión o de localización rino-faríngea, las que podemos excluir por no haberse observado particularidad alguna en estos territorios.

No nos detendremos mayormente en las consideraciones anatomopatológicas de nuestro caso, por hallarse descriptas en el respectivo protocolo y ser concordantes con las mencionadas por los distintos autores. Dos hechos merecen destacarse en él: el primero, en la localización anterior superitoneal de la colección perinefrítica inicial ya que Martin (30), dice que en el niño el flemón es siempre retrorrenal y que los autores citan como una de las poco frecuentes y la que a nuestro criterio condicionó la evolución paucisintomática de nuestra observación.

En segundo, en que habíamos dicho más arriba que los abscesos, ántrax o forúnculos (patronímico dado por Israel) o carbunco de riñón están sólo diferenciados por la particularidad anatomopatológica de cada caso y por su fisonomía que los hace parecidos a las afecciones del mismo nombre. Reconocen en esencia una tendencia a la aglomeración de las lesiones bacterianas dada

por la distribución vascular o por la fijación de las mismas en un sitio previamente vulnerado (v.gr. traumatismos, infartos, trombosis, etc.) infectándose secundariamente.

Todos estos nombres han suscitado en diferentes ocasiones el comentario de quienes las observaran y recientemente en la Sociedad de Pediatría de París se promovió una interesada discusión a raíz de la comunicación de Leveuf y Godard <sup>(31)</sup>, en la que este último parece concordar con Hallé en que es mejor llamarles abscesos córtico miliares, creyendo Ramond que la denominación adecuada es la de abscesos corticales de riñón <sup>(32)</sup>. Y hacemos esta mención porque es el aspecto que reviste en nuestra observación.

La sintomatología que llevará al diagnóstico de absceso de riñón o de perinefritis en los niños es en la mayoría de los casos polimorfa y ruidosa en el período de comienzo en que las manifestaciones generales no permiten por lo general atribuirles a su verdadera causa y relativamente pobre y tardía cuando se ha producido la localización y con ello facilitado el diagnóstico.

Todo ello redundará en perjuicio de la oportunidad del tratamiento que los aliviará, alejándolos de complicaciones y entregándolos al cirujano en mejores condiciones.

Ella es tanto más inaparente cuanto menor es la edad del pequeño paciente, lo que obliga a descartarla en el diagnóstico diferencial que es dificultoso en el período inicial y aún durante la evolución. El de gastroenteritis, neumonía, apendicitis, abscesos periapendiculares, tumores hepáticos y renales como así esplénicos, tuberculosis de columna vertebral y de cadera o de la articulación coxofemoral, estados gripales o infecciosos indeterminados, endocarditis, etc., etc., son los más comúnmente enunciados. Y es también la razón por la cual la fase de absceso renal se encuentra enmascarada por el cuadro general y sólo se encuentra la subsiguiente de absceso o flemón perirrenal al producirse la localización.

Es tanto más dificultoso en el lactante por las razones de todos conocidas de la multiplicidad de los síntomas a esta edad, por las particularidades propias de la evolución y por la carencia de detalles subjetivos de apreciación, a los que deben agregarse las particularidades sintomáticas de cada caso. Así por ejemplo en la observación del Prof. Elizalde y de Zucal, el absceso metastásico de riñón fué a evolución silenciosa y fué constatado en la autopsia; en la de Campbell ocurrió otro tanto ya que la perinefritis

secundaria a una infección paraungueal fué hallada en la autopsia; en la de Bettinotti y García Oliver, con inmovilidad de pierna izquierda hallándose la perinefritis del lado derecho y siendo diagnosticada durante la anestesia a que fuera sometida la niña que padecía una osteomielitis de bazo y que requiriera una intervención; en fin, los casos de Salleras <sup>(36)</sup> en un adulto, y los de Garrahan y Susini que simulaban una coxalgia, etc.

El cuadro de comienzo que en ocasiones puede ser tórpido, es llamativo en las más de las observaciones, contando en su sintomatología con manifestaciones generales y locales.

De las primeras y en un período que podría objetivarse como prodrómico, la palidez, ligeros dolores indeterminados en la región lumbar o referidos a las extremidades, en especial cadera y rodilla, perturbaciones del apetito, náuseas y vómitos, fiebre a veces alta, no orientan mayormente hacia el diagnóstico y es raro que entonces sea el médico consultado.

Es recién cuando la extensión del proceso supurativo renal trayendo gran repercusión general o la difusión del mismo a la atmósfera perirrenal ocasionando manifestaciones locales llamativas, lo que equivale a decir cuando se está en el período de estado, cuando el pediatra es consultado. Encuentra éste entonces y en pleno toda la gama de detalles. Cuadro toxinfecioso, palidez, subicteria, cefaleas, síndromes meníngeos o encefalíticos, sudoraciones profusas, trastornos del aparato digestivo con vómitos, diarrea o constipación; perturbaciones urinarias, anurias cortas, polaquiurias o disurias, etc.

Como manifestaciones localizadas que no es raro ver atribuir a lesiones de distinta índole, se encuentra escoliosis lumbar cuya concavidad mira hacia el lado afecto por contractura de los músculos regionales, dificultad en el apoyo del pie del mismo lado o flexión del muslo sobre el abdomen, por la psoitis concomitante, dolor espontáneo local generalmente poco intenso y más acentuado con el movimiento, irradiándose en la forma clásica al presentado en las afecciones urinarias. Añádense a este cortejo menor movilidad respiratoria del hemitórax y del abdomen, tumoración y rubefacción lumbar con edema y circulación colateral y a la palpación, cuando no es dable percibir por la defensa y la contractura la tumoración que pelotea en la región renal, se obtiene siempre un dolor exquisito y de intensidad inigualada que asienta en el punto costolumbar. Y un síntoma interesante que figura en nu-

nerosas observaciones y que no ha retenido a nuestro juicio toda la importancia que merece es el que sin cuadro pulmonar o pleural, una submatitez a la percusión posterior de la base del tórax extendiéndose del mismo o del opuesto lado al de la lesión renal. En nuestro enfermito era sintomático de la neumopatía existente, pero en las más de las observaciones ella desapareció sin ulterioridad local alguna.

El laboratorio muestra en el hemograma una constante leucocitosis a predominio polinuclear. El hemocultivo es a veces positivo y los exámenes de orina salvo en raras ocasiones en que se observan algunos estafilococos susceptibles de pasar a través del filtro renal o pus y sangre cuando se ha establecido una comunicación con la pelvis renal lo que es muy raro, son poco ilustrativos.

La radiología [Wolfrom y Bussy <sup>(33)</sup> y Herrmann <sup>(34)</sup>] permite el estudio de estos casos por intermedio de signos indirectos y directos.

De los primeros, el borramiento del borde externo del psoas la desaparición de la silueta renal son frecuentes y precoces. Según Rigler y Manson, la han hallado 9 veces sobre 11 casos y del 12.º al 14.º día de la evolución.

El ascenso de la cúpula diafragmática y la menor excursión respiratoria de este músculo, constituyendo el signo de Chevassu, son poco constantes, pues se los ha encontrado en 5 sobre 10 casos y es de aparición tardía.

El rechazo del colon hacia adentro (6 veces en 10 observaciones), es también poco constante y más tardío.

La escoliosis lumbar cuya concavidad está dirigida hacia el lado donde asienta el absceso es muy inconstantemente observada ya que se la constató únicamente muy tarde y en 3 sobre 10 enfermos.

La delimitación por palpación de la tumoración demarcándola por medio de un hilo de plomo y la comparación de las diferentes opacidades del riñón y del absceso perirrenal habrían permitido a Gipson [citado por Durán <sup>(35)</sup>] formular el diagnóstico.

Es en realidad el único signo directo según Wolfrom y Busy, el que presta la pielografía intravenosa con ayuda de los medios de contraste usuales. Esta aumenta siempre la opacidad renal y la hace visible dentro del absceso. Junto con la pielografía ascendente, serían capaces además de mostrar estas diferencias en la tonalidad, la deformación de las pelvis ligadas a la compresión de las mismas por la masa inflamatoria perirrenal.

Aún así, estos signos obligan a un diagnóstico diferencial con las malformaciones y tumores, el que se basará en la evolución clínica y en el conjunto sintomatológico.

La evolución (Fig. 9) de los mismos, depende de su ubicación. Así los superiores, desarrollados entre el riñón y el diafragma cuya bóveda los separa de la pleura, por el hiatus o por vía linfática realiza la infección de vecindad. Reacciones pleurales, de bases pulmonares pueden sobrevenir a esta propagación y por lesión del mismo y llegada a un bronquio, eliminarse en una vómica. Baryet <sup>(37)</sup> las ha estudiado prolijamente en su tesis.

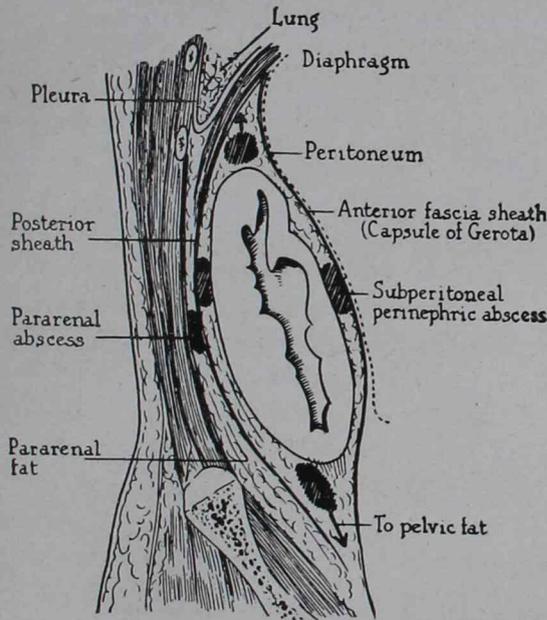


Figura 9.—(Tomada de M. Campbell)

Los inferiores, evolucionando hacia abajo, afectan la vaina del psoas, que infectándose a su vez les permite llegar a la raíz del muslo, o bien descender hacia la fosa ilíaca.

Los posteriores se abren camino por lo general hacia la región dorsal, aflorando en el triángulo de Petit (eventualidad ésta la más frecuente).

Los anteriores parecen bloquearse durante mayor tiempo y si su apertura en el colon es excepcional, la inflamación se totaliza en plazo variable y sigue entonces cualquiera de las evoluciones antes descriptas.

De cualquier manera, si no se los interviene en momento oportuno o no se tiene la fortuna de la apertura espontánea en los sitios de elección, la que nunca será esperada, se arriba a la terminación fatal por infección progresiva.

Abiertos quirúrgica o espontáneamente, se siguen de una mejoría inmediata. Ante la repetición del cuadro, se pensará siempre en importantes lesiones renales o en la existencia de otro absceso.

El tratamiento ortodoxo es la rápida y amplia apertura del absceso perinefrítico, dejándose un buen drenaje y sin olvidar excluir la presencia de un absceso localizado en la cara anterior del riñón, ya que puede ocurrir como en nuestro caso, que allí radique la colección principal.

Si se trata de abscesos de riñón y se ha logrado realizar el diagnóstico precoz, la decapsulación o nefrectomía según el caso y la funcionalidad del riñón que se calificará previamente, serán las operaciones de elección.

No debe olvidarse la posibilidad de que exista un absceso originado por un germen de eliminación, ante cuya sospecha la nefrectomía estará indicada ya que la lesión asienta en la medular y que si bien es capaz de abrirse en pelvis y eliminarse, no es menos cierto que el peligro subsistirá.

En un caso de Ciesyinski (38), las autovacunas tuvieron éxito por lo que se puede agregar la medicación específica e inespecífica antiinfecciosa, pero que será instituida sin demandar a la misma más de lo que puede ofrecer en el período agudo que es eminentemente quirúrgico, pero que contribuirá a mejorar en el enfermo el estado general, aumentando las defensas orgánicas y combatiéndose así un estado séptico susceptible de poder dar alguna otra manifestación o de pasar, excepcionalmente, al estado crónico.

#### BIBLIOGRAFIA CITADA

1. \* Peluffo Alemán M.—“Arch. Arg. de Pediatría”, año IX, N.º 4, abril de 1938, pág. 380.
2. \* Elizalde P. de y Zucal E.—“Arch. Arg. de Pediatría”, marzo de 1936, pág. 146.

---

Las citas con un asterisco (\*) pertenecen a trabajos de Pediatría o a contribuciones en cuyas observaciones clínicas, figuran sea consideraciones sobre estas afecciones evolucionando en niños o bien casos clínicos infantiles.

3. \* Messina B. R.—“Arch. Arg. de Pediatría”, N.º 2, febrero de 1931, pág. 69.
4. \* Bettinotti S. I. y García Oliver G.—“Arch. Arg. de Pediatría”, N.º 5, junio 1934, pág. 325.
5. \* Jorge J. M.—“Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires”, N.º 12, septiembre de 1928, pág. 549.
6. \* Jorge J. M. y Sas B. E.—“Semana Médica”, noviembre de 1928, 2.º sem., pág. 1229.
7. \* Susini M. y Garrahan J. P.—“Arch. Lat. Am. de Ped.”, T. XIV, pág. 351, 1920.
8. \* Muñiagurria C.—“Rev. Méd. del Rosario”, T. VIII, pág. 386, 1918.
9. \* Bonaba J., Rodríguez A. y Saldún M. L.—“Arch. de Ped. del Uruguay”, N.º 4, pág. 458, 1933.
10. \* Gianelli C.—Discusión del trabajo, cita 9.
11. Navarro J. C.—“Arch. Españoles de Pediatría”, agosto 1928, página 511.
12. \* Pelfort C., Saldún M. L. y Pérez Scremini A.—“Soc. de Pediatría de Montevideo”, sesión del 28 de octubre de 1932.
13. Hallé.—Tesis de París. 1863. Citado por Lefèvre.
14. \* Lefèvre P.—Tesis de Lille, 1920.
15. \* Mélou R.—Tesis de Lyon, 1912.
16. \* Campbell M.—“Pediatric Urology”, New York, 1937.
17. Schatz R.—“Jahrbuch f. Kind.”, Bd. 116, pág. 99, 1927. (Citado por Navarro y Jorge).
18. \* Campbell M. F.—“J. A. M. A.”, 98, 1932, pág. 1729.
19. \* Mondor H.—Diagnostic urgents. París, 1933.
20. Stolte K.—“Kinderärztliche Praxis”, año VIII, enero 1937, N.º 1, pág. 1.
21. Vaugy T.—Tesis París. 1876.
22. Cleisz L.—Tesis de París, 1919.
23. Grésset P.—Tesis de París, 1920.
24. Pasman R. C.—“Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As.”, T. XII, pág. 29, 1928.
25. Beer E.—“The Journal of Urology”, vol. 35, N.º 5, 1936, pág. 491.
26. \* Gianelli C.—“Variedades Médicas”, Año III, 1934, pág. 1.
27. Andrieu G., Idrac y Maroger.—“París Medical”, N.º 1, pág. 418, mayo 1932.
28. Mc Nulty P.—“The Journal of Urology”, N.º 1, vol. 35, 1936, página 15.
29. Dassen R., Martínez F. y Fisher A.—“Semana Médica”, T. XLV, N.º 22, pág. 1202, junio 1938.
30. Martin A.—“La Medecine”, 9, pág. 975, octubre de 1928.
30. \* Martin A.—“La Medecine”, 9, pág. 975, octubre 1928.
31. Leveuf J. y Godard H.—“Bull. de la Soc. de Ped. de París”, 33, pág. diciembre de 1935.
32. Ramond L.—“Conferences de Clinique Medicale”, T. X, 1932, página 65.  
Ramond L.—“El Día Médico”, T. IV, pág. 521, 1932.
33. Wolfrom G. y Bussy J.—“Bull. de la Soc. Franc. d’Urologie”, febrero 1933, pág. 87.
34. Herrmann H.—Libro de Oro del Prof. Finochietto, pág. 91, 1935.
35. Durán G.—“Medicina Ibera”, diciembre 1934, pág. 749.
36. Salleras J.—“Revista de la Soc. Arg. de Urol.”, 1, pág. 101, 1925.
37. Bareyt R.—Tesis Dax, 1919.
38. Cieszyński K.—“Arch. de Méd. des Enf.”, diciembre de 1925, página 762.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

39. \* Graves R. C. y Perkins L. E.—“Surgeons”, 28, pág. 41, 1935.
- \* Graves R. C. y Perkins L. E.—“The Journal of Urology”, enero 1936, pág. 1.
40. Cutler C. W.—“Ann. Surg”, septiembre 1935, pág. 478.
41. \* Schonfeld W. A.—“Am. Journ. Dis. of Children”, septiembre de 1935, pág. 686.
42. \* Antell L.—“Arch. of Pediatrics”, noviembre de 1932, pág. 743.
43. \* D'Alessandro M.—“La Pediatría”, abril 1929, pág. 385.
44. \* Eisenstaedt J. S.—“J. A. M. A.”, enero de 1929, pág. 48.
45. \* Elmer W. G.—“J. Bone and Joint Surg.”, julio 1924, pág. 564.
46. Miller W. B.—“Ann. Surg.”, 1910, pág. 382.
47. Hunt V. C.—“J. A. M. A.”, 1924, pág. 2070.
48. Zeno.—“Rev. Méd. del Rosario”, 1916, pág. 231.
49. Llanos M. A.—“Rev. Méd. del Rosario”, 1916, pág. 193.
50. Heitz-Boyer.—“Soc. Méd. des Hôpitaux”, julio 1919, págs. 733 y 845. “Journal Médical Français”, mayo de 1922.
51. Torrontegui J.—Tesis Bs. Aires. 1903.
52. Guglielmelli J. M.—Tesis Bs. Aires, 1902.

RESUMEN

El autor aporta la observación de un niño de un mes de edad, que desde tres días anteriores al examen presenta manifestaciones clínicas que son atribuidas al aparato digestivo. Se constata al proceder al mismo la existencia de un pequeño tumor en el hipocondrio izquierdo. Cuatro días después de su internación y habiendo mejorado de su cuadro digestivo, estando apirético y con curva ponderal ascendente, aparece una ictericia, esplenomegalia, tensión abdominal y se anota el crecimiento de la tumoración. Se constata así mismo una localización en base pulmonar derecha. La radiografía que muestra una opacidad a nivel de la tumoración y la punción revelan que se está en presencia de una colección purulenta perirrenal. Al día siguiente, momento en que es sometido a la correspondiente intervención quirúrgica, se observa la aparición de una osteomielitis de metatarso. El niño fallece aproximadamente 30 horas después de la intervención y la necropsia muestra la existencia de abscesos córticomiliares en el riñón izquierdo, neumopatía de tipo bronconeumónico y un absceso perirrenal anterior. El germen hallado es el estafilococo y el único antecedente que es posible recoger es el de la existencia de una mastitis en la madre que lo ha amamantado hasta su ingreso y que completaba las raciones con leche de vaca.

Acompaña las microfotografías, curva ponderal, gráfica de peso y temperatura del caso, como así las fotografías de la pieza que muestran la existencia de un absceso renal.

Hace la revisión de la literatura rioplatense y acompaña su aportación de varias consideraciones personales aplicables al caso que comunica.

## El método de Zerbino en las diarreas infantiles

por los doctores

**Jaime Damianovich**  
Jefe del Servicio  
Docente libre de Clínica Infantil

y

**Ricardo A. Ravizzoli**  
Médico agregado

Como un recurso práctico, de fácil preparación en múltiples circunstancias, el Prof. Zerbino (1) del Uruguay, ha recomendado la siguiente preparación:

Una clara de huevo y 250 gramos de agua hervida fresca o fría, se batan suavemente durante 10 minutos, se agregan otros 250 gramos de agua y se cuele por un cedazo. Se prepara dos veces al día; se usa dentro de las 5 horas de su preparación y se guarda en sitio fresco. Con esta agua albuminosa se preparan diluciones con leche de vaca al 1/2 y 2/3, debiéndose verter la cantidad de agua albuminosa necesaria en leche hervida y tibia.

En el cuadro siguiente, la primera columna corresponde a la composición de la leche de vaca al 1/2 con agua de clara, la segunda a la de leche a 2/3, con agua clara y la tercera, a la de leche a 2/3 con agua clara más 5 % de hidratos de carbono.

Proteínas . . . . .	22 o/oo	25 o/oo	25 o/oo
Grasas . . . . .	17 „	24 „	24 „
H. de carbono . . . . .	22 „	30 „	75 „
Sales . . . . .	4 „	55 „	5 „
Calorías . . . . .	365 „	450 „	640 „

Seguindo sus indicaciones, lo hemos empleado en 32 casos de niños atendidos en el servicio a nuestro cargo, enfermos de diarreas simples y de mediana intensidad, por dispepsias o enterocolitis foliculares.

Los casos son los siguientes:

(1) "Archivos de Pediatría del Uruguay", T. VIII, N.º 11, nov. 1937.

- H. N.° 13.891. A. M. D. L. Peso: 7.450 grs. Edad: 12 meses 10 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.642. L. D. A. Peso: 7.750 grs. Edad: 14 meses 20 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.811. A. M. M. Peso: 11 ks. Edad: 2 años, 4 meses.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.436. D. E. S. Peso: 7.136 grs. Edad: 9 meses 28 días.  
Diagnóstico: Dispepsia fermentativa. Buen resultado.
- H. N.° 13.390. R. J. Peso: 8.650 grs. Edad: 9 meses, 3 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.442. C. D. A. G. Peso: 7.850 grs. Edad: 7 meses, 15 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.762. H. C. Peso: 9.920 grs. Edad: 14 meses, 28 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.487. H. R. D. Peso: 6.170 grs. Edad: 3 meses 4 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.755. J. C. C. Peso: 7.950 grs. Edad: 8 meses, 7 días.  
Diagnóstico: Dispepsia. Mal resultado.
- H. N.° 13.777. M. C. U. Peso: 5.500 grs. Edad: 5 meses, 19 días.  
Diagnóstico: Dispepsia fermentativa. Buen resultado.
- H. N.° 13.642. L. D. A. Peso: 7.650 grs. Edad: 14 meses, 20 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.553. E. A. M. Peso 7.900 grs. Edad: 9 meses, 4 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.441. P. E. D. Peso: 6.920 grs. Edad: 5 meses, 20 días.  
Diagnóstico: Dispepsia ligera. Buen resultado.
- H. N.° 13.475. Z. M. Peso: 7.770 grs. Edad: 9 meses.  
Diagnóstico: Dispepsia ligera. Buen resultado.
- H. N.° 13.798. N. D. Peso: 8.230. Edad: 14 meses, 8 días.  
Diagnóstico: Diarrea enterocólica. Buen resultado.
- H. N.° 12.753. R. L. Peso: 11.250 grs. Edad: 16 meses, 16 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 12.753. R. L. Peso: 11.880 grs. Edad: 18 meses.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 13.339. R. D. C. Peso: 6.150 grs. Edad: 6 meses, 17 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.
- H. N.° 12.087. J. C. Peso: 11.870 grs. Edad: 23 meses, 4 días.  
Diagnóstico: Dispepsia. Buen resultado.

H. N.º 13.732. M. C. L. Peso: 6.540 grs. Edad: 11 meses, 29 días.  
Diagnóstico: Dispepsia y enterocolitis. Buen resultado.

H. N.º 11.873. A. H. P. Peso: 10.800. Edad: 2 años.  
Diagnóstico: Enterocolitis y angina roja. Zerbino y emetina: buen resultado.

H. N.º 13.436. D. S. Peso: 7.250. Edad: 7 meses, 9 días.  
Diagnóstico: Dispepsia ligera. Buen resultado.

H. N.º 13.800. R. L. Peso: 4.890 grs. Edad: 3 meses, 8 días.  
Diagnóstico: Dispepsia. Buen resultado.

H. N.º 13.869. J. M. Peso: 10.650 grs. Edad: 21 meses.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.

H. N.º 14.234. H. B. Peso: 6.480 grs. Edad: 2 meses, 22 días.  
Diagnóstico: Dispepsia. Buen resultado.

H. N.º 14.109. M. D. Peso: 6.140. Edad: 3 meses, 25 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.

H. N.º 13.686. D. E. B. Peso: 11.150. Edad: 15 meses, 11 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.

H. N.º 13.430. R. L. Peso: 6.750. Edad: 5 meses, 3 días.  
Diagnóstico: Dispepsia ligera. Buen resultado.

H. N.º 13.019. T. E. E. Peso: 8.850 grs. Edad: 12 meses, 5 días.  
Diagnóstico: Dispepsia. Buen resultado.

H. N.º 13.697. M. E. G. Peso: 7.080. Edad: 10 m. 24 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.

H. N.º 11.873. D. R. S. Peso: 10.800 grs. Edad: 25 meses.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Buen resultado.

Cuando se ha tratado de dispepsias fermentativas acompañadas de vómitos, acidificamos primeramente la leche, con el agregado ya conocido y fácil, de 5 gramos de jugo de limón por 100 de leche hervida fría que se echarán lentamente sobre ella agregando luego el agua albuminada, en la proporción que se precise.

El caso N.º 14.060, fracasó en sus resultados, hasta que la mezcla fué acidificada con jugo de limón, notándose beneficio desde la 2.ª mamadera, hasta desaparecer la diarrea.

H. N.º 14.060. H. J. B. Peso: 5.880. Edad: 2 meses, 21 días.  
Diagnóstico: Enterocolitis. Resultado: malo.

Ahora vamos a recordar algunas fórmulas que nos servirán después:

*Leche albuminosa*

Proteínas: Caseína . . . . .	2.7 %	Finkelstein.	3.40-4.50,	Escardó.	3.5,
Garrahan.					
Grasa . . . . .	2.2 %				
Lactosa . . . . .	1.4 %				
Sales . . . . .	0.50%				

*Babeurre*

Proteínas: Caseína . . . . .	2.5 %	Finkelstein.	2.8,	Garrahan.	
Grasa . . . . .	0.50 a 1. %	„	0.58,	„	
Lactosa . . . . .	3 a 3.50 %	„	2.20,	„	
Sales . . . . .	0.50 %	„	0.50,	„	

Los análisis que se transcriben se deben a la atención del Dr. Pedro Brocca, jefe de los laboratorios Sava, a quien agradecemos su inteligente colaboración:

*Fórmula Zerbino, ácida con una clara:*

Caseína y albúmina . . . . .	2.65 %
Grasa . . . . .	1.50 %
Lactosa . . . . .	2.15 %
Cenizas . . . . .	0.40 %
Acidez Dornic . . . . .	27. % <sub>o</sub>
Extracto seco . . . . .	6.30 %

*Fórmula Zerbino, con dos claras:*

Caseína y albúmina . . . . .	3.87 %
Grasa . . . . .	1.40 %
Acidez Dornic . . . . .	6. % <sub>o</sub>
Lactosa . . . . .	3.84 %
Cenizas . . . . .	0.40 %
Extracto seco . . . . .	8.50 %

*Fórmula Zerbino, acidificada con jugo de limón y dos claras:*

Caseína y albúmina . . . . .	2.97 %
Grasa . . . . .	1.40 %
Lactosa . . . . .	3.62 %
Cenizas . . . . .	0.20 %
Acidez Dornic . . . . .	20 % <sub>o</sub>
Extracto seco . . . . .	7.60 %

*Fórmula Zerbino, acidificada y con dos claras de huevo:*

Caseína y albúmina . . . . .	2.95 %
Grasa . . . . .	1.40 %
Lactosa . . . . .	2.35 %

Cenizas . . . . .	0.41 %
Acidez . . . . .	24 %
Extracto seco . . . . .	6.70 %

Aún cuando sabemos que la proporción de sustancias azoadas contenidas en la clara de huevo, es pequeña, quisimos ver la diferencia que obteníamos batiendo en lugar de una, dos claras, en la misma proporción de agua.

Composición elemental de la clara de huevo:

Agua . . . . .	85 %
Sust. azoda (ovo-albúmina) (ovo-globulina)	13 %
Grasa . . . . .	0.35 %
Extracto . . . . .	1 %
Sales minerales . . . . .	0.65 %

(Gobley)

Agua . . . . .	85.50 %
Mat. album. . . . .	11 %
Idem Extractivas . . . . .	0.30 %
Glucosa . . . . .	0.50 %
Grasa . . . . .	0.25 %
Minerales . . . . .	0.65 %

(Labbé)

Cantidad de albúmina contenida en la mezcla de una clara de huevo batida en 250 gramos de agua con el agregado de otros 250 = a 0.28 %.

Idem., batiendo dos claras de huevo y agua en la misma proporción = a 0.37 % de albúmina.

Como se vé la diferencia es pequeña.

Promedio de 3 análisis (mezcla Zerbino con 2 claras).

Albúmina . . . . .	3.26 %
Grasas . . . . .	1.40 %
Lactosa . . . . .	3.27 %

Comparando estas cifras con las del babeurre y leche albuminosa notamos que hay más cantidad de albúmina que en el babeurre y muy semejante a la contenida en la leche albuminosa según se tomen las cifras que publican Garrahan y Escardó y en mayor proporción que la fórmula de Finkelstein.

Por lo que respecta a la *grasa*, se llena el requisito de su disminución, en cifras próximas al babeurre y leche albuminosa.

La *lactosa* está en cantidad más cercana al babeurre. Comparando el porcentaje de los elementos que se encuentran en 100 gramos de leche de vaca pura, observamos proporción semejante de albúmina (3.40 y 3.26), disminución sensible de grasa (3.8 y 1.40) y lactosa disminuía (4 y 3.27).

El análisis que presenta el Dr. Zerbino, es parecido al que damos nosotros.

El promedio de la acidez de tres análisis calculada en grados Dornic, es igual a 23.06, equivalente a 9.4 Soxhlet-Henkel, siendo la del babeurre 4.5 a 5 ‰ calculada en ácido láctico.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

En los casos en que no se disponga de una cocina de leche bien montada para obtener preparaciones clásicas de alimentos anti-diarréicos, el procedimiento del Prof Zerbino, es un auxilio eficaz y rápido que da muy buenos resultados.

Será también un recurso para las familias pobres o las que no encuentran a mano los elementos para una preparación de leche albuminosa o de babeurre.

Llena los cánones anti-diarréicos que se encuentran en dichos preparados, como ser: disminución sensible de grasa y lactosa, y proporciones de albúmina aún mayores que las que figuran en la fórmula de Finkelstein.

Cuando se recurre a su acidificación extemporánea, se obtienen 23.06 grados Dornic, equivalentes a 9.4 Soxhlet-Henkel, siendo la del babeurre, 4.5 a 5 ‰, calculada en ácido láctico. Es a este agregado complementario de jugo de limón al 5 % que damos preferencia en casos de diarreas de tipo fermentativo, acompañadas de vómitos o a las putrefactivas que no mejoran con el procedimiento original (caso N.º 14.060), sin olvidar el aporte vitamínico que representa. Los casos tratados por nosotros lo han sido con el añadido de dos claras en lugar de una.

No se obtienen los mismos resultados en casos semejantes, usando la leche comun diluída al medio.

## En defensa del niño pequeño (\*)

Instituto Escuela de Protección Nacional de la Primera Infancia

por el

**Dr. Saul I. Bettinotti**

Prof. Adjunto de Puericultura Primera Infancia de la  
Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

*continuo audita voces, vagitus et ingens  
infantumque animae flentes in limine primo*

(VIRGILIO)

Considerando un deber de los hombres de estudio como de las instituciones científicas y culturales colaborar en la función de gobierno, con el aporte de aquellas ideas o conocimientos, frutos de la observación, investigación o experiencia; presento a la consideración de los estudiosos el siguiente trabajo fundando un proyecto—que será acogido o no por los que pueden—pero que por lo pronto queda enunciado como una aspiración concreta tendiente a solucionar un problema de medicina social que estimo urgente para nuestro país, proyecto que está respaldado en quince años de consagración especializada a estas cuestiones de medicina social en el medio infantil.

...que la mortalidad infantil es la mejor y mas útil indicación que hoy se dispone para juzgar la situación material y moral de una nación (Children's Bureau, New York).

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 27 de setiembre de 1938.

Año 1934 - 35

	Mortalidad	Natalidad
Estados Unidos de N. A. . . . .	49	14
Holanda . . . . .	40	21
Inglaterra . . . . .	57	15
España . . . . .	113	26
Chile . . . . .	262	33

PROBLEMA A CONSIDERAR

La civilización moderna debe buscar que la mortalidad infantil disminuya sin que la natalidad descienda paralelamente.

Un aspecto de la *despoblación* resulta de este equilibrio.

**Instituto Escuela de Protección Nacional a la Primera Infancia**

- A) *Hospital de lactantes.*
- B) *Escuela de médicos puericultores* (internos postgraduados).
- C) *Escuela de enfermeras y dietistas de puericultura.*
- D) *Centro de investigación.*
- E) *Centro de servicio y asistencia social.*
- F) *Lactarios.*

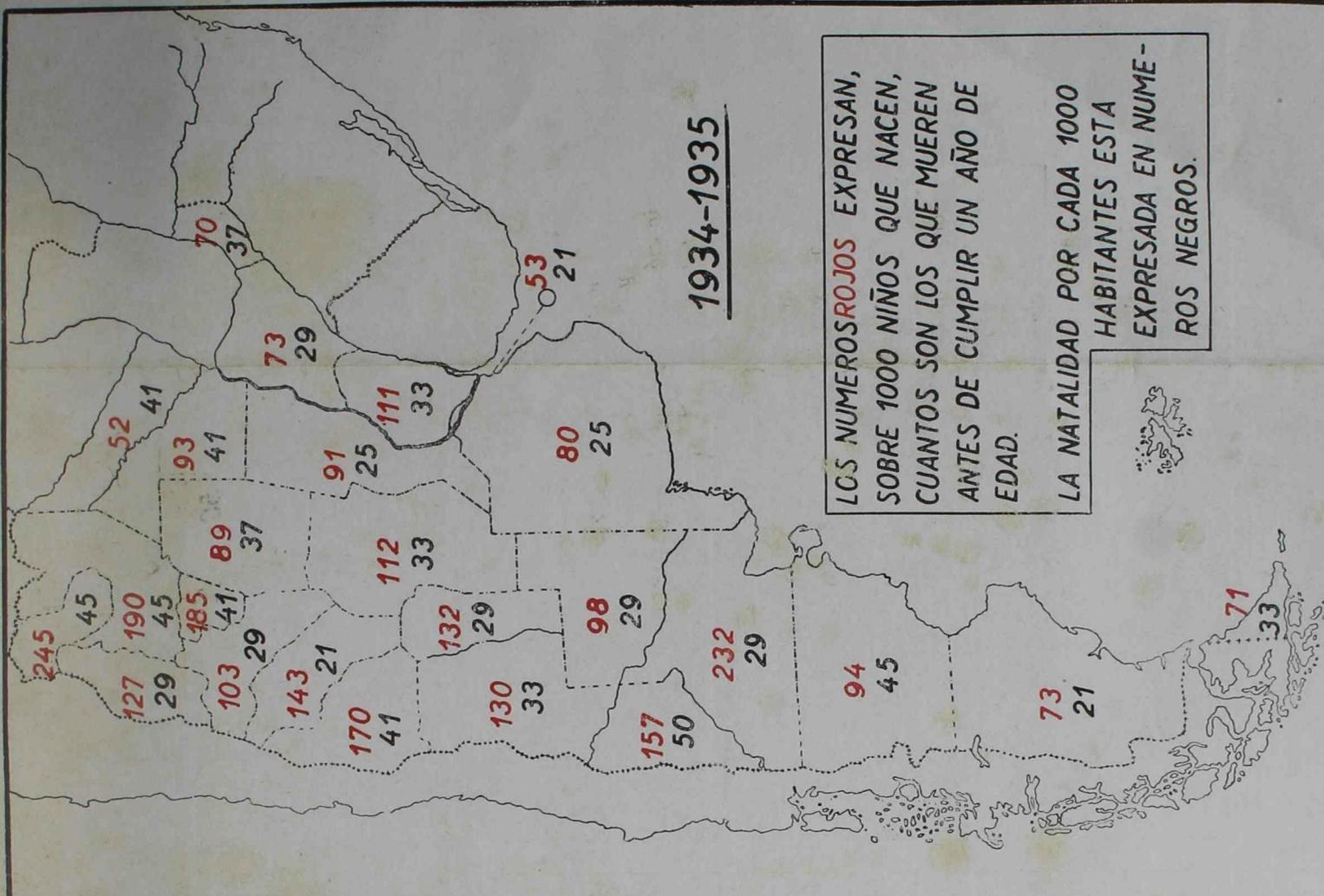
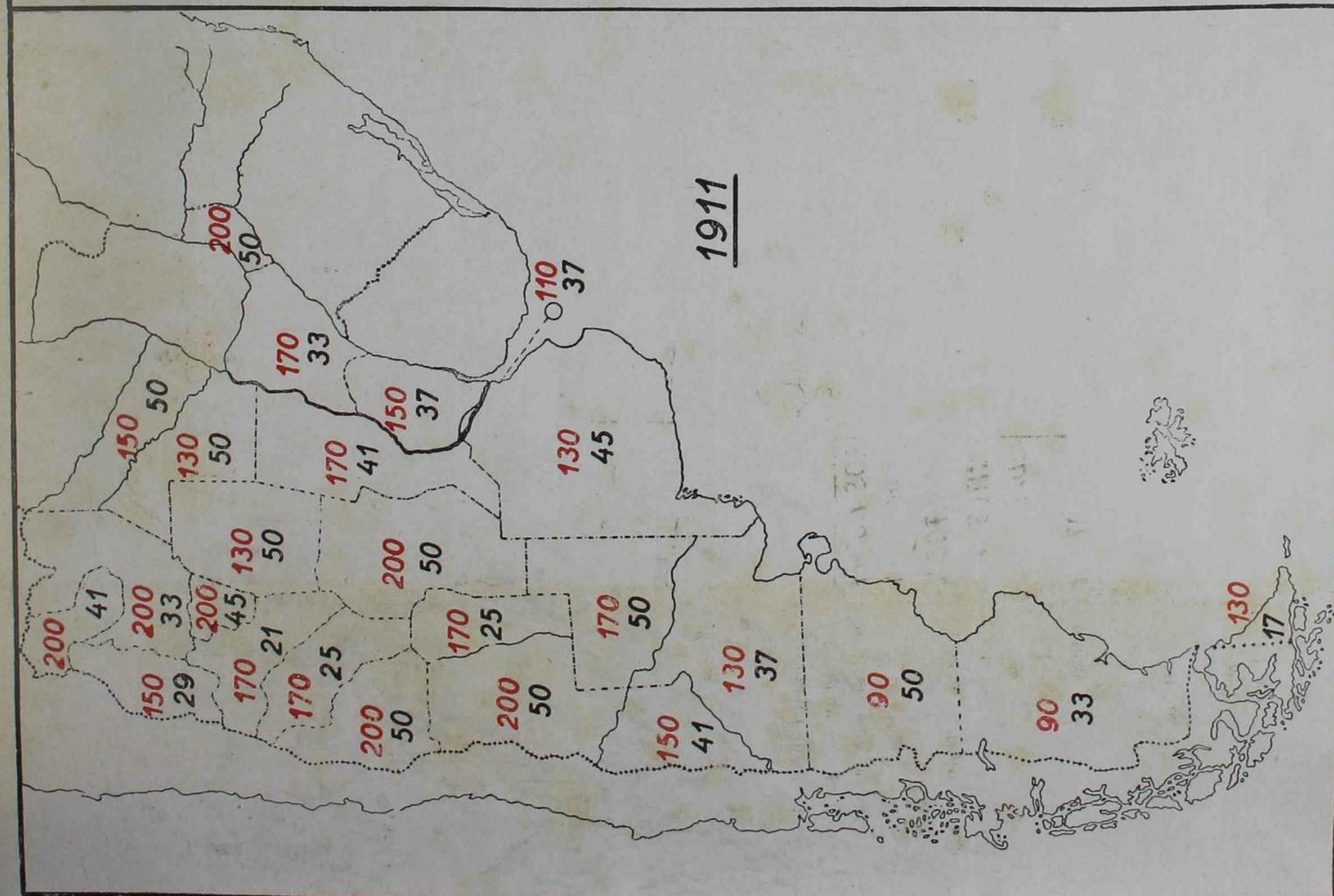
Es esta la presentación de un plan de coordinación de esfuerzos más que de instituciones, con el objeto de crear un organismo nuevo en la ciudad de Buenos Aires destinado a formar personal que diseminará después por toda la República.

Se propone la fundación de un hospital para lactantes, viejo anhelo nunca consagrado, de hombres sabios que ha tenido nuestro país.

En el año 1912, se tuvo la primera iniciativa de creación de un hospital de lactantes en la ciudad de Buenos Aires, que debió construirse con la "donación Rocca".

El entonces director de la Asistencia Pública, Prof. Horacio Piñero y su Secretario, Dr. Silvestre Oliva fueron los iniciadores. No se realizó esta obra y en su lugar tenemos el preventorio Rocca.

En el año 1923, el Prof. Fernando Schweizer, presenta a la Sociedad de Nipiología un trabajo titulado: "El Hospital de Lactantes que necesita la ciudad de Buenos Aires". En este impor-



Las cifras estadísticas que corresponden al año 1911 son en muchas circunstancias aproximadas, no tienen exactitud matemática y seguramente siguen el vaivén de los errores de información. Tienen sin embargo valor

Las correspondientes a los años 1934 y 35 aunque seguramente más exactas, tienen también los mismos defectos pero sirven admirablemente para dar una idea de conjunto, que por comparación, es bastante aproxi-

tante trabajo se hace recuento del número de camas para lactantes, que dispersas en pequeños grupos y en distintas instituciones tenía la ciudad de Buenos Aires.

Hospital de niños expósitos .....	155 camas
Hospital de Niños (S. de B.) .....	50 „
Sala de lactantes (Hosp. de C.) .....	12 „

Algunos otros servicios dependientes del Patronato de la Infancia, y de los Institutos de Puericultura de la Municipalidad, todos de pequeña capacidad.

Analizando estos hechos así como las discusiones a que dieron lugar estas dos iniciativas, se percibe que existía en aquellas épocas un *fundado y justificado temor a la internación del lactante* separándolo aunque fuese transitoriamente del hogar, aún del hogar más modesto. El término “*hospitalismo*” se había creado para denominar a los trastornos que adquiría el lactante internado, por el solo hecho de estar *confinado* en una sala hospitalaria. Hoy hospitalismo es sinónimo de promiscuidad, de falta de personal auxiliar (enfermeras) en número adecuado, carencia de preparación técnica de las mismas, de falta de alimento homólogo adecuado para el sostenimiento del lactante enfermo. (Leche materna).

Las salas de internación de lactantes eran denominadas “*necrópolis*” en los hospitales del mundo entero.

El eminente puericultor americano, consagrado ya en el bronce, el Prof. Morquio del Uruguay, clausuró en el año 1924 la sala de lactantes del Hospital Pereyra Rosell, para reabirla recién 10 años después, previa construcción de un pabellón apropiado y conseguir de la Dirección del Hospital, la comprensión del problema, honor que le cupo al Dr. Lorenzo y Deal.

El académico Prof. Juan Carlos Navarro, comunicó a la Academia de Medicina de Buenos Aires en el año 1932, algunos casos de “*hospitalismo*” ocurridos en su servicio de lactantes del Hospital Ramos Mejía (“*Hospitalismo*”, J. C. Navarro y S. de Alzaga. Sesión del 3 de noviembre de 1932, págs. 22 a 39).

Hoy se han corregido las deficiencias antes anotadas. En nuestro medio, desde el año 1926, en la Cátedra de Pediatría del Prof. Acuña, funcionó la primera sala de lactantes con “*aislamiento individual*” y con personal médico y auxiliar especialmente preparado. Fué motivo después de largos años de trabajo asiduo

de la siguiente publicación: Dr. S. I. Bettinotti. "Diez años de experiencia en la asistencia del lactante enfermo. Año 1934". En este trabajo nuestro con toda evidencia los resultados beneficiosos el nuevo sistema de internación del lactante, habiéndose formado personal especializado y disponiéndose de alimento adecuado (lactarium). Se calculó el costo de cada hospitalidad, o sea el gasto diario de cada niño, cálculo que comprendía el costo del edificio, personal y alimentos, resultando \$ 6.50 por día y por niño. Deducía pues, que el cuidado de un niño lactante enfermo demanda un costo algo mayor que el que ocasiona un niño de segunda infancia o un adulto.

Formulé el siguiente postulado:

a) Todo niño lactante, menesterozo, enfermo de un trastorno nutritivo de cierta gravedad, o de enfermedades infecciosas, durante cuya evolución la dietética y cuidados necesario no pueden ser suministrados en el hogar por razones de indigencia o ignorancia, *debe ser internado*; así como también los niños dentro del segundo año de la vida que estén en condiciones similares a las enunciadas.

b) La permanencia del niño en la sala durará el tiempo estrictamente indispensable hasta llegar a su curación, mientras tanto la madre irá adquiriendo los conocimientos que se le enseñen para el mejor cuidado higiénico dietético ulterior del niño, lo que implica afirmar el principio que *un internado de lactantes no es sólo un organismo de asistencia de enfermos sino también un centro de educación popular en el cuidado de la infancia*

Lereboullet y Bohn, XII Congreso de Higiene, de París. Octubre de 1935, dicen: "Los lactantes en colectividad, cuando está bien aprovisionada, y muy bien dirigida, no puede ni debe comportar riesgos de infecciones, sinó en muy contados casos..." La seguridad de una comunidad de lactantes, depende esencialmente del valor mismo de su personal. La mortalidad con este sistema, ha descendido del 50 % que era antes del año 1920, al 9 %.

Los países sajones, en los últimos años, dominados por el afán de acrecentar su población y perfeccionar el índice de salud y de robustez de su pueblo, tratando de corregir la desventaja en que los colocara los años de hambre (1914 a 1918). (Von Pirquet Ayuda Norte Americana en Viena, etc.), han realizado obras que debemos comentar.

El Dr. Ruíz, (Crónicas de Viaje. "El Día Médico", abril de 1938), nos relata lo que se realiza en la clínica del Prof. von Reuss en Viena. Reichsanstalt für Mutter und Sauglingsfürsorge. (Instituto para el cuidado de madres y niños).

Tienen internados, prematuros, recién nacidos y lactantes enfermos, con la siguiente capacidad: 125 camas para niños y 35 camas para madres.

También en Viena el Landes Zentral Kinder Heim, dispone de 200 camas para lactantes. (Casa de Expósitos Municipal).

En Berlín, la "Kaiserin Auguste Viktoria Haus" pertenece a la Oficina del Estado para la lucha contra la mortalidad de los lactantes y de los niños pequeños. La dirige el Prof. Bessau, tiene una capacidad de más de 200 camas, dispone de salas para prematuros, con enfermeras especializadas para cuidar día y noche a los niños en esta situación, pues en la mayoría de los casos la prematurez no significa debilidad congénita, de ahí el interés grande por salvar estas vidas que se malogran casi siempre en el hogar propio.

Funciona en esta institución una escuela de enfermeras para lactantes y una escuela para madres, además un museo de material didáctico. Dispone de abundante cantidad de leche materna que se recoge con un pequeño automóvil por las casas de las donantes. (Frauenmilchsammelstelle).

Hecha esta breve síntesis, volvemos a nuestro país.

Entre la primera iniciativa del Prof. Piñero (año 1912) y la segunda del Prof. Schweizer año 1923), transcurrieron 11 años. Desde la segunda hasta ahora han pasado 15 años más. Es decir, que en 26 años, más de un cuarto de siglo, la ciudad de Buenos Aires no tiene el hospital de lactantes que necesita, aunque existan algunos pequeños servicios más de los que enumerara en 1923 Schweizer.

En los países europeos antes referidos y los americanos del Norte, cada cual adaptándose a las características de sus territorios, a las condiciones de sus sistemas de gobierno, a su densidad de población, están realizando una vasta campaña de protección a la infancia.

Nuestro país tiene una condición que le es particular. uno o dos centros de población enormes. Buenos Aires, Rosario, y después

un inmenso territorio de escasa densidad de población y lo que es más sensible, apenas cuidada y protegida. Por donde se mire, miseria, ignorancia, vicio y enfermedad. Todo esto está admirablemente reflejado en el libro de Alfredo Palacios. "El dolor argentino".

Nuestro problema es distinto al francés, al alemán o al norteamericano. Mucho se ha conseguido en nuestra Capital Federal en la lucha emprendida contra la morbilidad y mortalidad infantil, por tal motivo lo ya conseguido aquí en progresos higiénico-sociales debe irradiarse desde el centro hasta el resto del país.

Se considera hoy, que es inútil mandar emisarios desde aquí a cumplir estos propósitos. Cada vez que se lo ha intentado el fracaso ha acompañado a la misión, por desconocimiento de las modalidades particulares de cada una de nuestras provincias o territorios donde debían actuar, imposibilidad de adaptarse a esas modalidades en tiempo más o menos breves, y además por múltiples otras razones que no es necesario enumerar, ajenas al funcionario mismo.

Por otra parte, los mejores valores de cada provincia sienten la atracción de la Capital abandonando sus provincias por largos períodos cuando no definitivamente.

Pretendemos atraer de cada provincia o territorio a elementos jóvenes ya sean médicos o enfermeras, para adiestrarlos en puericultura y medicina social de la infancia, para devolverlos después a su terruño. Ellos serán los encargados de realizar allí en el sitio, la obra de asistencia y protección que se insinúa desde la metrópoli y a su vez devolverán su experiencia al centro de irradiación.

Es así como se concibe con toda sencillez la obra realizable que aprovechando y metodizando un trabajo, beneficiará a la primera y más peligrosa etapa de la vida, en toda la extensión de la República.

Hemos preparado con el Ing. Pedro Fernández Saralegui de acuerdo a los modernos conceptos de la ingeniería sanitaria un bosquejo de anteproyecto de edificio para realizar el programa que se esbozara y que ahora explicamos en breve análisis.

a) HOSPITAL DE LACTANTES.—Es el centro material de la organización. La distribución en *equipos* de más o menos 20 niños que se repiten hasta completar la capacidad total del edificio, per-

miten habilitar o suprimir equipos completos de acuerdo a la necesidad del momento, ahorrando tiempo y esfuerzo personal en momentos determinados. Por ejemplo, los mismos equipos con sus locales respectivos pueden servir en distintas épocas para atender distintas epidemias, cosa que no puede hacerse con el actual sistema de salas especiales para determinadas enfermedades infecciosas.

La distribución del hospital se completa en un monoblock de 14 pisos cuyo costo y equipo completo, técnicamente calculado es de tres millones de pesos.

Todas las habitaciones para aislamiento individual para niños solos y para madres con niños dan todas al exterior y miran al N. E. Todas disponen de una galería al aire libre donde puede correrse la cuna del niño con un solo pasar la puerta.

Los equipos constan de un médico, una nurse jefe y siete enfermeras para cada 21 niños.

*Subsuelo*: Talleres, depósitos, maquinaria, etc.

*Piso bajo*: Equipo de admisión y selección. Dirección, Farmacia, Servicio Social. Cocinas, habitaciones de personal subalterno, etc.

*Primer piso*: Lactarium, Anfiteatro, Capilla, Laboratorios, Radiología y Fisioterapia.

*Segundo al séptimo piso*: 12 equipos de 21 niños cada uno, en total, 252 cunas.

*Octavo al décimo piso*: 6 equipos de 11 madres con su niño haciendo un total de 66 cunas y 66 camas.

Total de cunas, 318.

*Undécimo piso*: Personal becado del interior del país.

*Duodécimo piso*: Nurses Jefes y Hermanas de Caridad.

*Décimo tercer piso*: Planta de cirugía y solarium.

*Décimo cuarto piso*: Casa habitación del médico director y su familia y casa habitación del administrador general.

En una publicación ulterior con Fernández Saralegui, daremos más detalles de esta construcción.

En edificio aparte estará el policlínico de lactantes. (Consultorios externos).

b) ESCUELA DE MÉDICOS PUERICULTORES.—Destinada a médicos ya egresados, que teniendo más de 24 años y menos de 30, siendo

oriundos de la provincia o territorio nacional donde hayan cursado sus estudios primarios, estando sus familiares radicados durante muchos años y mediando otras circunstancias como para deducir el conocimiento y compenetración del ambiente de su región, serán invitados a desempeñar tareas de "interno" en el Hospital de Lactantes". Allí vivirán, dedicando sus mañanas a la asistencia de los enfermos dirigidos por sus superiores jerárquicos y las tardes a las tareas didácticas, de investigación en ciencia pura o aplicada.

Un reglamento contractual garantizará la aplicación de estos principios. Los médicos de la Capital Federal y de sus alrededores que concurren, serán externos.

c) ESCUELA DE ENFERMERAS Y DIETISTAS DE PUERICULTURA.—Puede aquí repetirse todo lo expresado en el párrafo anterior.

d) CENTRO DE INVESTIGACIÓN.—El material de enfermos y de casos sociales, permitirá realizar estudios de provecho a muchos investigadores que actualmente se ven privados de realizar plenamente sus esfuerzos por la dispersión de pequeños y modestísimos centros que pueden servir para realizar ciencia de laboratorio pero no de estudios de aplicación colectiva y social.

Nunca la investigación científica es un lujo en un país civilizado, es la base de su progreso material y la seguridad del mantenimiento de su integridad a través del tiempo.

e) CENTRO DE SERVICIO SOCIAL Y DE ASISTENCIA SOCIAL.—Tendrán por función coordinar y realizar una tarea de orden para el mejor aprovechamiento de toda la ayuda que se presta al lactante enfermo y a sus familiares. Teniendo por base la encuesta social puede llamarse curiosidad malsana cuando no va seguida en las situaciones comunes, de la ayuda correspondiente.

f) LACTARIUM.—Estas instituciones distribuidas por distintas zonas de la Capital Federal y que han sido definidas (Beitinotti), como *Instituciones de Estado, que sin fines de lucro, tienen el propósito médico social de extraer, conservar y distribuir el excedente de leche materna, evitando todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria*, han resuelto la posibilidad de alimentar sin peligro al lactante internado especialmente cuando se trata de un prematuro, recién nacido o lactante enfermo. Este alimento es uno

de los elementos que impide que las salas de lactantes sean “necrópolis”.

En el año 1928 desde el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia, realicé la primera venta de leche de mujer destinada a un prematuro, niño José O. B., generalizándose después esta manera de proveer.

Se puede llamar al Lactarium, el primer eslabón de la cadena de las obras de protección a la infancia. Esta organización así integralmente concebida ha nacido en nuestro país. S. I. Bettinotti: “El Lactarium”. Un organismo médico-social 1927-1936.

Este sistema u organismo Lactarium no existía en el año 1923, cuando se presentara uno de los proyectos antes recordado. Se proponía en aquel entonces como solución disponer de nodrizas y además un establo de vacas particular al hospital.

Tengo la seguridad que no ha de faltar en nuestro parlamento quien acoja esta iniciativa, y más aún la refuerce con nuevas argumentaciones y puntos de vista tendiendo a su realización, en el deseo de prestar no solamente un servicio al progreso científico, si no que también proporcionar un auxilio eficaz en la lucha para beneficio de la infancia que sufre en los albores de la vida, y por último dotando al país del primer instituto de esta índole en América.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 5 DE AGOSTO DE 1938

*Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo*

### Un caso de muerte por picadura de araña en un niño

*Dres. A. Volpe y C. M. Barberouse.*—Niño de 11 años, picado por una araña (*lycosa?*) en la región subclavicular derecha; de inmediato siente dolores locales, tiene escalofríos, fiebre y vómitos; el lugar de la picadura fué tomando un aspecto inflamatorio. A las 24 horas del hecho, el niño queda en estado de inconsciencia y es hospitalizado cinco horas más tarde. Ingresa en estado de coma, con miosis, taquicardia (150), taquipnea (32), presión arterial, máx. 12, mín. 6, cianosis de la cara; las regiones subclavicular y mamaria derechas aparecían extensa e intensamente infiltradas por edema, de color rojovioláceo y con algunas pequeñas escaras negruzcas; sin rigidez de nuca, con leve signo de Kernig; auscultación pulmonar normal, cardíaca idem., hígado un poco agrandado, bazo no palpable. Por sondaje vesical se extrajeron 70 c.c. de orina color café. Se le practicó una sangría de 200 c.c., se le inyectaron tonicardíacos y suero glucosado, a pesar de lo cual la muerte se produjo cuatro horas después del ingreso y cuando iban transecurridas menos de 36 horas de ocurrida la picadura. La orina contenía albúmina, hemoglobina y metahemoglobina; faltaban glóbulos rojos; existían numerosos cilindros granulosos. El suero sanguíneo tenía también un color rojo-oscuro, como producido por una intensa hemolisis; contenía 2 grs. de urea por litro. En la necropsia se comprobó un aspecto flemonoso de las regiones supra e infraclaviculares derechas; en las vísceras y en las serosas existían alteraciones del color, resultantes de la infiltración y difusión pigmentaria producida por una brutal hemolisis. En resumen: síndrome anatómico cutáneo inflamatorio y síndrome hemolítico generalizado, determinados por una picadura de araña.

### La enfermedad de Barlow en el Uruguay (Sobre 30 casos publicados)

*Dres. R. C. Negro y A. Munilla.*—Han reunido 30 observaciones de enfermedad de Barlow, publicadas en el Uruguay en el trascurso de 39 años (1899-1938). De acuerdo con opiniones emitidas ya hace tiempo y hasta no poseer más datos estadísticos, puede admitirse que esa enfermedad no es frecuente en el Uruguay. Dejan de lado lo referente a las formas latentes de la carencia, sobre las que no hay bibliografía clínica nacional. La mayoría de los casos ha sido observada en el segundo semestre de la vida, en niños por lo general alimentados artificialmente, distroóficos y disérgicos, no encontrándose predominancia de un sexo sobre otro. Destacan la localización al nivel de la extremidad inferior del fémur. El diagnóstico clínico puede basarse en la anamnesis de la alimentación del niño y en el tratamiento de prueba, de respuesta rápida y nunca contraindicado. Dada su frecuencia, el signo radiológico de Fraenkel tiene un gran valor afirmativo. Todos los casos han obedecido rápidamente a la adición al régimen equilibrado, de jugos de frutas frescas o de ácido ascórbico puro, inyectado o ingerido.

### A propósito de la difteria extensiva en nuestro medio

*Dres. O. V. Raggio y O. Luzardo.*—Se refieren a la forma de extensión laringotráqueobrónquica, única que tiene una modalidad clínica con fisonomía definida y no a las formas que hacen ligera extensión subglótica, presentándose con los elementos clínicos del erup puro y donde la extensión se comprueba solamente por la laringoscopia indirecta. El diagnóstico de aquella forma se fundará en el análisis del cuadro funcional laríngeo, disfónico, el que va acompañado por un cuadro de intoxicación general siderante, sobre todo cuando quien lo padece es un niño grande y se afirmará por el concepto evolutivo de una difteria abandonada. La evolución y el pronóstico de la difteria extensiva estarán dirigidos por la intensidad de la impregnación tóxica de una difteria abandonada a sí misma. La gravedad de la misma resulta de la amplia superficie ofrecida a la absorción de toxinas diftéricas y la asociación de procesos broncopulmonares. El criterio intervencionista ha atenuado evidentemente el pronóstico de la difteria extensiva; los casos no intervenidos terminan generalmente con un cuadro toxoasfíctico; otros, lo hacen a causa de procesos broncopulmonares. Por tratarse de difterias abandonadas, será necesario inyectar suero, rápidamente, sobre todo por vía endovenosa. Sobre 10 enfermos, 2 terminaron fatalmente por bronconeumonía y 8 curaron. Generalmente han preferido la intubación, sobre la traqueotomía. A veces, la obstrucción del tubo, por las falsas membranas, determina la muerte más o menos brusca; para evitarla, deberá extraerse aquel y desobstruirlo, volviéndolo a colocar. Esto les lleva a dar la preferencia a la traqueotomía.

### Las sinusitis maxilares del niño pequeño

*Dr. J. Oreggia.*—Recuerda las dos formas habitualmente descriptas: a) la forma osteomiéltica, en el lactante y b) la forma supurada, en el niño mayor, consecutiva a las enfermedades infecciosas. La primera forma puede observarse después del período de la lactancia, en el resto de la primera infancia y en la segunda. La segunda, catarral y mucopurulenta es muy frecuente en los niños menores de 6 años. De la forma osteomiéltica ha observado en lactantes, 3 casos, todos menores de 40 días de edad. Los dos primeros, de naturaleza estafilocócica, fueron benignos y curaron por el acto quirúrgico; el tercero, de carácter maligno, con septicemia estreptocócica, evolucionó tan rápidamente que no dió tiempo a realizar una intervención local. La sintomatología era la clásica: tumefacciones del ángulo interno del ojo y del reborde alveolar superior e intenso drenaje nasal. También ha observado un caso de modalidad clínica, en un niño de 16 meses. La forma pseudoadenoiidea es frecuente en los primeros años de la segunda infancia, si se la busca por los procedimientos modernos de exploración. No hay relación directa entre las adenoiditis y las sinusitis. Frecuentemente son niños diatésicos exudativos, a veces espasmofílicos; a menudo, después de ser privados quirúrgicamente, de sus hipertrofias linfoideas, continúan padeciendo de catarras mucopurulentos abundantes, prolongados y repetidos, como antes de ello. Comúnmente son clasificados erróneamente de adenoiideos, no siéndolo; a veces presentan febrículas prolongadas; el examen de fosas nasales demostraba la presencia de secreciones abundantes, bilaterales, más o menos mucopurulentas, localizadas en la parte posterior de las fosas nasales, llenando el piso y el meato inferior; mucosa pálida; a veces existía atrofia de la fosa nasal; faltaba el esgarro posterior rinofaríngeo, cuando no existía adenoiditis supurada concomitante; generalmente no existía, dolor, ni repercusión sobre el estado general; la evolución fué benigna. En el tratamiento señala que la extirpación de las adenoides no cura el proceso sinusal, ni evita las recidivas; que su aparición frecuente en niños no linfáticos, demuestra su independencia de esta diátesis; que en los casos de concomitancia de adenoiditis y sinusitis ha de serse parco en promesas sobre el postoperatorio adenoiideo; que las punciones no le parecen indicadas, ni como diagnóstico ni como terapéutica; que la técnica intranasal le parece difícil de realizar, prefiriendo la vía gingivolabial, abordando la pared anterior entre el canal suborbitario y los gérmenes dentarios. El tratamiento que ha efectuado, con resultados satisfactorios, ha consistido en la desobstrucción nasal con cocaína, excitación y revulsión sinusal con el horno Bier, onda corta; desinfección con pulverizaciones débilmente antisépticas o mejor con antivirüs.

SESION DEL 19 DE AGOSTO DE 1938

Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo

**Encefalitis varicelosa**

*Dres. A. Carrau y M. E. Mantero.*—Niño de 8 años, que en plena varicela ofrece un síndrome nervioso con el tipo de la ataxia cerebelosa, de evolución rápida hacia la curación. Fué dado de alta sin que se hubiera reintegrado totalmente a la normalidad funcional, puesto que persistía hiporreflexia y cierta incoordinación muy atenuada de los movimientos.

**Afasia adquirida en el niño**

*Dres. M. E. Mantero y J. Hazan.*—Relatan 10 casos, llegando a las siguientes conclusiones: a) la afasia, contra la tendencia de los autores modernos, debe ser mantenida en los tratados de pediatría, ya que ella no es excepcional y tiene, en el niño, características etioanatómicas; b) en la etiología se destaca, con caracteres de relieve, la infección, con la complicación encefalítica y c) anatómicamente, falta generalmente el blandecimiento, explicando el carácter regresivo.

**Enfermedad de Barlow. Estudio anatómoclinico de un caso**

*Dres. C. Pelfort, H. C. Bazzano y J. J. Crottogini.*—Niña de 1 año, cuya hospitalización no alcanzó a durar 2 horas y que no pudo ser exanada, por esta circunstancia, sino después de fallecida. Destete al final del primer mes, dándosele distintos alimentos. Tuvo trastornos diarreicos y a la edad de 7 meses parece haber tenido un estado febril, con convulsiones que duró más de 20 días. A los 9 meses tuvo una dispepsia persistente, con alternativas de mejoría y agravación, siendo sometida a regímenes presumiblemente carenciados, el último de los cuales consistió en sopas con caldo de verduras y agua de avena. Llegó, así, a un estado de profunda caquexia (peso al ingresar: 4.200 grs.). Al leer estos antecedentes se pensó en la posibilidad de un caso de enfermedad de Barlow, por lo que se procedió a examinar el cadáver, notándose engrosamiento de las diáfisis femorales, parte inferior y tibiales, parte superior. Se hizo estudio radiológico del esqueleto, el que reveló las lesiones clásicas de la enfermedad de Barlow, así como de raquitismo. En la autopsia se encontraron lesiones de raquitismo, hemorragias diversas, propias de aquella y decolamiento epifisario; existía además, una porencefalia. Es el único caso con autopsia, en el Uruguay.

### Mongolismo en un solo gemelar

*Dr. E. Peluffo.*—Dos niños del mismo sexo nacen a raíz de un embarazo gemelar bivitelino; uno, de constitución física normal, se desarrolla en buenas condiciones; el otro, presenta todas las características del mongolismo, se desarrolla mal, no aumenta de peso, falleciendo a la edad de dos meses, a causa de quemaduras de segundo grado. Padres sanos, sin antecedentes de sífilis, con varios hijos, todos normales. Este caso, unido a otros, demuestra la posibilidad de que el mongolismo resulte un defecto en el plasma germinativo y no que sea debido a una condición física general de los progenitores.

## ALIMENTADO CON

# LECHE

AL FALTAR O ESCASEAR  
LA LECHE MATERNA

CONFIE EN

## LECHE DRYCO

Desecada  
Irradiada

IDEAL PARA  
LOS NIÑOS



# DRYCO

Pida muestras  
y literaturas a

**H. E. Marks y Cia.**

Unicos  
Concesionarios

Pichincha 26  
BUENOS AIRES

# Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 13 de setiembre de 1938

Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide

## Doble ritmo auricular (Parasistolia auricular a ritmo lento con capturas ventriculares)

*Dr. R. Kreuzer.*—El autor presenta la observación de una niña de 4 años, con polineuritis diftérica a evolución fatal, cuyo trazado electrocardiográfico muestra un doble ritmo auricular que se interpreta como una parasistolia auricular a ritmo lento en la que el paracentro auricular logra en ciertas oportunidades capturar al ventrículo.

Admite patogénicamente la teoría de las parasistolias a ritmo lento, es decir: trastorno de conductilidad por alargamiento del período refractario del miocardio auricular que separa el seno del paracentro, y aumento gradual de la excitabilidad de éste. La exaltación del automatismo de un centro independiente sólo ocurre en corazones profundamente alterados, por lo cual el hallazgo del doble ritmo auricular es de un pronóstico alejado de mucha gravedad.

## Pseudohermafroditismo. Modificaciones observadas con el tratamiento hormonal

*Dres. A. Gareiso A. y L. Rascovsky.*—Los comunicantes refieren el caso de un pseudohermafroditismo tratado con hormonas gonadotrópicas y sexuales. Presentan al enfermo, apreciándose así el notable cambio experimentado hasta la fecha con dicho tratamiento, y hacen algunas consideraciones generales sobre la terapéutica hormonal.

*Discusión: Prof. Dr. Beretervide.*—Ha utilizado con éxito en los casos de criptorquidias los extractos placentarios y después el propionato de testosterón, pero desea hacer notar que al mobilizarse los testículos suele aparecer dolor, que requiere la ayuda del cirujano para hacer posible el descenso de la glándula, sin perjuicio de proseguir después de la intervención con la terapéutica hormonal.

*Dr. A. Rascovsky.*—Reconoce la utilidad de la cirugía en determinados casos, pero cree que conviene prolongar lo más que se pueda el tratamiento médico, con el que se obtiene a veces éxitos inesperados.

**Síndrome de compresión medular con bloqueo lipiodolado por probable osteomielitis estreptocócica, en un niño de 15 meses. Curación por Prontosil**

*Prof. Dr. R. Cibils Aguirre, Dres. J. O. P. Sturla, B. J. Guilhe y Dra. S. de Alzaga.*—Los autores relatan la historia de un niño de 15 meses con un síndrome de Froin y detención del lipiodol a la altura de la 4.<sup>a</sup> vértebra cervical, vértebra que es dolorosa a la presión. La punción a ese nivel retira pus a estreptococos. Se administra Prontosil hasta 1 gr. diario, llegándose a la curación al totalizar la dosis de 17 grs.

**Encefalitis paraneumónica**

*Dres. F. de Filippi e I. Fernández.*—Al comenzar su relación el Dr. de Filippi pronuncia breves y sentidas palabras de recuerdo para su compañero de comunicación, Dr. Isidro Fernández, recientemente fallecido en plena juventud, destacando las virtudes que adornaban al extinto y le habían granjeado la simpatía de cuantos le conocieron.

Acto seguido lee su colaboración póstuma que trata del caso de un niño de 3 años ingresado al Servicio del Prof. Acuña por un proceso neumónico agudo y que ocho días más tarde presenta un cuadro encéfalomeníngeo con líquido céfalorraquídeo poco alterado. La sintomatología pulmonar y nerviosa se atenúan gradualmente, pudiéndose dar de alta al mes de su internación.

Se analizan las observaciones semejantes publicadas y se hacen algunas consideraciones sobre el pronóstico inmediato y alejado.

Discusión: *Dr. Maggi.*—Hace breves consideraciones sobre la frecuencia y el pronóstico de las encefalitis agudas postinfecciosas, de acuerdo a las observaciones que han comprobado en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Profesor Bazán en el Hospital de Niños.

Sobre 450 casos de coqueluche internados, se han observado 11 casos de encefalitis aguda, de los cuales 9 fallecieron y 2 curaron sin secuelas. En 6 casos comprobaron complicaciones broncopulmonares. Sobre 650 casos de sarampión en igual período, solo han observado 2 casos, los que curaron. En la escarlatina, sobre un número aproximado de 2.000 enfermos internados, no se registró ningún caso de encefalitis.

*Prof. Cibils Aguirre.*—Toma la palabra no para discutir el trabajo en consideración, sino para referirse a la personalidad del Dr. Isidro Fernández, cuya desaparición constituye una sensible pérdida para la pediatría argentina, y hace moción de ponerse de pie en homenaje a su memoria lo que la Asamblea realiza de inmediato.

### Taquicardia paroxística en un recién nacido

*Dr. A. Puglisi.*—Niño de 10 días de edad, que a los pocos días de nacer presenta cianosis discreta que se acentúa con el llanto.

La telerradiografía muestra un área cardíaca ensanchada a expensas de las cavidades derechas, y los electrocardiogramas 350 pulsaciones por minuto con ritmo seguramente nodal con preponderancia derecha, frecuencia que solo disminuye a 280 en el trazado obtenido bajo el influjo de la presión del seno carotídeo. El niño fallece después de presentar repetidas crisis de sofocación y enfriamiento.

---

### OCTAVA SESION CIENTIFICA: 27 de setiembre de 1938

---

*Presidencia de los Profesores Dres. E. A. Beretervide y W. Piaggio Garzón*

El Prof. Beretervide abre el acto para referirse a la conferencia del Prof. Walter Piaggio Garzón de Montevideo, titulada: "Reflexiones sobre ciertos aspectos de la orientación actual de la Medicina".

La vigorosa personalidad del conferencista, por todos conocida le exime de una larga presentación. En efecto, dice, el colega uruguayo une a una sólida preparación médica un fino espíritu de observación y amplia cultura general que lo capacitan para abordar problemas como el que le sirve de tema esta noche.

El Prof. Piaggio Garzón agradece las palabras de Prof. Beretervide, que le son particularmente gratas por la vieja amistad que los une, y expresa su emoción al ocupar una tribuna honrada anteriormente por destacadas figuras de la Medicina.

La disertación del Prof. Piaggio Garzón fué seguida con gran atención por el numeroso auditorio, quien recibió con aplausos los interesantes conceptos emitidos en un lenguaje sencillo y elegante por el ilustre pediatra uruguayo, que a continuación pasa a ocupar la Presidencia invitado por el Prof. Beretervide.

### Instituto-Escuela de Protección Nacional a la primera infancia

*Profesor Dr. S. I. Bettinotti.*—El autor expone los fundamentos para la creación del Instituto-Escuela de Protección Nacional a la primera infancia y presenta un proyecto de organización del mismo.

Discusión: *Prof. Elizalde.*—Se refiere a algunos aspectos de la organización de los Servicios modernos, que también se han tenido en cuenta en las licitaciones efectuadas para el Servicio de Clínica de Enferme-

dades infecciosas de la Casa de Expósitos, entre ellos el de las unidades o grupos intercambiables parcialmente o en su totalidad.

### **Eficacia de la estricnoterapia intensiva ( $\frac{1}{2}$ a 1 mg. por kg.) en las difterias graves**

*Dres. A. Sabelli y L. Rodríguez Gaete.*—Presentamos un perfeccionamiento del procedimiento preconizado por Paiseau y sus colaboradores, en la aplicación de la estricnoterapia intensiva en las difterias graves, excluido el erup.

Excluyendo en la estadística los fallecidos hasta el 5.º día de ingreso, evidenciamos, en una experiencia de 2 años (Hospital de Niños. Sala XI. Jefe: Dr. E. Adalid), sus beneficios, comparando la mortalidad del 40 % en un grupo de 65 niños en que no fué empleado el procedimiento, frente al solo caso de muerte en 33 casos de difterias graves en que fué empleado la estricnoterapia intensiva. Aun este caso merece ser excluido no por haber fallecido con complicación pulmonar (fiebre de 39º) sino porque en aquella época no habíamos aun establecido la necesidad y la inocuidad de sobrepasar el miligramo por kilo de peso, en los diftéricos con complicaciones febriles.

Las dosis giran alrededor de 1 miligramo por kilo fraccionándolas cada 3 horas se mantiene estas dosis durante 55 días por lo menos, en los casos muy serios; se puede sobrepasar el miligramo por kilo en presencia de síntomas graves clínicos (parálisis del velo, polineuritis generalizada, ritmo de galope, colapso cardiovascular, vómitos), complicaciones febriles ó signos electrocardiográficos serios; se puede disminuir ligeramente la dosis al desaparecer estos síntomas por varios días y retomar las dosis altas si se hace necesario.

A las altas dosis se llega en 1 a 3 días según la gravedad de la angina; en las primeras semanas o en todo el tiempo en los enfermos graves, se emplea siempre la vía subcutánea; paulatinamente se va empleando la vía bucal en gránulos o cucharadas de una bebida de sulfato de estrinina en agua destilada.

Los 3 únicos casos de convulsiones que se presentaron, curaron espontáneamente; fué una única convulsión que desapareció enseguida; la causa de ella residió en que al principio de los ensayos, la dosis diaria se fraccionaba en 3 ó 4 veces; pero al fraccionar la dosis cada tres horas, no se presentaron jamás convulsiones en más de 40 casos a pesar de sobrepasar con exceso en algunos casos, 1 milig. por kilo.

Discusión: *Dr. Reboiras.*—Lleva tratado con éxito tres enfermos en los que sobrepasó las dosis usuales llegando a administrar  $2\frac{1}{2}$  mg. por kg. de peso, casos que fueron motivo de una comunicación a la Sociedad.

## Análisis de Revistas <sup>(1)</sup>

---

### HIGIENE. MEDICINA SOCIAL. PUERICULTURA

E. CACACE. *Nipiología y educación del lactante*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:5.

Se trata del relato del Dr. Cacace a la II Jornada Peruana de Nipiología realizada en Lima en los primeros días de agosto del año 1937. El relator resume así sus conclusiones: "La Nipiología es toda la ciencia del lactante, indivisible en su unidad. El lactante por la escasa diferenciación de su actividad no puede ser estudiado fácilmente por especialistas diferenciados por puntos de vista unilaterales, sino que debe ser estudiado en toda su integridad; por consiguiente el nipiólogo debe ser biólogo, psicólogo, antropólogo, clínico, higienista, sociólogo, pedagogo, etc., del lactante o niño que todavía no habla. La Nipiología debe, sobre todo, tender a la educación del lactante. La educación deberá ser defensa y guía de su desarrollo somático y de su desarrollo psíquico; es decir deberá ser educación integral. La educación del lactante será base de la futura educación y fundamento de la tutela del lactante; será el medio más poderoso para crear la verdadera protección, la principal protección del lactante: la protección en el ambiente familiar. La educación del lactante exige el progreso de la ciencia nipiológica y la educación integral o nipiológica de las madres. Para el progreso de la Nipiología y para la educación nipiológica de las madres es necesaria la fundación del Instituto de Nipiología y de la Sociedad de Nipiología".

C. R.

E. ZECCA. *Algunas consideraciones sobre la mortalidad infantil por alteraciones de la nutrición en el ambiente hospitalario*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:621.

Después de detenerse en datos estadísticos y de referirse a la influencia de la mayor o menor intensidad del calor estacional sobre la curva de la mortalidad infantil, el autor llega a las siguientes conclusiones:

---

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (\*) corresponden a autores latino-americanos.

Que es necesario y oportuno reducir al mínimo el período de hospitalización del lactante que deberá en lo posible ser dado de alta apenas el niño se halle clínicamente curado de la afección por cuyo motivo fué internado.

Que es necesario en algunos casos la internación de la madre y el niño, dada la enorme importancia de la alimentación a pecho en los trastornos agudos de la nutrición, no sólo durante el curso de la enfermedad sino también en el período ulterior de convalecencia.

Y que es necesario favorecer la hospitalización precoz del lactante afectado de trastornos de la nutrición.

E. Muzio.

- \* A. RAMOS ESPINOSA. *Desayunos escolares en 1938*. "Revista Mexicana de Puericultura", 1938:8:217.

Preconiza el autor, basado en serias reflexiones médicosociales, la necesidad de implantar el desayuno escolar para los niños pobres en México.

V. O. Visillac.

- \* A. RAMOS ESPINOSA. *Higiene corporal y mental del niño pobre*. "Revista Mexicana de Puericultura", 1938:8:128.

El autor analiza diversos factores que entran en la producción de la miseria del niño mexicano, dando sumo valor a la natalidad ilegítima y que acusa la cifra del 51 % en ese país.

V. O. Visillac.

- \* J. LORENZO y DEAL. *Conexión del Hospital "Pereira Rosell" con los Organismos de Previsión y Asistencia*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:465.

Véase "Arch. Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo 1., pág. 649.

- \* A. BAEZA GOÑI. *Obras de protección a la infancia en Uruguay y Argentina*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:327.

Interesante crónica de viaje relatando obras e instituciones visitadas.

- \* C. RUIZ. *Notas pediátricas de Viena, Berlín y París*. "El Día Médico", (Bs. Aires). 1938:10:277-325 y 975.

Crónicas de viaje.

## RECIEN NACIDOS

O. LE ROY y A. B. TRAVIS. *Problemas relativos a la vacunación del recién nacido*. "Arch. of Pediatrics", 1938:55:482.

Debido a que la vacunación se realiza universalmente y en forma precoz y obligatoria, salvo pocas excepciones, la viruela se halla casi extinguida. En los últimos años los casos de viruela grave, han mejorado en Estados Unidos.

La viruela es casi siempre fatal en los primeros años de la vida.

No expuesto a contagio directo, el niño del primer trimestre no se enferma ni aún en plena epidemia.

La vacunación después del contagio evitará la eclosión de la viruela, si fué hecha precozmente pero no modificará su curso grave si se efectúa después de la aparición de los síntomas. Los niños en el útero pueden desarrollar la viruela y abortar; o curar y nacer con marcas.

La gestación por sí misma no es motivo de contraindicación para la vacuna. La vacunación durante el embarazo confiere inmunidad al feto.

Para la vacunación con éxito en el recién nacido debe usarse el virus más activo posible. La ausencia de pústula indica resistencia pero no inmunidad del recién nacido como algunos han comprobado con revacunación en serie.

En el recién nacido es más difícil la vacunación que en un niño mayor, pero las probabilidades de éxito son mucho mayores; la reacción local, variable es más débil que en los niños más grandes y se desarrolla al máximo en una semana.

Faltan buenos estudios sobre la duración de la inmunidad después de la vacunación en esta edad. Se repetirá en edad escolar, hallándose seguro de la inmunidad del niño.

En mayores y adultos la inmunidad dura 20 años en los dos tercios de los casos se han eliminado casi todos los peligros de erisipela y de sífilis, con el empleo sistemático de virus de origen animal (ternera).

Las reacciones de la vacuna son relativamente débiles en el recién nacido; no perturban el estado general ni el desarrollo del niño.

La vacuna puede hacerse en el niño prematuro aunque conviene aguardar el período de recuperación de peso.

La encefalitis postvacunal existe, pero no se han publicado casos correspondientes al primer mes de edad. En el niño, fuera de las épocas de epidemia, la única contraindicación para la vacuna sería el eczema (raro antes de VI<sup>o</sup> mes).

C. M. Pintos.

H. SHARLIT. *Eliminación del indican en el recién nacido*. "Arch. of Pediatrics", 1938:55:268.

Los dosajes de indican (indoscilo) en las muestras de orina de recién nacidos reveló, contrariamente a lo que afirman los textos, que existen

excreciones efectivas de esta substancia. El interés reside en que la determinación del indican, puede ser útil para el estudio de los problemas nutritivos; por el hecho de que esta substancia, en la madre deriva únicamente de los procesos de putrefacción que tienen lugar en su tubo digestivo.

C. M. Pintos.

\* K. SIDNEY. *Tetania del recién nacido*. "Revista Mexicana de Puericultura", 1938:8:123.

Se describe una forma de tetania, del recién nacido, cuya sintomatología clínica no tiene nada de característica. El elemento más importante para establecer el diagnóstico diferencial, es el descenso de las cifras de calcio en la sangre. El tratamiento consiste en la inyección intravenosa o por boca de sales de calcio (gluconato prefiere el autor) rayos ultravioletas y viosterol.

V. O. Visillac.

H. ABRAMSON y S. FRANT. *Diarrea epidémica del recién nacido*. "Am. J. of Dis. of Child.", 1938:55:1288.

Los autores basados en su experiencia de los últimos años hacen un estudio de conjunto de las características clínicas de esta afección a la que llaman diarrea epidémica del recién nacido. Completan el trabajo con un análisis bibliográfico concerniente a las pocas epidemias similares publicadas. En trabajos anteriores los autores expresaron que se trataba de una entidad clínica anteriormente desconocida que afectaba a los recién nacidos durante el período habitual que pasan en las "nurserys" obstétricas. Se basaban para ello en la notable similitud de las manifestaciones clínicas, en su iniciación, edad habitual, escasa reacción frente a las medidas terapéuticas, constancia de las altas cifras de morbilidad y mortalidad, y fracaso de los estudios bacteriológicos y serológicos para descubrir el germen causal.

La diarrea epidémica del recién nacido es una afección específica, que afecta a los niños de 2 a 14 días de edad y que se inicia por lo general alrededor de los 7 días. La enfermedad tiene una alta cifra de morbilidad (15.5 %) y de mortalidad (7.3 %). La afección parece ser altamente virulenta y contagiosa. Su período de incubación oscila entre 2 y 21 días según la duración de la exposición al contagio. Su síntomas del período prodromico son: pérdida del apetito, aumento progresivo de las deposiciones, descenso de la curva de peso, temperatura normal y ocasionalmente vómitos. En el período de estado los casos desfavorables evolucionan rápidamente hacia el estado tóxico en el cual las deposiciones son acuosas, amarillas con reacción ácida, escaso mucus y rara vez contienen sangre. El cuadro clásico de intoxicación intestinal con acidosis y coma domina pronto la evolución. La temperatura oscila entre 100 y 101 F. Las complicaciones que aparecen tardíamente por lo general son de origen ótico, pulmonar y séptico en los períodos finales. La duración de la enfermedad

cuando es mortal oscila entre uno y veinte días con un término medio de siete días.

En otro capítulo es estudiado el diagnóstico diferencial clínico y patológico con otras afecciones diarreicas de los niños. El pronóstico muy variable depende de numerosos factores: diagnóstico y tratamiento precoz, gravedad de la infección, estado del niño en el momento de iniciarse la afección y aparición de complicaciones. La etiología de la afección es por el momento desconocida y el tratamiento es poco satisfactorio.

Terminan los autores afirmando que de acuerdo con sus características epidemiológicas, la diarrea epidémica del recién nacido es un síndrome clínico definido y que debe ser separado del grupo general de afecciones diarreicas de la primera infancia.

*A. Larguía.*

P. NOBECOURT, J. CATHALÁ y TEMERSON. *Luxación congénita bilateral del cristalino en un prematuro. ¿Dolicostenomelia?* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1938: n.º 1: 21.

Recuerdan los autores que Huber, Florand y Lievre presentaron en 1937 un caso de dolicostenomelia con luxación de cristalino en la Société Medicale des Hôpitaux y que Marfan hizo notar que "la ectopia congénita del cristalino se observa en la mitad aproximadamente de los casos de dolicostenomelia y que parece que ésta existe frecuentemente en los casos de ectopia de cristalino. Relatan los antecedentes del enfermo que presentan, afecto de dicha malformación ocular, nacido prematuramente de 6 meses y medio y cuyas manos parecen anormalmente largas y delgadas; enfermo al que observan desde hace 16 meses y cuya historia relatan detalladamente pidiendo la opinión de los colegas respecto a si el enfermo entra en el cuadro de la dolicostenomelia.

Discusión: *M. Marfan*: Creo que el enfermo está afecto de una forma frutra, atenuada de dolicostenomelia acompañada de ectopia de ambos cristalinos. Esta afección mejor conocida, aún en sus formas atenuadas es menos rara de lo que se creía. En 1914 a los 18 años de presentado el primer ejemplo por Marfan se habían publicado 6 casos. Actualmente hay más de 150. Es a los oftalmólogos que se deben principalmente los últimos progresos en el conocimiento de esta afección y son ellos que ya avisados observan principalmente la dolicostenomelia. Gracias al conocimiento de las formas atenuadas, ligeras, que con frecuencia pasarían desapercibidas si no se la buscara sistemáticamente, se puede asegurar que la dolicostenomelia es con mucha frecuencia hereditaria y familiar. El examen de las observaciones ha llevado a Apert así como a Huber y Lievre a adelantar que la transmisión se hace siguiendo el modo mendeliano dominante.

*J. C. Saguier.*

\* O. AHUMADA y M. TEJEDA. *Hemorragia de las cápsulas suprarrenales en el recién nacido*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:756.

La observación de 4 casos y su presentación ante la Sociedad Chilena de Pediatría es acompañada de una completa revisión bibliográfica del tema.

C. R.

K. MEYER. *Hernia diafragmática en un recién nacido*. "Am. J. of Dis of Child.", 1938:56:600.

Los autores plantean la necesidad de divulgar las características clínicas de la hernia diafragmática en el lactante con el objeto de facilitar el diagnóstico precoz de esta afección, de gran importancia para su pronóstico favorable.

A. Larguía.

L. RIBADEAU DUMAS y J. CHABRUN. *Deformación torácica intermitente "en reloj de arena" en un recién nacido presentando una paraplejía obstétrica con parálisis de los músculos abdominales*. "Le Nourrisson", 1938:4:224.

Una de las distrofias torácicas más frecuentes de la infancia es la caracterizada por una deformación en forma de depresión transversal, submamaria, más o menos profunda. Esta forma "en reloj de arena" ha sido descrita en el raquitismo.

Para explicar su producción, se ha invocado el rol de una predisposición congénita, da una mala permeabilidad de las vías aéreas, de una insuficiencia de la musculatura abdominal, etc.

Los autores han tenido oportunidad de observar el caso de un recién nacido, en el que por intermitencias y en el momento de la inspiración, presentaba la deformación "en reloj de arena". Además, el examen revela una paraplejía flácida con parálisis de los músculos abdominales y trastornos respiratorios. Explican la paraplejía como resultado de una lesión medular por: persistencia de los reflejos tendinosos, reacciones eléctricas normales en los músculos de los miembros inferiores; la presencia de trastornos esfinterianos descartan la posibilidad de una lesión periférica. La lesión ha sido determinada por el parto difícil; las tracciones enérgicas ejercidas sobre el feto, la precocidad de la parálisis y el resultado de la punción lumbar al dar un líquido xantocrómico hablan en favor de una lesión traumática de la médula espinal.

Luego hacen diversas consideraciones sobre el mecanismo de la disnea y de la deformación torácica basados en comprobaciones fisiológicas. Citan la opinión de Hue, quien ha insistido sobre la necesidad de una buena musculatura abdominal para asegurar al diafragma su juego normal, a la caja torácica su morfología habitual.

El caso observado por los autores tenía un esqueleto aparentemente

normal, sin signos de raquitismo precoz. Tenía solamente la gran elasticidad torácica de los recién nacidos, elasticidad que permitía la aparición de la deformación. Esto explicaría su frecuencia relativa, su carácter intermitente obedeciendo al ritmo respiratorio y la posibilidad de su curación completa y espontánea.

I. Díaz Bobillo.

L. DOBSZAY. *Reacciones hormonales del embarazo. (Crisis genital del recién nacido)*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:669.

El concepto general de las reacciones hormonales del embarazo debe ser muy ampliado. Según el autor, en el grupo de estas reacciones están comprendidas la hemorragia vaginal, la mastitis fisiológica—cuyo origen hormonal había sido ya destacado por Halban—el flujo fisiológico, la evolución del útero, la evolución genital de la recién nacida y con toda probabilidad la hipertrofia transitoria de la próstata y el descenso de los testículos del recién nacido.

Con sus experiencias el autor ha demostrado que el flujo fisiológico y la evolución genital de la recién nacida, son provocados por la hormona folicular de proveniencia materna, mientras que la mastitis fisiológica es debida a la acción común de la hormona folicular e hipofisaria.

E. Muzio.

MME. M. ERLICH. *Algunos síndromes de cianosis-disnea del recién nacido*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938, N.º 5: 364.

Llama la atención sobre la frecuencia relativa del edema agudo de pulmón del recién nacido, y describe enfermedades del mismo en que dicho síndrome puede encontrarse: la rinitis banal, la cianosis por enfriamiento, la hernia diafragmática y la parotiditis congénita.

C. A. Veronelli.

MME. M. ERLICH. *Un síndrome de otitis media aguda del recién nacido*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938, N.º 5: 346.

Síndrome típico y frecuente, de buen pronóstico por lo general, a menos que la otitis sea uno de los síntomas de una infección generalizada. Tratamiento: paracentesis. En los casos ligeros: compresas calientes y salicilatos.

C. A. Veronelli.

MME. M. ERLICH. *Un caso de ruptura de un hematoma del hígado en un recién nacido*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938, N.º 5: 348.

Comenta este caso de hematoma del hígado—ha visto tres—por la hemorragia interna producida por su ruptura. En 1933 presentó en la

misma Sociedad un caso de hemorragia interna por ruptura de un hematoma de la glándula suprarrenal.

C. A. Veronelli.

P. MAYNADIER. *Tratamiento de un estado grave en un prematuro por la foliculina*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 4: 219.

Niño prematuro (8 meses); peso de nacimiento 2.050 kg.; 4 días después 1.096 kg. Trastornos funcionales propios de los prematuros intensamente graves (movimientos respiratorios lentos e irregulares, con frecuentes y prolongadas fases de apnea; cianosis continua y progresiva; hipotermia—35 a 36 grados—orinas escasas, vómitos repetidos, al principio verdosos, luego negruzcos; pulso 88). Se le prodigan desde el nacimiento todos los cuidados de rigor, menos la lactancia materna por falta de secreción, a pesar de lo cual el niño se agrava por momentos. Sin modificar ese estado de cosas (estufa, babeurre, etc.), se prescribieron 8 gotas diarias de una solución hidroalcohólica de foliculina del comercio, titulada al 1/10 de mg. por c.c. (6 gotas a la mañana y 6 gotas a la tarde) en una cucharada de agua.

Al día siguiente el niño comenzó a mejorar: menos vómitos, retención de heces, orinas abundantes, aumento de peso... Aceptó el babeurre al 9.º día. Tiempo después se prendió al pecho. Cuando el niño llegó a 2.500 kg. disminuyeron progresivamente la foliculina hasta suprimirla por completo. A los cinco meses y medio el niño pesaba 6.800 kg.

C. A. Veronelli.

G. GRAF. *Infarto hemorrágico de un lóbulo ázigos pulmonar en un recién nacido de tres semanas de edad portador de una compleja cardiopatía congénita*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:740.

El autor estudia un caso de infarto hemorrágico de un lóbulo ázigo del pulmón producido durante un proceso bronceopulmonar en un recién nacido de tres semanas de edad. Después de algunas consideraciones respecto a la transposición de los gruesos vasos (rara malformación cardíaca pues sólo se registran alrededor de doce casos publicados), el autor pasa a considerar el cuadro clínico y anatómohistológico del infarto pulmonar ocupándose particularmente de su patogenia.

E. Muzio.

## SIFILIS

F. MENNA. *Frecuencia y características clínicas de la sífilis congénita en los últimos nueve años en Nápoles y sus alrededores*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:202.

Sobre 23.495 niños examinados en el Instituto de Clínica Pediátrica de la Real Universidad de Nápoles, bajo la dirección del Prof. L. Auric-

chio, el autor encontró 2.605 lues congénitas es decir el 11.08 %, más de la mitad (13.4 %) correspondía a la primera infancia (hasta los 2 años) y el resto (8.4 %) a la segunda y tercera infancia.

Considera niños enfermos no solamente a los que tienen manifestaciones clínicas, sino también aquellos que eran hijos de padres luéticos, mal tratados aunque no tuvieran signos de sífilis. Los síntomas más frecuentes eran esplenomegalia, rinitis, hepatomegalia, ganglio hipertrofiado, alteraciones de peso, vómitos habituales; los menos frecuentes la meningitis y el pénfigo sifilítico.

La pseudoparálisis de Parrot en el 2.28 %, la periostitis el 0.1 % y el grito de Sixto el 2.3 %. El autor llega a la conclusión de que existe una verdadera declinación de las lues congénita, al mismo tiempo que una atenuación de los fenómenos morbosos. Como consecuencia de una mejor educación del pueblo.

A. N. Accinelli.

G. HEUYER y H. DUCHENE. *Malformaciones oculares y dentarias y trastornos del carácter en dos hermanos heredosisifilíticos*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 2: 100.

Dos hermanos, uno de 14 y otro de 15 años, llevados a la consulta por trastornos del carácter.

Antecedentes hereditarios: los abuelos y un tío paternos muertos de enfermedad ignorada.

La madre está internada por psicosis alucinatoria crónica; sus pupilas no reaccionan a la luz. La abuela y dos hermanas de la misma con trastornos mentales. Una tía anormal. Desde la internación de la madre el padre vive con una mujer con la cual los niños no se llevan bien. Aparte de los trastornos de conducta y de su estado mental, los niños presentan estigmas físicos heredolúeticos. Wassermann positiva. Los dos presentan coloboma bilateral del iris. Esta observación de coloboma congénito en dos hermanos confirma la teoría hereditaria de Manz. En uno de estos dos niños, el retardo de desenvolvimiento del iris se acompaña de una malformación dental curiosa, una aplasia de los folículos de los incisivos y caninos superiores, que faltan, acompañados de microdentia.

C. A. Veronelli.

A. U. CRISTLE. *Diagnóstico de la sífilis del recién nacido. El uso de la reacción cuantitativa de Wassermann*. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938:55:979.

El autor ha estudiado una serie de niños nacidos de madres con serología positiva, tratadas antes del parto. Encuentra que, con el método que describe, algunos niños que presentan Wassermann cualitativa o de rutina positiva al nacimiento, muestran descenso en el título de los anticuerpos complementofijadores, como si fueran de origen materno, transmitidos por vía placentaria y que desaparecen con el tiempo. En otros casos, en que el título de esta substancia aumenta, serían producidos por niño,

lo que es signo de infección. De acuerdo con las conclusiones de este autor y con el método propuesto se facilitaría el problema del tratamiento precoz o no de los hijos de sifilíticas tratadas, que no presentan mayores signos clínicos ni radiológicos, pero sí serológicos.

En la transcripción de la discusión que suscitó este trabajo hay verdidos interesantes conceptos sobre la excesiva importancia que se le ha dado a los pequeños signos radiológicos y sobre el éxito de la terapéutica en la mejoría serológica de casos que, como muestra este trabajo, tal vez se hubieran curados solos.

G. F. Thomas.

MME. LIHOSSIER-ARDOIN y MLE. RONGET. *Algunos casos de apoplejía serosa en el niño, en el curso del tratamiento por los arsenobenzoles.* "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 4: 286.

La apoplejía serosa se considera excepcional en el niño y hay quienes la niegan. Todos los casos publicados se refieren a adultos; el más precoz es el de Grancher, en el cual los accidentes sobrevinieron en una niña de 15 años. Los autores, que hacen en el Hospital Trousseau alrededor de 11.000 inyecciones por año, sólo han visto 5 casos en niños, de 4 a 11 años de edad. Dos de ellos curaron. Dos murieron.

La patogenia de estos accidentes es oscura. No creen que se trate de neurocecidivas sifilíticas o reacciones de Herxheimer, pues algunos de estos niños no presentaban lesiones luéticas en evolución; no encontraron tampoco en estos casos los trastornos endócrinosimpáticos a los cuales asigna Milian tan grande importancia. Señalan, en cambio, sin sacar de ello ninguna conclusión, la posibilidad de que intervengan causas exógenas, alteración de los medicamentos, del agua destilada, de la concentración de la solución, etc.

El cuadro clínico es idéntico al de los adultos, y se produce, no sólo por las inyecciones de novarsenobenzol sino también por las de sulfarsenol y la ingestión de treparsol. La incubación es de 2 a 4 días. El primer síntoma es la cefalea, acompañada de estado nauseoso; enseguida aparecen las convulsiones epileptiformes y el coma. La temperatura es variable; a menudo hay hipertermia. Variable también el estado de los reflejos, pero frecuentemente se observa el signo de Babinsky. No es rara la desviación conjugada de cabeza y ojos. La punción lumbar revela habitualmente disociación albúminocitológica. La evolución es variable: hacia la curación o hacia la muerte. Como medicamentos la adrenalina (Milan) y el gardenal intramuscular.

Terminan su comunicación advirtiendo que el arsenobenzol, sea cualquiera su forma, es un arma terapéutica de indiscutible valor pero de doble filo, que conviene usar con sumo cuidado.

C. A. Veronelli.

J. CATHALA, P. AUZÉPY y A. BRAULT. *Dos casos de apoplejía serosa en el niño*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 4: 291.

Presentan dos casos de accidentes cerebrales y coma eclámpico en niños tratados por inyecciones subcutáneas de novarsenobenzol. Los dos curaron.

El objeto de la comunicación es doble: recordar que los tratamientos arsenicales, "de prueba" a veces, no son totalmente anodinos y que los accidentes del tipo de la apoplejía serosa pueden presentarse en el niño. Estos accidentes sobrevinieron, en los casos presentados, al 2.º y al 4.º día de las inyecciones de arsénico.

C. A. Veronelli.

### ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

O. YAMPOLSKY y D. FOULER C. *Agnesia de pulmón*. "Arch. of Pediatrics", 1938:55:293.

Se refiere el caso de un niño negro, de 2 años con poca tos, sin cianosis pero con intensa disnea y polipnea (50 respiraciones por minuto). El examen del tórax reveló abundantes rales sibilantes en ambos campos pulmonares. El paciente falleció a las 2 horas de ingresar, a la autopsia mostró un pulmón derecho atrófico, de doce gramos de peso, mientras el opuesto pesaba 160 y poseía un sólo lóbulo. El corazón no presentaba anomalías.

C. M. Pintos.

\* A. CARRAU. *Quistes aéreos congénitos del pulmón en el niño*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:457.

Véase "Arch. Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo 1., pág. 522.

A. CAYLA, J. DELON y J. CORCELLE. *Absceso multilocular del pulmón en un lactante de 4 meses. Tratamiento por el alcohol intravenoso. Curación*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 2: 92.

Si la curación del absceso de pulmón no es excepcional, sigue siendo rara en el lactante. En este caso el tratamiento por el alcohol intravenoso parece haber tenido una acción decisiva.

Niño de cuatro meses en el cual, una vez hecho el diagnóstico de absceso multilocular de pulmón a estafilococos, se inyecta 1 cc. de alcohol al 30 % en el seno longitudinal. Las inyecciones se practican diariamente, durante 25 días. Son bien soportadas. El estado del niño empeora: descenso de peso, fiebre alta, quintas incesantes de tos con esputos purulentos, cianosis, escara sacra, etc. Se continúa con las inyecciones de alcohol durante 70 días más.

El niño comienza a mejorar. Tiene dos vómitos purulentos.

Ya casi bien, en ocasión de una erupción dentaria, vuelve a 39° con reaparición de rales y esputos. Una corta serie de inyecciones de alcohol detiene el proceso.

Actualmente, a los 16 meses, el niño pesa 16 kgs., su enfermedad, sobreenvenida en pleno crecimiento, ha hecho de él un raquítico. Es posible, y así lo creen los autores, que persista un dilatación latente de los bronquios.

C. A. Veronelli.

B. TASSOVATZ (Belgrado). *La bronquitis capilar y su tratamiento por la sangría transfusión*. "Le Nourrisson". 1938:26:288.

Este trabajo completa el publicado en Le Nourrisson año 1937, pág. 358 sobre "el tratamiento de las bronconeumonías en la primera edad por la transfusión de sangre" y tiene por finalidad establecer que la bronquitis capilar enfermedad incurable cuando ha llegado a su período de asfixia, puede ser curada por la transfusión de sangre precedida de una sangría abundante, cuando esta terapéutica es instituída precozmente en el comienzo de la fase asfíctica.

Para justificar esta manera de pensar el autor presenta un caso curado en esa forma, caso que se debe agregar a los anteriormente publicados por el mismo autor en la "Revue Francaise de Pediatrie", año 1932, pág. 695. El caso actual se trata de un niño de 2 años con el cuadro clínico de una bronquitis capilar a quien previa disección de la vena del codo se le practica una sangría de 170 cc. con inmediata mejoría del estado funcional y 2 horas después transfusión en el otro codo de 120 cc. de sangre con acentuación de la mejoría y curación final.

C. R.

\* H. PUMARINO. *Vitamina C y afecciones agudas del aparato respiratorio*. "Revista Chilena de Pediatría". 1938:9:603.

El autor trata una veintena de lactantes con cuadros pulmonares agudos (neumonía, bronconeumonías, empiemas, etc.), con vitamina C inyectable además de la medicación pertinente, mostrándose satisfecho de los resultados obtenidos que atribuye en gran parte al medicamento nombrado.

C. R.

J. CATHALA y P. DE FONT-RÉAULX. *Estafilococcia broncopulmonar del recién nacido. Seroterapia y luego vacunoterapia. Curación*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 1: 71.

Manifiestan los autores que es muy difícil formular un pronóstico en las infecciones del recién nacido y por consiguiente juzgar el valor del tratamiento antiinfeccioso. En la observación presentada se trata de recién nacido afectado desde sus primeros días de vómitos habituales, que al 12 día contrae una infección broncopulmonar; que al 30 día hace una vómica estafilocócica; que al salir penosamente de este episodio tiene una

recaída grave al 60 día. Son estos elementos, opinan, para un pronóstico singularmente severo. El tratamiento: seroterapia 40 cms., subcutáneos de suero antiestafilocócico del Instituto Pasteur el 30, 31 y 32 días —y luego vacunoterapia— vacuna antiestafilocócica del Instituto Pasteur en dos ocasiones, 2, 3, 5 y 10 de cc. Además transfusión sanguínea.

J. C. Saguier.

AUZEPY y MASCHAS. *Pleuresía purulenta a estafilococos dorados en un lactante de dos meses. Anaestafilotoxiterapia. Curación.* "Bull. de la Soc. de Pédatrie de París", 1938:1:68.

Los autores presentan la observación de un lactante con una pleuresía purulenta estafilocócica que es tratado con punciones evacuadoras y lavado de la pleura con suero. Al quinto día, en vista de la evolución mala, se hace 1/10 cm.c. de anatoxina por vía dérmica y se repite al décimo día. El 20 día con muy mal estado general se hace 1/4 cm.c. de anatoxina. El 28° día se hace 1/4 de anatoxina y el 35° 1/2, todo esto conjuntamente con protoxalato de hierro y extracto hepático; desde esa fecha comienza la mejoría habiendo sido vista la niña a los 3 meses en perfecto estado. Los autores conceptúan interesante la observación por tratarse de la curación en un lactante de 2 meses de una pleuresía estafilocócica tratada por anatoxina aunque el papel exacto de esta medicación sea difícil de apreciar ya que ciertas pleuresías a estafilococos pueden curar espontáneamente habiéndose asociado en este caso punciones evacuadoras con lavado de pleura. Con todo la anatoxina ha sido bien tolerada y no ha sido perjudicial. Además el aspecto radiológico de la secuela pleural recuerda el de ciertos quistes pulmonares y desconociendo los antecedentes este diagnóstico podría hacerse retrospectivamente.

J. C. Saguier.

C. LESLIE. *Equinococis pulmonar.* "Am. J. Dis. Ch.", 1938:55:1267.

Presentación de un caso de quiste hidatídico pulmonar bilateral en un niño de 7 años. Historia clínica del caso y consideraciones sobre el diagnóstico clínico y toracentesis.

A. Larguía.

\* R. AGUILAR. *Un nuevo signo para el diagnóstico de los padecimientos pulmonares de los niños.* "Rev. Mexicana de Puericultura", 1938:8:253.

Se describe el signo denominado "percusión tusigena" que consiste en producir un acceso de tos, mediante la percusión manual y de intensidad mediana del tórax. El autor cree su existencia constante en los procesos de parénquima pulmonar, no habiéndolo encontrado nunca en afecciones puramente bronquiales.

La fisiopatogenia del signo la explica diciendo que la maniobra percutoria excita las terminaciones sensitivas del vago y por vía refleja produce la tos.

V. O. Visillac.

N. HIRSCHBERG. *Clasificación del esputo en la neumonía*. "Arch. of Pediatrics", 1938:55:521.

El autor analiza el líquido del lavado gástrico en 23 casos encontrando solo en 2 de ellos, el neumococo y concluye:

a) La neumonía del niño pequeño, es producida a menudo por gérmenes diversos del neumococo.

b) La aspiración gástrica no constituye el método ideal para la investigación.

c) En los adultos se ha demostrado que la garganta de los enfermos infectados por el neumococo suele hallarse libre del mismo.

d) La recolección del exudado faríngeo tampoco suministra buen material.

e) La práctica del hemocultivo eliminaría la costosa y difícil obtención de material en los niños que no tienen neumococo.

C. A. Pintos.

P. GIRAUD, M. SALMON, M. SARDOU. *Pleuresía enquistada del vértice, a estafilococos en un niño*. "Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 3: 159.

Niña de 3 años, quien a consecuencia de una neumonía presenta posteriormente signos clínicos, confirmados por el examen radiográfico, de pleuresía purulenta enquistada, de la región subclavicular izquierda. Se extraen por punción en el tercer espacio intercostal izquierdo (línea axilar anterior) 140 c.c. de pus franco, inyectándose 30 c.c. de bacteriófago. El examen de pus reveló estafilococos.

En una segunda punción se extrajeron 80 c.c. de pus a estafilococos. menos espeso que en la anterior; se inyectan 15 c.c. de bacteriófago. Se paretearon 2 nuevas punciones (70 y 40 cc.) mejorando el aspecto macroscópico del líquido extraído; el examen directo y los cultivos permitieron comprobar la curación del proceso.

A. C. G.

## ENFERMEDADES DE APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

O. HNEVKOWSKY. *Caso de parotiditis streptotricomicosica observado en una niña*. "Arch. de Med. des Enfants", 1938:41:569.

Niña de 14 años cuya enfermedad comienza por trismus que se va acentuando al extremo de dificultar toda inspección de la cavidad bucal; poco después endurecimiento notable de la zona preauricular derecha; sensación dolorosa al tacto; la zona indicada que cambiaba de situación se fijó finalmente a nivel del polo inferior de la parótida. Eñema progresivo.

Punciones de control, negativas. Al cabo de tres semanas, como se

continuara en la misma situación se hacen dos aplicaciones débiles de rayos X, apareciendo después fluctuación: la incisión permite extraer algunos corpúsculos del tamaño de granos de trigo, de coloración blanco-amarillenta y cuyo examen histológico permitió establecer que se trataba de un cultivo puro de "streptotrix". Tratada con 3 grs. diarios de yoduro de potasio, la niña mejora rápidamente, cicatrizando la incisión en 12 días, desapareciendo el edema y mejorando hasta desaparecer el trismus.

A. U. G.

M. CONDAT, J. GADRAT e I. LASERRE. *Adenopatía cervical reveladora de un epiteloma faríngeo en un niño de 9 años*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1938:41:563.

Niño de 9 años, que presenta después de un sarampión una adenopatía cervical que se diagnostica al comienzo, como de origen tuberculoso.

Febril, presenta una tumoración del tamaño de una mandarina constituida por tres masas principales, consistencia irregular, indoloro a la palpación.

Al examinar la boca: saliencia notable de los pilares derechos. El tacto forzado, dificultado por la indocilidad del niño, descubre una masa tumoral dura que ocupa la parte pósterolateral derecha del nasofárinx. El tacto permite extraer un pequeño fragmento tumoral que se conserva y fija para su examen histológico. Se extirpa un ganglio cuyo examen permite asegurar que se trata de un ganglio neoplásico con hiperplasia conjuntiva y destrucción de la arquitectura folicular.

El examen histológico del fragmento tumoral permite encontrar los mismos elementos que en la biopsia del ganglio. Se trata pues, de un epiteloma basocelular de la mucosa faríngea, con invasión de las cadenas ganglionares del cuello.

La evolución ulterior confirmó el pronóstico que implicaba semejantes hallazgos histológicos; las adenopatías aumentaron considerablemente de volumen; apareció disnea y el niño fallece, siete meses después de la iniciación aparente de su enfermedad, por una gran hemorragia.

A. C. G.

D. H. ANDERSEN. *La fibrosis quística y su relación con la enfermedad celíaca*. "Am. Jour. Dis. of Children", 1938:56:344.

La fisiología patológica y la patogenia de la enfermedad celíaca, a pesar de los numerosos estudios realizados, constituye actualmente un problema de difícil solución. El cuadro clínico de esta afección, caracterizado por detención del desarrollo, abdomen distendido y deposiciones diarreicas, se lo encuentra en diferentes ocasiones, razón por la cual se ha emitido la hipótesis de que se trata de un síndrome. La dificultad de resolver si la esteatorrea es consecutiva a la insuficiencia pancreática o puede obedecer a otras causas, impulsó a la Dra. Andersen a planear el siguiente

plan de trabajo: reunir aquellos casos en que la insuficiencia pancreática había sido demostrada por el examen microscópico del páncreas, estudiar la historia clínica correspondiente y compararlas con los casos de enfermedad celíaca en quienes el páncreas aparecía normal al examen microscópico.

Los resultados obtenidos, después de examinar postmortem 45 enfermos de fibrosis quística del páncreas y cuatro casos en los que el tejido glandular había sido reemplazado por tejido adiposo, permitió subdividirlos clínicamente en 3 grupos:

1.º En cinco casos la muerte ocurrió en la primera semana de la vida, consecutivamente a obstrucción intestinal.

2.º En 19 lactantes comprendidos entre 1 semana de edad y seis meses, la muerte sobrevino por bronquitis purulenta, bronquiectasia o bronconeumonía. Trece de ellos presentaban problemas alimenticios, pérdida de peso a pesar del régimen adecuado y deposiciones pastosas.

3.º En 25 niños de 6 meses hasta 14 ½ años de edad, la muerte fué debida a infecciones pulmonares. Todas ellas presentaron síntomas diagnosticados como debidos a la enfermedad celíaca.

Las principales alteraciones anatomopatológicas encontradas fueron las siguientes:

1.º El tejido acinoso del páncreas había sido reemplazado por quistes epiteliales rodeados por tejido fibroso. Los islotes de Langerhans estaban intactos.

2.º Los pulmones presentaban lesiones inflamatorias variadas. 3.º Se demostró la existencia de avitaminosis A en numerosos niños fallecidos antes del año. 4.º Atresia del intestino delgado y de los conductos cístico y pancreático fué un hallazgo frecuente.

La causa de la lesión pancreática pudo ser hallada en la mayoría de los casos. En cuanto a la extensión de la fibrosis quística, en el 5.3 % sobre 605 autopsias abarcaba el 90 % del tejido pancreático.

El estudio de las relaciones de la lesión pancreática con otras observaciones clínicas y patológicas permitió observar las siguientes deducciones: 1.º el síndrome clínico es comparable con el que se observa en perros a quienes se ha ligado el conducto pancreático: puede ser atribuido a la lesión pancreática. En condiciones favorables las síntomas desaparecen temporariamente cuando se los somete a tratamiento dietético apropiado. 2.º La avitaminosis A es probablemente debida a una deficiencia en su absorción. Puede deducirse la posibilidad de que existe una relación entre ella y la frecuencia de las infecciones pulmonares. 3.º La frecuencia de la osteoporosis se ha interpretado como consecuencia de la observación inadecuada de vitamina D y de calcio. 4.º La degeneración grasa del hígado y la infiltración linfocitaria de la mucosa intestinal son consideradas secundarias.

El análisis de la literatura permitió encontrar 32 casos de enfermedad celíaca en quienes se hizo el examen postmortem. En once de ellos la enfermedad empezó en la infancia y no se encontró mayor alteración del tejido pancreático. Su síntoma inicial fué diarrea crónica de etiología

desconocida con deposiciones grasosas en el período final. Su iniciación y la muerte fueron tardías en relación con los casos en que había insuficiencia pancreática.

La autora llega por último a la conclusión de que el cuadro clínico de la enfermedad celíaca puede observarse en pacientes con insuficiencia pancreática que sobreviven al primer año de vida y en pacientes con diarrea crónica que no presentan grandes anomalías del pancreas. La diferenciación de ambos grupos puede hacerse con certeza solamente mediante el análisis de los fermentos del contenido duodenal o por el examen microscópico del pancreas. Por estas razones debe admitirse que la enfermedad celíaca es un síndrome clínico y no una entidad mórbida y que puede ser producida por dos o más causas etiológicas, una de las cuales sería la fibrosis quística del pancreas.

A. Larguía.

I. LE BELL. *Prolapsus Intussuscepti*. "Arch. of Pediatrics", 1938:55:475.

1.º Se trata de una entidad patológica en la cual una porción de la invaginación, se proyecta a variable distancia del ano.

2.º La escasez de casos se comenta; sólo hay 9 publicados desde 1870 en la literatura mundial.

3.º Se discuten los factores etiológicos y se pasa revista a los casos predisponentes así como a los diversos tipos de invaginación.

4.º Presentación de un caso de prolapsus intussuscepti con hallazgo de autopsia.

Resumen del autor.

E. SORREL, BRET y ROUGÉ. *Incontinencia del esfínter anal causada por un voluminoso fecaloma rectal*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937: N.º 6: 350.

Niña de 10 años que desde dos meses atrás presenta incontinencia de materias fecales: se ensucia continuamente, día y noche. En el momento que se la vé, salen materias líquidas por el ano, y dicen estar siempre así. No hay incontinencia de orina. La salud era buena. Antes de este episodio constipada ligeramente. Al examen esfínter pudiendo contraerse normalmente pero mantenido entreabierto por un enorme fecaloma que distiende el recto y el ansa sigmoidea. Al examen radiográfico no se constata megacolon propiamente dicho. Fecaloma muy duro, rodeado de materia líquidas que se vuelcan permanentemente por el ano. Bajo anestesia general un curetage elimina la mayor parte del fecaloma: algunos purgantes y enemas terminan de provocar su expulsión. En pocos días la incontinencia ha desaparecido. La niña queda en observación algún tiempo y luego es vuelta a examinar varias veces. Mueve su intestino regularmente. Parece tener psiquismo normal. Los autores no han podido establecer la causa de este curioso accidente.

J. C. Saguier.

J. H. EBBS. *Esofagitis en la infancia*. "Arch. of Dis. in Childhood", (London), 1938:13:211.

Trátase de 28 casos de esofagitis; 24 de ellos debidos a ulceraciones y cuyos síntomas clínicos más salientes fueron: ulceraciones bucales; rechazo de los alimentos; vómitos durante o enseguida de las comidas, toxemia grave (palidez y pulso débil, a veces con vómitos sanguíneos y aún melena). Etiológicamente se encontró a menudo un hongo, 2 veces difteria, 1 tuberculosis y otro al espirilo de Vincent; 3 casos clasificados como no específicos presentaban úlceras en el extremo inferior del esófago, con dolor durante o después de la deglución.

Se ha ensayado con éxito el tratamiento por el violeta de genciana.

C. A. Pintos.

H. BIKOFF. *Quiste embrionario de la pared del estómago*. "Am. J. Dis. Child.", 1938:56:594.

Se describe la historia clínica de una niña de 26 meses. Con síntomas de obstrucción intestinal producida por un quiste embrionario del tamaño de un huevo de gallina, localizado en la pared del estómago en las proximidades del píloro.

Los estudios histológicos de cortes seriados de la pared estomacal y del quiste permite creer en su origen pancreático.

A. Largaía.

M. G. MOURIQUAND y L. WEILL. *Sobre el diagnóstico y el tratamiento de la estenosis pilórica del lactante. Valor del examen radiológico*. "Le Nourrisson", 1938: 4: 215.

Hacen referencia a una reciente comunicación a la Academia de Medicina sobre síntomas, diagnóstico y tratamiento de esta afección, basada en 33 observaciones.

a) Sintomatología. Desde 1928 hasta la fecha ha observado 36 casos. Sobre éstos: 27 varones y 9 niñas. Generalmente se trata de niños con buen peso al nacer. Término medio: 3.500 grs.

El intervalo libre entre el nacimiento y la aparición de los vómitos es más variable de lo que se admite habitualmente (cinco han comenzado desde el nacimiento, seis del décimoquinto día de edad, etc., etc.).

Los vómitos se acompañan de constipación, adelgazamiento, tumor pilórico en la región subhepática (sólo cinco veces en la estadística de los autores), tensión intermitente en la región epigástrica, ondas peristálticas visibles sobre todo después de la tetada.

b) Diagnóstico: El intervalo libre cuando existe es un signo excelente, uno de los 8 signos clínicos principales según Lereboullet. En ausencia del intervalo libre si los signos funcionales y los exámenes clínicos y radiológicos hacen pensar en la estenosis pilórica, no se debe eliminar este diagnóstico. La onda peristáltica es uno de los mejores signos, pero

no es patognomónico de esta afección. Dan una gran importancia al examen radiológico.

c) Resultados terapéuticos: Sobre 36 casos, 3 han sido tratados médicamente: alimentación bien indicada, prescripciones de leches modificadas, administración de antiespasmódicos. Los 3 fallecieron.

Los otros 33 casos han sido tratados quirúrgicamente por la pilorotomía extramucosa de Fredet. Treinta casos curaron, 3 muertos. Hacen lavaje de estómago preoperatorio. Los casos curados han sido seguidos durante dos o tres meses. Han observado las siguientes complicaciones postoperatorias: ligera hemorragia parietal al día siguiente de la intervención, en otro caso síndrome de palidez e hipertermia, dos continuaron bajando de peso (en uno fué necesario administrar leche de mujer y en otro hacer quince transfusiones sanguíneas), curando al final.

Esta estadística muestra claramente el valor del tratamiento quirúrgico en la estenosis de píloro, cuando es hecha por cirujanos experimentados, en niños todavía con buen estado general y con una resistencia suficiente.

I. Díaz Bobillo.

LESNÉ, CAYLA y CORTEEL. *Estenosis de píloro operada y curada. Intolerancia a la leche de vaca. Disociación de los dos síndromes.* "Buletins de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 6: 413.

Niño de un mes con peso inferior al de nacimiento y con un síndrome típico de estenosis hipertrófica del píloro. Después de la operación que confirmó el diagnóstico, comenzó a tener intolerancia absoluta para la leche de vaca. La alimentación natural mejoró visiblemente el estado general del niño, actuando como verdadero medicamento y favoreciendo la tolerancia para la leche de vaca.

La desensibilización se efectuó lentamente por la combinación de leche de mujer y leche de vaca calcificada, descremada y descaseinada.

A. N. Accinelli.

C. D. WILLIAMS. *Ascariasis crónica en los niños.* "Arch. of Disease in Childhood", (London), 1938:13:235.

Concluye el autor:

a) La ascariasis provoca una elevada morbilidad y mortalidad en el ambiente antihigiénico de los trópicos.

b) Los síntomas comprenden los de enteritis, gastroenteritis, asma, bronquitis, neumonía, edema, anemia, nefrosis y desnutrición. Puede simular un síndrome abdominal agudo.

c) El aceite de quenopodio es el más seguro y efectivo agente terapéutico.

d) La educación sanitaria es el mejor método de profilaxis.

C. A. Pintos

\* J. R. CAVALCANTI y M. VILLEGAS. *Consideraciones sobre enfermedad celíaca*. "Brasil Médico", 1938:52:538.

Dos casos de enfermedad celíaca sugieren a los autores una revisión del tema con descripción bastante completa de los diferentes conceptos etiopatogénicos de esta afección.

C. R.

C. LAUNAN y M. D'AUBIGNÉ. *Megacolon congénito en un niño de 10 años. Mejoría siguiendo a una intervención sobre el sistema simpático*. "Bulletins de la Societé de Pédiatrie de París", 1938: N.º 3: 124.

Presentan el caso como contribución al estudio del tratamiento quirúrgico del megacolon. La intervención data de 4 meses y consistió en la resección del plexo mesentérico inferior y del nervio presacro. Los resultados no son perfectos ya que el abultamiento del abdomen no ha desaparecido del todo, mejorando notablemente en cambio, el estado general y el peso. Estudian con detalle el caso, dado el número escaso de intervenciones análogas, practicadas en Francia..

Intervinieron en la discusión: M. Boppé, quien ha practicado 9 simpactomías por megacolon, cuyos resultados comunicará próximamente en un relato solicitado por el Congreso de Pediatría de la lengua francesa; M. H. Grenet recuerda que con las operaciones sobre el simpático realizadas por los cirujanos norteamericanos se han obtenido éxitos y fracasos.

A. C. G.

M. LELONG, F. RACHET, P. AIMÉ y MME. GARNIER. *Estenosis congénita del recto con megarecto sigmoideo probable*. "Bulletins de la Societé de Pédiatrie de París", 1938: N.º 6: 418.

Se trata de un niño que a la edad de 6 meses se le descubrió una estrechez del recto a 3 cms. del ano.

Las características del caso consistían en:

Largo período de tolerancia: deposiciones frecuentes pero pequeñas; poca participación del estado general.

Coexistencia probable por encima de la estenosis de un megarecto o de un megarecto sigmoideo.

Desde el punto de vista diagnóstico, el autor llega a la conclusión que la constatación de un fecaloma en un lactante debe inducir a practicar un tacto rectal.

El porvenir del niño es incierto. El resultado favorable obtenido en este caso con la dilatación, seguramente no será definitivo. Será necesario recurrir a la intervención quirúrgica.

A. N. Accinelli.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

BOISSERIE-LACROIX, SERVANTIE, P. DUPUY y LAVIAL. *Un caso de enfermedad de Schuller-Christian*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: n.º 6: 351.

Los casos de la enfermedad de Schuller-Christian son todavía raros en Francia. Los autores encuentran solamente 7 casos y relatan detalladamente su observación. Niño de 9 años que desde los 11 meses presenta convulsiones largas, apiréticas; las convulsiones persisten hasta los 6 años y cesan al tiempo que aparece la exoftalmia que comienza por el lado derecho y a los 6 meses se hace bilateral y progresa luego lentamente. Hacen dos años se presentan cefaleas frontales vivas casi cotidianas, acompañadas de vómitos a tipo cerebral. La cabeza se agranda, el niño deja de crecer se hace triste, irritable, caprichoso, no trabaja en la escuela. Al examen llama la atención su pequeña talla, su delgadez. Miembros finos, cabeza grande. Exoftalmia acusada, sobre todo a derecha, irreductible en profundidad, no pulsátil, no dolorosa. Ligera hiperreflexividad tendinosa. Humor triste. Estado intelectual en retardo de 3 a 4 años. Lagunas diseminadas sobre vértice craneano. Los exámenes radiográficos confirman la existencia de estas lagunas; algunas parecen ser perforantes. Silla turca ligeramente agrandada. Suturas distendidas. Maxilar inferior con dos lagunas. Orina: no ha habido poliuria en ningún momento ni cuerpos refringentes. Piel seca.

El conjunto de estos síntomas y especialmente la exoftalmia con conservación de la motilidad ocular y los signos de hipertensión intracraneana hacen pensar en un meningioma de las pequeñas alas del esfenoides. Estando toda intervención curativa contraindicada se hace una trepanación decompresiva y radioterapia. Contra lo esperado el niño parece mejorar con este tratamiento. Este hecho y la existencia de esas lagunas osteoporóticas que no se explican por el meningioma, el eczema y los trastornos de crecimiento, a pesar de la ausencia de signos de diabetes orientan a los autores hacia un síndrome de Schuller-Christian. Transcriben luego los autores los diferentes exámenes efectuados en el curso del estudio del caso y manifiestan que durante su permanencia en el hospital el niño ha sido sometido a tratamiento radioterápico y tiroideo. Parece que la radioterapia lo haya mejorado, el síndrome de hipertensión intracraneana ha disminuído pero las lesiones oculares se han agravado y parecen acusar una compresión de los vasos de la órbita y nervio óptico por un xantoma intraorbitario. Las lesiones osteoporóticas aumentan un poco de superficie al mismo tiempo que persiste la distensión de suturas; una de estas lagunas es desde hace unos días asiento de una supuración a estreptococos.

*J. C. Saquier.*

M. HEUYER, MME. BERNARD-PICHON y MME. JOFFROY. *Idiocía con amaurosis por catarata congénita en dos hermanos*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 2: 77.

Dos niños, hermanos, unos de 12 y otro de 7 años, idiotas y con cataratas bilaterales. Entre sus antecedentes, nada notable desde el punto de vista étnico. Los ascendientes normales por el lado paterno; por la línea materna, tres colaterales del abuelo presentaron trastornos visuales tardíos, un primo de la madre a los 20 años y un tío de los niños sería retardado y, tal vez, mixedematoso.

Presentan las historias clínicas de ambos enfermos, con análisis de sangre, de líquido céfaloraquídeo, etc.

Estudian el diagnóstico diferencial. Eliminan la enfermedad de Tay-Sachs, en la cual la lesión ocular es retiniana, los síntomas avanza progresivamente y los sujetos que la padecen difícilmente alcanzan la edad de los enfermos presentados. Por otra parte tampoco se realizan las condiciones técnicas habituales de esta enfermedad.

Descartan la forma juvenil de la idiocía amaurotica, tipo Spielmeyer-Vogt, pues en los casos presentados la afección es congénita.

No han encontrado ninguna descripción a la cual pudieran identificar sus casos. Se trataría de un síndrome nuevo de idiocía amaurotica congénita familiar con catarata bilateral, cuya naturaleza deberá ser dilucidada.

C. A. Veronelli.

RENÉ MARTIN y A. DELANOY. *Meningitis purulenta curada por la paraaminofenilsulfamida. Discusión sobre su naturaleza y sobre la recidiva posible de las meningitis a estreptococos*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 2: 107.

Niño de 8 años que curó de una meningitis purulenta a estreptococos hemolíticos, tratado con paraaminofenilsulfamida; fué un cuadro severo que a pesar de su gravedad tuvo un desenlace feliz.

Seis meses después es traído nuevamente al hospital con temperatura de 38°8, angina roja, adenopatía subángulomaxilar, ligera fatiga y cefalea violenta. No hay signos meníngeos. Se interna por precaución y se le dan 4 comprimidos diarios de sulfamida (septoplax), gárgaras antisépticas, calor húmedo sobre los ganglios hipertróficos y dolorosos.

A las 4 horas: rigidez de nuca, Kernig ligero, temperatura 39°2, cefalea intensa. Al día siguiente el cuadro meníngeo es completo: lengua saburral, Kernig, rigidez de nuca, cefalea, vómitos, hipersensibilidad cutánea, etc. La punción lumbar da salida a un líquido hipertenso, purulento, color gris ratón.

El examen de este líquido da: bacteriología negativa, (cultivos igualmente negativos); citología: elementos demasiado numerosos para ser contados a predominio polinuclear; albúmina 0.95 g.rs.; azúcar 0.60 grs. Siete u ocho días después de su ingreso los síntomas han desaparecido. La temperatura descendida a 36°7-37°5, se mantiene entre esas cifras. Los exá-

menes de líquido céfalorraquídeo no permitieron, en ningún momento el aislamiento de gérmenes. A pesar de ello, y por su semejanza con la padecida anteriormente por el niño, se impone el diagnóstico de meningitis a estreptococos.

Curó bien. La sulfamida fué administrada a razón de 2 grs., diarios durante 5 días y de 1 gr., durante el resto de su internación (15 días). Se trataría de una meningitis estreptocócicas a recaída, forma poco conocida hasta ahora por el pronóstico sombrío de esta afección. La etiología creen encontrarla en la presencia de estreptococos hemolíticos en el rinofarix, los cuales, por razones que se les escapan tienen tendencia a infectar las meninges.

La eficacia del tratamiento por la sulfamida es asombrosa; tanto que piensan que la administración del medicamento horas antes de hacer la punción lumbar puede haber sido la causa de la bacteriología negativa del líquido, al cual habría esterilizado.

El medicamento se elimina rápidamente; conviene, pues, mantener su administración durante largo tiempo.

C. A. Veronelli.

B. WEILL-HALLÉ, COCHEMÉ y MLE. LAUTMANN. *Meningitis purulenta a meningococos en un lactante de 9 meses. Curación con seroterapia y quimioterapia asociadas.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 2: 103.

Niño de 9 meses que proviene de un ambiente probablemente bacilar y con seguridad alcohólico. Presentó una adenopatía retromaxilar derecha supurada, de una semana de duración. Mantoux intensamente positiva. Radiográficamente, reacción perihiliar. A pesar de ello, estado general bueno. Casi dos meses después de hospitalizado, cuando el niño seguía bien, tuvo fiebre (39°) y la curva de peso comenzó a bajar. Se pensó en otitis izquierda, que no se confirmó. No había focos pulmonares. Dos días más tarde hizo un cuadro meníngeo. La punción lumbar mostró un líquido purulento, espeso, con falsas membranas; abundantes polinucleares alterados y meningococos B. No hay bacilos de Koch.

Se hizo seroterapia, 15 cc. de suero antimeningo polivalente en la cavidad raquídea; al día siguiente 1 gr., per os, de paraaminofenilsulfamida. Veinticuatro horas más tarde, 10 cc. de suero, intrarraquídeos y 30 cc. subcutáneos. A partir de ese momento se le administra regularmente 2 comprimidos diarios de 0.50 grs., y un supositorio de paraaminofenilsulfamida. A los cuatro días el líquido céfalorraquídeo, que se examinaba diariamente, era "cristal de roca" y estéril. El niño había recibido 60 cc. de suero y 6 gramos de paraaminofenilsulfamida por vía digestiva. Convalecencia corta. Buen estado actual, sin síntomas y con ascenso de la curva ponderal. En la discusión del caso se pone de manifiesto la importancia y la eficacia del tratamiento quimioterápico, sólo o combinado con la seroterapia.

C. A. Veronelli.

M. KAPLAN y J. CHAMPAULT. *Meningitis aguda linfocitaria, muy probablemente verminosa*. "Bull. de la Soc. de Pediatrie de Paris", 1938: N.º 1: 62.

Después del comentario sobre la existencia de accidentes meníngeos ligados con la helmintiasis intestinal los autores relatan la historia de una niña de 13 años con un cuadro de meningitis aguda linfocitaria que cura después de la eliminación de sus áscaris. La niña presentaba el cuadro de una meningitis bacilosa pero con un líquido céfalorraquídeo con poca albúmina y una cutireacción a la tuberculina negativa y con excelente estado general. Este cuadro dicen los autores se diferenciaba también de la meningitis linfocitaria curable por no tener ni comienzo brutal, ni signos meníngeos muy intensos ni la evolución cíclica de esta afección y en el líquido céfalorraquídeo había una leucocitosis mucho menor de la que se encuentra en las verdaderas meningitis linfocitarias. Finalmente la coincidencia de la mejoría con la expulsión de los áscaris es también un argumento importante. Finalizan manifestando que no se puede encontrar en el líquido céfalorraquídeo ningún argumento decisivo en favor del origen verminoso de la meningitis, pero que prácticamente los argumentos clínicos, especialmente la mejoría y curación después de la eliminación de los parásitos quedan como base fundamental del diagnóstico.

J. C. Saguier.

\* R. VALEDÉZ DÍAZ. *Algunas formas poco frecuentes de meningitis en el lactante*. "Arch. de Medicina Infantil" (Cuba), 1938:7:159.

El autor publica 8 observaciones de meningitis a coli, piocianico y Pfeiffer en recién nacidos o lactantes de pocos meses.

Las lesiones anatomopatológicas en nada difieren de los otros tipos de meningitis purulentas. El diagnóstico diferencial solo es posible mediante el examen cuidadoso y repetido del líquido céfalorraquídeo. La puerta de entrada fué posible descubrirla siempre.

V. O. Visillae.

\* G. ALAMILLA. *Complicaciones oculares de las meningitis*. "Arch. de Medicina Infantil" (Cuba), 1938:7:69.

Los procesos meníngeos a la par que modifican la motilidad ocular, alteran también el fondo de ojo.

El examen de fondo de ojo permite comprobar edemas papilares e hiperhemia venosa. En las meningitis tuberculosas se observa algunas veces tubérculos que radican en la coroides y que individualizan el proceso.

V. O. Visillae.

\* S. SÁNCHEZ S. *Meningitis a salmonella*. "Arch. de Medicina Infantil" (Cuba), 1938:7:188.

Se publican tres observaciones de recién nacidos afectados de meningitis a salmonelas, especie S. Derbycke. La infección se realizó a través de

la mucosa del aparato digestivo y condujo a los niños rápidamente a la muerte.

V. O. Visillac.

- \* A. SELLEK AZZI y A. DEL FRADE. *Los datos analíticos del líquido céfalorraquídeo en las meningitis de la infancia*. "Arch. de Medicina Infantil (Cuba)", 1938:7:17.

Basados en una experiencia de más de 8 años, los autores exponen sus puntos de vista, sobre las diferentes pruebas de laboratorios, realizadas con los líquidos céfalorraquídeos provenientes de las diversas clases de meningitis comunes en la infancia.

V. O. Visillac.

- \* S. SÁNCHEZ S. *Meningitis sifilíticas*. "Arch. de Medicina Infantil" (Cuba), 1938:7:172.

La meningitis sifilítica no constituiría una eventualidad clínica extraordinariamente rara, si se le investigara sistemáticamente. Sería después de la hidrocefalia la manifestación luética más importante del sistema nervioso.

Acompañan al trabajo 2 historias clínicas, curados con tratamiento adecuado. Se utilizó preferentemente As, Bis y Hg.

V. O. Visillac.

- \* E. DÍAZ ORERO. *Meningitis serosa*. "Archivos de Medicina Infantil", (Cuba), 1938:7:164.

Se enuncia la conveniencia de establecer un distingo entre la meningitis serosa y los términos meningismo, meningitis aséptica o linfocitaria y meningitis simpática. El diagnóstico de meningitis serosa debe establecerse mediante la ayuda del laboratorio o en los casos desgraciados conviene efectuar la comprobación necrópsica.

V. O. Visillac.

- \* V. SANTAMARINA. *Meningitis estafilocócicas*. "Arch. de Medicina Infantil" (Cuba), 1938:7:203.

Se comentan 2 casos de meningitis a estafilococos, cultivos en líquido céfalorraquídeo y en sangre positivos, consecutivos, uno a un proceso forunculo de cuero cabelludo y el otro a una pansinusitis con osteomielitis del suelo de la órbita.

Pasan revista los autores a los conocimientos existentes hasta el presente sobre este tópico, destacando la escasa incidencia del estafilococos en los procesos supurativos meníngeos.

Se citan diversos tratamientos, haciendo especial hincapié en los nuevos productos químicos del grupo de la "sulfanilamida".

V. O. Visillac.

- \* V. SANTAMARINA. *Meningitis estreptocóccicas*. "Arch. de Medicina Infantil (Cuba), 1938:7:134.

Primera observación: 2 meses, antecedente importante: bronquitis y otitis, fallece a los 4 días. Examen bacteriológico informa la presencia de numerosos estreptococos, no hay autopsia.

Segunda observación: 4 meses, antecedente importante: impetigo generalizado. Examen bacteriológico, estreptococos tipo gramme, necropsia meningoencefalitis a estreptococos. Acompaña al trabajo abundante reseña histórica y se estudia detenidamente la parte clínica de la afección.

V. O. Visillac.

- \* V. SANTAMARINA. *Meningitis neumocóccicas*. "Arch de Medicina Infantil" (Cuba), 1938:7:110.

Importante trabajo en que el autor con gran acopio informativo, expone su experiencia.

Se citan las clasificaciones de Nobecourt, Carrau, Pelfort, Bloise y Finkelstein.

Termina la publicación haciendo una revisión general de los diferentes tratamientos propuestos para esta afección, dedicando algunos párrafos especiales a la terapéutica optoquímica.

V. O. Visillac.

- H. G. MILLER. *Hemorragia subaracnoidea espontánea*. "Arch. of Disease in Childhood", (London), 1938:13:258.

Se tratan 5 casos de hemorragia subaracnoidea espontánea (en niños de 2 a 12 años), 2 de ellos fatales y todos confirmados con la punción lumbar.

Los casos presentaron diversos aspectos clínicos estrictamente comparables a aquellos que conocemos y que afectan a los adultos.

En un caso la presencia de un hemangioma facial despertó la sospecha de otro similar intracraneal; y en tres de los cuatro restantes se sospechó la presencia de un aneurisma probablemente congénito. Se destaca el papel del esfuerzo en la provocación del ataque y la presencia de signos premonitores, así como los fenómenos febriles que se asocian a la hemorragia.

C. A. Pintos.

- W. J. C. VERHAART. *Degeneración simétrica del cuerpo estriado en niños pequeños*. "Arch. of Dis. in Childhood", (London), 1938:13:225.

Se refiere el proceso cerebral no específico, observado en niños de 8, 6, 6½ y 5 meses respectivamente, cuya terminación fatal fué precedida por coma. El mayor de ellos presentó hipertonia muscular de los miembros, faltando en los otros casos todo síntoma cerebral. Dichos niños fueron criados a pecho materno y en ellos puede descartarse sífilis, tuberculosis y afecciones nerviosas hereditarias y familiares.

La autopsia mostró en todos ellos, extensa desintegración simétrica del cuerpo estriado. Microscópicamente: rarefacción local o general del núcleo caudal y del putamen. Las neuronas muy reducidas o prácticamente ausentes, los capilares muy numerosos. En menor extensión dichas alteraciones se hallaron en el globus pallidus, cuerpo subtalámico, núcleo rojo y tubérculos cuadrigéminos. El hígado en los cuatro niños presentaba degeneración grasa.

C. A. Pintos.

L. TIXIER. *El tratamiento de las meningitis agudas por la sulfamida.* "Arch. de Médecine des Enfants", 1938:41:609.

Desde que se conoció la acción terapéutica de la sulfamida o sus derivados, la literatura registra numerosos casos de curación de meningitis, tanto más interesantes cuanto que ellas eran consideradas como incurables (meningitis a estreptococos, a neumococos), o difícilmente curables (a meningococo).

El autor en su servicio del Hospital de Enfants Malades de París, ha obtenido una serie de éxitos que le llega a decir que el número de ellos es proporcional al número de decesos que se registraban antes de la aplicación de la sulfamida y que en los casos de aplicación precoz, la curación es la regla.

El autor utiliza la vía bucal y la intrarraquídea, aunque esta última no la cree necesaria la mayor parte de las veces. La dosis aconsejada por la boca en las meningitis es de 0.15 grs. de medicamento por k. de peso; el cálculo es fácil puesto que cada comprimido de medicamento de las diferentes marcas comerciales encierra 0.50 de sulfamida. Esta se elimina rápidamente y es conveniente, por lo tanto, para que el organismo esté impregnado constantemente de fraccionar el medicamento en 8 dosis en las 24 horas. La duración del tratamiento variará según sea el agente causal de la meningitis; en general se mantendrá de 8 a 10 días después de la constatación del líquido céfalorraquídeo estéril.

R. Martín establece la importancia del dosaje de la sulfamida en el líquido céfalorraquídeo porque su tasa de concentración variará según los enfermos y según la enfermedad. Para que la sulfamida obre, es necesario que su concentración sea superior o igual a 4 mgs. %; por debajo de esta cifra es necesario aumentar la dosis, por encima se puede reducir la cantidad de medicamento. El dosaje tendría por otra parte un interés pronóstico: una permeabilidad excelente presagia un buen pronóstico. Tixier, sin negar el interés de las constataciones de Martín, no las cree necesarias y ha obtenido excelentes curaciones con las dosis indicadas y sin controlar la impregnación del líquido céfalorraquídeo.

La vía intrarraquídea está reservada a los casos de extrema gravedad. La inyección puede ser diaria durante los primeros días: se inyectará una solución de sulfamida al 0.85 grs. %, entibiada, en cantidad igual a la cantidad de líquido céfalorraquídeo extraído; luego se suspenderán o alejarán paulatinamente las inyecciones intrarraquídeas según las informaciones del examen del líquido céfalorraquídeo.

Los dosajes han mostrado que la sulfamida es mejor absorbida por vía bucal que por otra vía (rectal, intramuscular o endovenosa).

C. R.

L. TIXIER, M. ECK y GROSSIARD. *Meningitis cerebrospinal a neumococs I, curada con sulfamida (vía bucal)*. "Bulletins de la Societé de Pédiatrie de París", 1938: N.º 3: 118.

Varón de 11 años que ingresa al hospital con un cuadro meníngeo franco (rigidez generalizada, estado semicomatoso, cianosis ligera de labios y extremidades, 41° de temperatura y supuración de ambos oídos). Líquido céfalorraquídeo muy turbio, ligeramente hipertenso. Se administran 6 comprimidos de un preparado de sulfamida.

El examen del líquido céfalorraquídeo reveló: diplococos gram positivos.

En los cultivos: Neumococos, aglutinación, tipo I.

Se continúa con igual medicación, dándose en total 38 comprimidos (19 grs. de sulfamida) en un lapso de 12 días. Los autores ponen de relieve la rapidez de acción del medicamento sobre las manifestaciones clínicas y la esterilización del líquido céfalorraquídeo obtenida igualmente en menos de 48 horas.

A. C. G.

P. LEREBoulLET, J. BERNARD y R. VILLEY. *Síndrome de Klippel-Feil con enfermedad de Recklinghausen y hemiplejía congénita. Estudio tomográfico de la columna cervical*. "Bulletins de la Societé de Pédiatrie de París", 1938: N.º 6: 370.

Niño de 7 años que presenta: 1.º aptitud anormal de cuello, caracterizado por ser corto y limitado en su movimiento.

La tomografía muestra la 7.ª cervical de apariencia normal, 6.ª y 5.ª muy deformada; 4.ª y 3.ª soldada a nivel de los cuerpos vertebrales. Axis normal; atlas soldado al occipital. Espina bífida sacra.

Estos elementos corresponden al síndrome de Klippel-Feil.

2.º Elementos cutáneos maculosos correspondientes a la enfermedad de Recklinghausen.

3.º Hemiplejía derecha.

4.º Retardo del desarrollo del dedo pequeño de ambas manos, distrofia dentaria.

Todas estas alteraciones indican trastornos del desarrollo embrionario y tienen en este caso un franco carácter familiar.

A. N. Accinelli.

P. UJSAGHY. *Las fracciones de la albúmina del líquido céfalorraquídeo normal y patológico en la infancia. IV Comunicación. Conclusión*. "Monatsschr. Kinderheilk.", 1937:71:48.

La mayoría de los investigadores se conforman con la determinación cuantitativa de la albúmina y globulina, y el cociente globulina-albú-

mina. El autor ha tratado, además, de establecer las cantidades de globulina y fibrinógeno. La formación de una red de fibrina en el líquido céfalorraquídeo en reposo, revela la importancia del aumento de esta fracción y de su examen cuantitativo.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

T. FITCH, A. PIGGOT y S. WEINGROW. *Hechos clínicos en relación con los métodos radiográficos neuroquirúrgicos en la epilepsia*. "Arch. of Pediatric.", 1938:55:526.

Versa el estudio sobre 150 casos de epilepsia; ha sido hecha una detallada investigación de las auras, clase de ataques, estímulo del seno carotídeo y de los hallazgos neurológicos y encefalográficos. En 64 casos no fué observada "aura" ninguna, algunos enfermos eran incapaces de suministrar datos por su estado psíquico o por afasia. Con la encefalografía se descubrió arañoiditis, meningocéfalitis, hidrocefalia interna, hemiatrofia cerebral y atrofia cortical.

La existencia de fenómenos previos al ataque tiene valor para localizar el proceso; las alucinaciones auditivas pueden ser uni o bilaterales y acompañarse a veces, de zumbidos o de alucinaciones visuales. Algunos otros fenómenos, sacudidas, movimientos inconscientes, gritos, sobresaltos, trastornos del lenguaje y torpeza intelectual suelen preceder al ataque.

Se obtienen diversas reacciones al presionar el seno carotídeo o la vena yugular, tales como congestión facial, palidez, ingurgitación de los vasos frontales, disnea, zumbidos, colapso, pérdida de conciencia, somnolencia, movimientos oculares, espasmos diversos, convulsiones, etc.

Los autores difieren en cuanto a la división de los hallazgos neurológicos, que son muy abundantes cuando se saben pesquisar; su confrontación con los datos suministrados por la encefalografía permitieron valorar su importancia.

C. A. Pintos.

\* A. CARRAU, J. C. PLÁ y J. F. GATTI. *Paraplejía espasmódica familiar de Strümpell en tres hermanos*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:558.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1938, tomo 1.º, pág. 650.

## ENFERMEDADES DE LA PIEL

P. A. MORALIS. *Un caso de anthrax (pústula maligna) en una niña de 3 años*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1938:41:573.

El autor recuerda sus publicaciones anteriores sobre casos de ántrax en adultos, comparando la eficacia del suero específico con la del suero antídif-térico: en 30 enfermos adultos obtiene la curación de todos ellos.

Hace 3 años obtuvo la curación del primer caso presentado en la edad infantil: niño de 5 años.

La observación actual resumida corresponde a una niña de 3 años que habita en un centro industrial del cuero y que presenta en plena salud una fístula maligna en el dorso de la mano izquierda, con estado general grave, fiebre elevada, lengua saburral.

Le hicieron en total 140 cc. de suero anticarbuncoso del Instituto Pasteur y después de varios días la enfermedad evolucionó favorablemente hacia la curación.

A. C. G.

\* E. CASSORLA. *Anatoxinoterapia en las afecciones estafilocócicas externas de los niños*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:694.

El autor se muestra decidido partidario de este método terapéutico, después de haber tratado 31 niños afectados de forunculosis múltiples. El tratamiento ha sido hecho a dosis progresivas empezando por una décima de centímetro cúbico y aumentando según la reacción de cada enfermito.

C. R.

\* D. SEPÚLVEDA R. *Un caso de dermatosis por contacto con ajos*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:339.

Niña de 12 años que presenta una intensa erupción roja acompañada de vesiculación y prurito a nivel de las manos y antebrazos, que poco a poco se hace más extensa abarcando también cara, cuello y piernas, provocada por el manipuleo de ajos (trabajaba en una chacra en la cosecha de ajos). El diagnóstico de certeza fué hecho por medio de una reacción cutánea con filtrado del zumo de ajo fresco machacado, practicada cuando el cuadro había ya calmado y que provocó la repetición del síndrome. El cuadro se acompañó de 23 % de eosinofilia.

C. R.

MLLE. DREYFUS-SÉE y S. WIRZ *Enfermedad névica y dermatolisis congénitas*. (Enfermedad de Recklinghausen frustra). "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 4: 231.

Niño de 3 años, con un enorme nevus pigmentario piloso del cuero cabelludo. Enfermedad congénita interesante por sus particularidades clínicas y por los problemas terapéuticos y pronósticos que plantea.

Antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Además del nevus de la cabeza, que ocupa toda la región temporoparietooccipital derecha, presenta numerosas manchas névicas diseminadas en el cuerpo. Todas ellas congénitas.

La piel del cuero cabelludo presenta el aspecto descrito por Darier, revistiendo el tipo morfológico de la dermatolisis o paquidermoeie, lo que acerca este síndrome a una forma frusta de enferm. de Recklinghausen. El caso no aclara nada en cuanto a la patogenia de esta afección. Plantea el

problema de si debe o no intervenir, tratándose de lesiones que no provocan mayores trastornos y en las que es frecuente la degeneración maligna por irritaciones externas; a lo cual se agrega en este caso que el más ligero traumatismo se complica con una hemorragia abundante.

Como problema pronóstico se presenta el de la posibilidad de que en este niño aparezca ulteriormente con todos sus síntomas la enfermedad de Recklinghausen, entre cuyos elementos están los tumores en el trayecto de los nervios y las anomalías mentales.

C. A. Veronelli.

- A. BÉRAUD. *Abscesos cutáneos múltiples y recidivantes en un lactante; fracaso de la "hemovacunación materna"; éxito rápido de la anatoxina antiestafilocócica*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 5: 310.

Llama "hemovacunoterapia materna" a las inyecciones subcutáneas, en el niño infectado, de sangre materna total, previo refuerzo de la inmunidad de la madre por inyecciones de vacunas específicas o polivalentes. Obtuvo éxito con este método en un caso de forunculosis seria del cuero cabelludo en una hermana de la niña que presenta. Explica las razones que le impulsaron a ensayar el método y la técnica seguida.

En el caso presentado—forunculosis múltiple de la región cervical posterior—el mismo método fué ensayado casi de inmediato, después de unos días de una terapéutica anodina: stalysina, ultralevadura y los cuidados locales clásicos. El resultado fué nulo.

Entonces pensó en la anatoxina antiestafilocócica: 2/10, 4/10, 5/10, 7/10 y 7/10 cada 10 días. Resultado rápido y evidente. Se pregunta si el terreno no habría sido preparado para este éxito así franco por la hemovacunoterapia materna.

En la discusión Hallé hace notar que es frecuente oír hablar de forunculosis del recién nacido o del lactante y que tal término es impropio, pues a esa edad los forúnculos no existen; debe hablarse en tales casos de abscesos subcutáneos.

C. A. Veronelli.

- M. J. HALLÉ. *Un caso de granuloma anular*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 6: 388.

Presenta un caso típico de una afección rara conocida también con los nombres liquen anular, erupción de Colcoll Yox, etc.

Erupción localizada en ambos pies, constituida por anillos que apenas sobresalen de la piel, de bordes duros y sensibles, rodeados de una zona rojiza pálida, sin prurito.

La afección comenzó hace 4 meses por pequeños nódulos duros de crecimiento excéntrico llegando a la forma y tamaño actual.

De etiología tuberculosa para algunos autores, en este caso la cuti-reacción y radiografía fueron negativas.

El autor y M. Lesné que tomaron parte en la discusión interpretan estas lesiones como sarcoides.

A. N. Accinelli.

### ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

D. J. PACHMAN. *Enfermedad de Gaucher*. "Am. J. Dis. of Child.", 1938:56:248.

Numerosos trabajos concernientes a las enfermedades del metabolismo de los lipoides, han sido publicados en los últimos tiempos.

A pesar de ello el autor presenta dos nuevos casos de enfermedad de Gaucher estudiados con criterio moderno. En ellos demuestra la existencia de alteraciones en la sangre, médula ósea, bazo, hígado, nódulos linfáticos y conjuntivos. Los valores sanguíneos de los lipoides, con excepción del colesterol, fueron normales. Las pruebas de la fenosulfaleína, Takabatra, tolerancia a la dextrosa y galactosa, etc., también estaban dentro de los límites normales. Los tratamientos usuales, roentgenterapia, extracto hepático, etc., no dieron mayor resultado.

A. Laryúa.

HALLÉ, PICHÓN y CLAREIRE. *Un caso de esclerodema*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 4: 181.

Las observaciones de esclerodema son raras y el diagnóstico es a menudo delicado. Presentan una niña de 9 años; cara "bouffie", ojos rasgados, expresión pobre. La piel no ha cambiado de color, pero está más lisa y endurecida. Los tegumentos tienen una consistencia leñosa. El dedo no se hunde en la piel para formar un "godet" como en el edema. No se puede pellizcar la piel entre los dedos. Se trata de un endurecimiento general, con predominancia marcada en ciertas regiones y con una simetría notable.

La región más indurada es la cara, a nivel de las mejillas; luego trapecios y deltoides; los dos brazos, las dos piernas, el tórax y las partes laterales de la región axilar. Las zonas de extensión de los miembros están más tomadas que las de flexión. Vientre duro a la palpación. La enferma no acusa dolores espontáneos; no sufre cuando se la palpa; la sensibilidad es normal; no hay cianosis ni anemia de las extremidades. Anda y vive normalmente; la madre no la envía ya a la escuela pero sus funciones psíquicas son normales.

Sobre la piel, indurada e infiltrada se comprueba una erupción reciente, iniciada con la enfermedad, que asienta sobre todo en caderas y muslos, respetando brazos y piernas: elementos papulosos, ligeramente inflamatorios, con vértice que descama ligeramente recordando ciertas tuberculides pápuloecróticas. No supuran ni producen prurito. Ningún signo neurológico. Nada visceral, excepto en corazón, en el cual se ausculta ritmo de galope. No hay fiebre ni modificación de las orinas. La vida de relación apenas está turbada por esta curiosa afección.

La niña padece esta enfermedad desde hace poco más de un mes; al levantarse de una rubeola que había evolucionado normalmente, los padres notaron el trastorno. El médico consultado pensó en anasarca de origen albuminúrico y puso a la niña a dieta láctovegetariana sin sal, sin ningún resultado, por lo que tuvo dudas sobre la naturaleza de la enfermedad.

El diagnóstico reposa sobre los caracteres de la induración. No es esclerodermia ni edema. No tienen los caracteres del edema brightico o cardíaco. No es esclerosis de la piel.

Examen de orina, nada de particular. Radioscopia idem.

No hay anemia. Fórmula leucocitaria normal.

C. A. Veronelli.

A. W. VEGTER. *El tratamiento de la diabetes sacarina en el niño por el régimen libre.* "Revue Française de Pédiatrie", 1937:6:662.

Cita los distintos métodos usados en el tratamiento de la diabetes sacarina infantil, el de Priscilla White y el de Priesel y Wagner.

En la clínica infantil de Amsterdam—donde tuvo origen este trabajo—se usó durante muchos años el régimen de Priesel y Wagner con resultados relativamente satisfactorios; pero como fuera difícil eliminar completamente la acetonuria y, a veces, aún la glucosuria, a menos de correr el riesgo de una hipoglucemia; como además se hubieran producido algunas infecciones y comas diabéticos, terminados algunas veces por la muerte de los niños, en 1932 decidieron ensayar el régimen libre que tan buenos resultados había dado a K. Stolte.

El tratamiento se conduce así:

Desde el primer día los niños comen lo que quieren y cuanto quieren. Durante tres días se pesan los alimentos, de modo sea posible calcular las cantidades de hidratos de carbono, grasas y albúminas ingeridas. Sobre un gráfico se indican diariamente los valores encontrados, lo mismo que los gramos de glucosa eliminada por día y, más tarde, el número de unidades de insulina inyectadas.

Las inyecciones de insulina las hacen tres veces por día. El número de unidades depende del grado de la enfermedad y de la edad del niño. El máximo es de 10 unidades para los niños de menos de tres años; 26 para los de tres a seis y 30 para los de seis a doce.

La cantidad de insulina se aumenta en la proporción requerida por la glucosa excretada.

Explican la técnica y el horario seguidos para los dosajes y la administración consiguiente de insulina y la forma como instruyen a los padres cuando el niño es dado de alta para seguir el tratamiento en su casa.

Del análisis de los casos presentados llegan a las siguientes conclusiones:

- a) Que el peligro de la hipoglucemia no tiene mayor importancia.
- b) Que disminuye el peligro del coma diabético.

- c) Que son más reacios a las infecciones y que cuando las adquieren se restablecen mejor y más pronto.
- ch) Que no se ven acidosis de importancia.
- d) Que es un tratamiento económico.

C. A. Veronelli.

N. TALBOT. *Determinación de la obesidad por el coeficiente creatinúrico.* "Am. J. Dis. of Childr.", 1938:55:42.

El autor propone considerar la creatinina como un índice del volumen muscular y el coeficiente creatinúrico como un medio de hacer la estimación cuantitativa de la obesidad. Las conclusiones a que llega son las siguientes:

1.º La obesidad, definida como la acumulación cuantitativa de grasa subcutánea excesiva en relación a la masa muscular es encontrada no solo en niños con peso exagerado proporcionalmente a la altura, sino también en niños bien proporcionados.

2.º El término medio del coeficiente de creatinina en el niño obeso, normal y "lean" fueron respectivamente: 14, 20.4 y 30.7. El peso de los músculos, calculado por la eliminación de creatinina en estos grupos, constituye respectivamente 25, 27 y 55 por ciento del peso del cuerpo. Un pequeño grupo de niños con desnutrición acentuada tenían un coeficiente de 9 y sus músculos representaban el 16 % del peso.

3.º El coeficiente de creatinina, combinado con el examen clínico es un preciso índice de obesidad. Los problemas fisiológicos y patológicos vinculados con el relativo volumen muscular pueden ser estudiados por la determinación de la excreción de creatinina.

A. Largúa.

I. BRAM. *Obesidad precoz.* "Archiv. of Pediatrics", 1938:55:381.

La obesidad en los más jóvenes es un problema que requiere intensa profilaxis y terapéutica adecuada. La mayoría de los casos de la enfermedad de Frölich's en el adulto tuvieron un período en el cual podían haber sido detenidos.

Sea de causa endógena o exógena, el tratamiento de la obesidad en la edad juvenil consiste en una dieta exacta y extracto tiroideo, con o sin agregado de lóbulo ánterohipofisiario. El metabolismo basal, no tiene gran importancia diagnóstica, pero es útil para el dosaje de la medicación tiroidea.

C. M. Pintos.

---

## Crónica

---

**Archivos Argentinos de Pediatría.**—Este año, por primera vez, los Archivos Argentinos de Pediatría, forman dos tomos correspondientes a ambos semestres, lo que fué impuesto por el considerable aumento de sus páginas. Este aumento se debió, no solo al número de artículos, sino también al acrecentamiento de la información bibliográfica y del noticiario. Cabe decir, que la revista ha cumplido una etapa de progreso, sin que ello importe valorar la producción intelectual por la extensión de papel que ella ocupa. Ese progreso tendrá por cierto un sentido más real cuando sea aun mayor la jerarquía de la labor pediátrica argentina.

Ambos tomos llevan índices clasificados, de acuerdo a las normas seguidas por las revistas más prestigiosas. En esos índices se encontrarán las referencias de numerosos extractos de publicaciones americanas y europeas. Es justamente el crecido número de análisis de revistas—ordenados por materias—lo que, según creemos, ha contribuído a darle mayor interés a los “Archivos”. La labor que esto ha exigido se debe al selecto grupo de jóvenes pediatras, que ha respondido con eficacia, y desinteresadamente, a nuestro llamado: reconfortante gesto de colaboración intelectual.

Se han comentado la mayoría de los libros de pediatría o puericultura aparecidos en el país, y en América del Sud. Y se ha tratado de reflejar, desapasionadamente, en una crónica informativa, la actividad de las instituciones de pediatría, y de los médicos de niños, de nuestro ambiente y de las repúblicas vecinas.

Fueron transcriptas además, periódicamente, las actas de las Sociedades uruguayas, chilena y argentina de Pediatría,

diversas actas de Congresos extranjeros, y las órdenes del día de las agrupaciones científicas que se ocupan de la materia, en Buenos Aires.

La gestión de trabajos extranjeros para ser publicados en "Archivos", como los análisis de revistas y las noticias dadas en "Crónica", han sido inspiradas siempre por el propósito de destacar la producción americana y fomentar el intercambio.

El segundo semestre contiene dos números especiales: uno dedicado a la "9.<sup>a</sup> Jornada Rioplatense de Pediatría", y otro a la "Clínica Pediátrica" de Córdoba. En este último se encontrará una información sintética de comunicaciones presentadas en la Subsección Pediatría del 6.<sup>o</sup> Congreso Nacional de Medicina.

Nos hemos empeñado en ampliar la misión de los "Archivos Argentinos de Pediatría": que no fuera solamente un órgano de la Sociedad Argentina de Pediatría, cual reza en el subtítulo, sino también una destacada revista de la especialidad, que refleje en forma integral, el movimiento pediátrico de nuestro ambiente y dé relieve en la información extranjera, a lo que se produce en la América Latina.

La aspiración nuestra está aún lejos de haberse cumplido. Pero creemos haber dado el primer paso en el camino que ha de llevarnos a satisfacer dicha aspiración. Lo que es de esperar, contando con la promisoría labor de los pediatras argentinos.

**VIII Congreso Panamericano del Niño.**—En los primeros meses del año próximo se realizará en San José de Costa Rica el VIII Congreso Panamericano del Niño para el que han sido designados los siguientes temas oficiales:

*Sección I. Pediatría médica:* 1) Metabolismo hidrosalino en los trastornos nutritivos agudos del lactante. 2) Eritroblastosis de tipo familiar en el recién nacido. 3) Avitaminosis infantil en el trópico.

*Sección II. Cirugía infantil:* 1) Tratamiento quirúrgico del mal de Pott en la infancia. 2) Diagnóstico precoz y tratamiento de la osteomielitis en el niño. 3) Tratamiento quirúrgico de las peritonitis en la infancia.

*Sección III. Higiene infantil:* 1) Profilaxis del paludismo infantil. 2) Encuesta sobre la frecuencia de la tuberculosis infantil en los países de América. 3) Organización y resultado de los servicios de protección a la infancia en los distintos países del continente.

*Sección IV. Asistencia social:* 1) El parasitismo en las instituciones de Asistencia Social. Formas de evitarlo. 2) Vigilancia y dirección de los menores egresados de las Instituciones de Asistencia Social. 3) Asistencia alimenticia. Gotas de leche y refectorios infantiles.

*Sección V. Legislación:* 1) Oportunidad de ampliar la investigación de paternidad a los hijos incestuosos o adulterinos. 2) Resultados del Juzgado de menores. 3) El Reformatorio como institución correccional.

*Sección VI. Educación:* 1) Influencia del cinematógrafo en el desarrollo moral de los adolescentes. 2) Función educativa de las actividades manuales en la escuela primaria. 3) Necesidad de estudiar la afectividad del niño.

De acuerdo con el pedido de la comisión organizadora del Congreso, el Departamento Nacional de Higiene ha nombrado una comisión argentina integrada por los Dres. Aráoz Alfaro, presidente honorario, Dr. Olan Chan presidente, doctor Damianovich, vicepresidente y Dr. Siri, secretario, instalando la sede del comité local en la calle Salta 483 donde se suministran informes.

**Inauguración de un nuevo pabellón en la Casa de Expósitos.**—El día 17 de diciembre fué inaugurado en la Casa de Expósitos un nuevo pabellón construído con el donativo instituído por los esposos Atucha.

El nuevo pabellón será destinado a la asistencia y prevención de la infección tuberculosa bajo un plan trazado por el actual director de la Casa de Expósitos, Prof. Pedro de Elizalde quién ha tenido también a su cargo la habilitación técnica del pabellón que consta de planta baja y dos pisos con una capacidad de 51 camas, dispuestas en compartimentos convenientemente aislados y munidos de los mayores adelantos de la arquitectura hospitalaria.

CONTRA CATARROS INTESTINALES DE CUALQUIER ETIOLOGIA

# ELDOFORMO

Tubos de 10 y 20  
tabletas de 0,5 g.

*La Química Bayer S. A.*

*Cincuenta Años*



PRODUCTOS  
FARMACÉUTICOS

# INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1938

---

## A

- Acuña M. y Sás B. E.—Etmoidosinusitis. Osteomielitis del maxilar superior y septicemia en un lactante . . . . . 622
- Aguilar Giraldes D.—Septicemia, absceso de riñón y flemón perinefrítico en un niño de un mes . . . . . 636

## B

- Beretervide E. A. y Reboiras J. J.—Arteritis pulmonar. Cardíacos negros . . . . . 237
- Beretervide E. A. y Mindlin S.—Enfermedad de Banti. Resultados favorables de la esplenectomía a ocho años de la intervención quirúrgica . . . . . 611
- Bettinotti S. I.—En defensa del niño pequeño. Instituto Escuela de Protección Nacional de la Primera Infancia . . . . . 663

## C

- Campo R. M. del y Bazzano H. C.—Invaginación intestinal aguda en el lactante . . . . . 129
- Casaubón A. y Cucullu L. M.—La tuberculosis del peritoneo en la infancia . . . . . 3

## D

- Damianovich J.—Addendum al trabajo sobre "alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos" . . . . . 303
- Damianovich J. y Ravizzoli R. A.—El método de Zerbino en las diarreas infantiles . . . . . 657

## E

- Elkeles G.—Contribución al estudio de las meningitis bacterianas de la niñez. La importancia del bacilo de la influenza (Pfeiffer) . . . . . 544

## F

- Ferraris A. A.—Histología de las neumonías focales agudas no complicadas . . . . . 549
- Filippi F. de.—Las nefritis agudas en la infancia. Su terapéutica . . . . . 19

## G

- Gambirassi A. C. y Accinelli A. N.—Enfermedad de Still. (Dos observaciones. Estudio anatómopatológico. Bibliografía) . . . . . 377
- Gareiso A. y Escardó F.—Consideraciones sobre un caso complejo de dolico colon y signos de avitaminosis B. Hipotonía persistente . . . . . 257
- Gareiso A. y Sagreras P. O.—Poliradiculoneuromiositis con síndrome de Guillain-Barré a etiología diftérica . . . . . 418
- Gareiso A., Petre A. y Millán J. M.—Consideraciones a propósito de un caso de síndrome hipomaniaco encefalítico terminado por curación . . . . . 440
- Garrahan J. P., Gascón A., Ruiz C. y Caprile A. M. A.—Diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido básico en los lactantes . . . . . 201

## L

- Luque P. L., Oliva Funes E. y Enciso H.—Epidemiología de las afecciones agudas del aparato respiratorio . . . . . 556

## M

- Magalhaes A. A. — Ganglioneuroma intratorácico . . . . . 275

## O

- Orrico A. y Peralta J. M.—Complicaciones de las inflamaciones pulmo-

nares agudas no tuberculosas de la infancia . . . . .	564	Segers A. y Russo A.—Poliserositis bacilosa . . . . .	246
<b>P</b>			
Piantoni C.—Contribución al estudio de la broncografía normal en el niño . . . . .	526	Schteingart E.—La extracción mecánica de la leche de mujer . . . . .	28
Pintos C. M. y Visillac V. O.—Ictericia eritroblástica. Enfermedad de Kormin-Arkwright-Pfannestiel . . . . .	413	<b>V</b>	
Puglisi A.—Pulso bigeminado permanente . . . . .	299	Valdés J. M., Aguirre M. A. y Segura A. S.—La función cardiovascular en las afecciones agudas del aparato respiratorio . . . . .	489
<b>R</b>			
Rascovsky L. y A.—Seis casos de erima nudoso y lesión pulmonar: su relación con las distintas etapas de la infección tuberculosa . . . . .	625	Valdés J. M. y Depetris P.—Tratamiento curativo de las afecciones agudas no tuberculosas del aparato respiratorio (neumonías y bronconeumonías) en la infancia . . . . .	501
<b>S</b>			
San Martín A. M. de.—Determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos y volumen globular en el recién nacido normal y en el prematuro, dentro de las 24 horas . . . . .	63	Valdés J. M., Mácola B. A. y Segura A. S.—Algunas alteraciones del contenido mineral de la sangre en la tifoidea infantil . . . . .	515
		Valdés J. M. y Oliver M.—Enfermedad de Recklinghausen . . . . .	576
		Viviani J., Schere S. y Pellerano J. C.—Sobre un caso de acroparestesia (tipo Schultze) . . . . .	295
		<b>Z</b>	
		Zerbino V.—Síndrome córticopleural en el niño pequeño y en el lactante . . . . .	363

CONGRESOS NACIONALES Y EXTRANJEROS

VI Congreso Nacional de Medicina. Córdoba, 16-21 de octubre de 1938. Subsección Pediatría: Afecciones agudas no tuberculosas del aparato respiratorio en la infancia . . . . .	583
--	-----

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE MONTEVIDEO

Sesión del 6 de mayo de 1938 . . . . .	307	Sesión del 15 de julio de 1938 . . . . .	449
Sesión del 17 de junio de 1938 . . . . .	309	Sesión del 5 de agosto de 1938 . . . . .	672
Sesión del 3 de julio de 1938 . . . . .	312	Sesión del 19 de agosto de 1938 . . . . .	675
Sesión del 1.º de julio de 1938 . . . . .	446		

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRÍA

Sesión del 12 de mayo de 1938 . . . . .	76	Sesión del 2 de junio de 1938 . . . . .	313
---	----	---	-----

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Cuarto sesión científica, 14 de junio de 1938 . . . . .	80	Sexta sesión científica (postergada), 9 de agosto de 1938 . . . . .	452
Quinta sesión científica, 28 de junio de 1938 . . . . .	81	Séptima sesión científica, 13 de septiembre de 1938 . . . . .	677
Sexta sesión científica, 12 de julio de 1938 . . . . .	452	Octava sesión científica, 27 de septiembre de 1938 . . . . .	679

LIBROS Y TESIS

Crónicas y estampas del pasado, por G. Aráoz Alfaro .....	318	Le Nourrison, sa physiologie, sa santé, por L. Exchaquet .....	84
Elogio de la pediatría, por F. Escardó	456	Service social feminin, por S. F. Cordelier .....	85
Ictericias infantiles. Fisiopatología clínica, por A. A. Bonduel .....	455		

ANALISIS DE REVISTAS

Biología y patología general .....	320	Enfermedades del corazón y de los vasos .....	111
Enfermedades agudas infectocontagiosas. 95, 328 y .....	463	Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones. 374 y .....	481
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo. 115, 336 y .....	694	Enfermedades del sistema nervioso. 118, 341 y .....	701
Enfermedades del aparato génitourinario .....	474	Higiene. Medicina social. Puericultura. 90 y .....	681
Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino. 113 y .....	691	Intoxicaciones .....	354
Enfermedades de la piel. 339 y .....	709	Metabolismo. Alimentación. 87 y .....	458
Enfermedades de la garganta, nariz y oídos .....	350	Raquitismo .....	333
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos. 106 y .....	335	Recién nacidos. 92 y .....	683
Enfermedades de las glándulas de secreción interna .....	344	Sífilis .....	688
		Tuberculosis 102 y .....	468
		Vitaminas. Avitaminosis .....	324

CRONICA

Archivos Argentinos de Pediatría ...	715	La Pediatría en el Congreso Médico de Córdoba .....	604
Asociación Médica de la Casa de Expositos. 126 .....	360	Miembro honorario de la Sociedad Chilena de Pediatría .....	359
Ateneo de Pediatría .....	361	IX Jornada rioplatense de Pediatría	233
Cátedra de Clín. Pediátrica de Asunción del Paraguay .....	486	Nueva Comisión directiva de la Sociedad Chilena de Pediatría .....	359
Conferencia del Dr. Piaggio Garzón	359	Nuevas Comisiones Directivas de las Sociedades Pediátricas Sudamericanas .....	125
Curso de perfeccionamiento en el Hospital Pedro Visca .....	487	Nuevo profesor adjunto de Puericultura y Primera Infancia .....	357
X Congreso de Pediatría de Lengua Francesa .....	358	Nuevos miembros honorarios de la Sociedad Argentina de Pediatría ..	121
XIII Congreso Internacional para la Protección de la Infancia .....	123	VII Congreso Panamericano del Niño	716
XVI Congreso Italiano de Pediatría ..	358	Pediatras becados .....	359
Homenaje en memoria del Prof. Muniagurría ..	121	Premio A. Zubizarreta .....	488
Inauguración de un nuevo pabellón en la Casa de Expositos .....	717	VI Congreso Nacional de Medicina. Subsección Pediatría .....	356
Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña. 125 y	360	Servicio de enfermedades infecciosas del Hospital de Niños .....	486
Instituto de Pediatría del Hospital de Niños. 125 .....	360	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires .....	361
La Clínica Pediátrica de Córdoba ..	606	Visita del Dr. Lorenzo y Deal .....	487

NECROLOGIA

Dr. Carlos S. Cometto .....	73	Dr. Isidro Fernández .....	361
-----------------------------	----	----------------------------	-----

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Abscesos de pulmón. Clínica y radiología de los.—Macera J. M., 589.  
—de pulmón en la infancia.—Acuña M. y Filippi F. de. 593.  
—de pulmón en un lactante de 4 meses.—Cayla A., Delón J. y Corcelle J. 691.
- Abscesos cutáneos múltiples. Curación por la sulfamida.—Berau A. 711.
- Aceite de hígado de bacalao. Su valor en la prevención de la pérdida de peso del recién nacido.—Dolce J. 92.
- Acido ascórbico en los alimentos del Uruguay.—Munilla A y Vogelsinger F. 449.
- Acrodinia: un caso de.—Elizalde P. de y Picco J. 81.  
—infantil.—Gandolfo Herrera A. M. V. de. 342.  
—mutilante.—Elizalde F. de, Brewer E. C. y Branchetto Brian D. 82.
- Acroparestesia (tipo Schultze).—Viviani J., Schere S y Pellerano J. C. \*295 y 341.
- Adenopatía traqueobronquial con grave estenosis de la tráquea y del bronquio derecho: muerte por asfixia.—Grabide C. 113.  
—cervical y epiteloma faríngeo.—Condat M., Badrat J. y Leserre. 695.
- Afasia adquirida en el niño.—Mantero M. E. y Hazan J. 675.
- Ajos; un caso de dermatosis por.—Sepúlveda R. 710.
- Alimentación de los niños en edad escolar.—Lesné E. y Dreyfus-See G. 87.  
—del niño; valor de la leche irradiada en la.—Clark W. 88.  
—hipergrasosa en los lactantes eczematosos.—Damianovich J. \*303.  
—láctea. Profilaxis y terapéutica de las enfermedades agudas provocadas por la.—Barberi S. y Moggi D. 359.  
—natural y mixta. Duración.—Muñoz A. A. de y Gentile M. A. 89.
- Amigdalectomía e infección reumática.—Ash R. 96.  
—Factores que influyen en los resultados de la.—Epstein I. M. 353.  
—Indicaciones y resultados de la, en 418 niños.—Tecilazic F. 350.
- Anafilaxia. Sensibilización anafiláctica.—Alarcón Alfonso G. 323.  
—Inyecciones subcutáneas de leche de vaca como prueba de anafilaxia para la leche.—Marfán A. B. 461.
- Anatoxinoterapia en las afecciones estafilocócicas externas.—Cassorla E. 710.
- Anemia aguda tipo Lederer.—Carrau A. y Mantero M. E. 109.  
—clorótica del lactante. El hierro en el tratamiento de las.—Acuña M. 360.  
—de Cooley (véase "Síndrome de Cooley").  
—de von Jaksh-Luzet de forma familiar del tipo Cooley.—Santillana A. 109.  
—en las afecciones digestivas de los niños.—Kugelmass N. 336.  
—esplénico pseudoleucémica sifilítica (eritroblastosis secundaria).—Guerra A. R. y Piccardo D. 335.  
—grave hiperesplenomégala y distrofia craneana.—Cathalá M. J. y Porel P. 109.  
—hipocrómica en los niños.—Stephenson R. 335.  
—perniciosa del embarazo con desviaciones hematológicas en la fórmula del niño.—Van Creveld S. y Zuidema P. J. 106.  
—; el sulfato de cobre en la terapéutica de las.—Canelli A. 109.  
—graves de la primera infancia.—Weil L. 358.
- Antrax. Un caso de, en una niña de 3 años.—Moralis A. P. 709
- Apendicitis del niño. Errores de diagnóstico.—Campo R. M. del. 117.
- Araña. Un caso de muerte por picadura de.—Volpe A. y Barberousse C. M. 672.
- Arsenobenzoles. Algunos casos de apoplejía serosa en el curso del tratamiento con los.—Linossier, Ardoin y Ronget. 690.  
—Dos casos de apoplejía serosa del niño por.—Cathalá J., Auzepy P. y Brault A. 691.

- Arteritis pulmonar. Cardíacos negros.—Beretervide E. A. y Reboiras J. J. \*237.  
Artritis crónica de los niños. Enfermedad de Still.—Portis R. B. 348.  
Artroneumografía de rodilla.—Piombo F. 360.  
Ascariasis crónica en los niños.—Williams. C. D. 699.  
Ascaris. Obstrucción traqueal por.—Millian J. M. y Néspolo J. F. 115.  
Asistolia aguda con dilatación cardíaca en un lactante.—Lorenzo y Deal J. y Mendoza G. 112.  
—en la tos convulsa.—Jáuregui M. R. 332.  
Avitaminosis B y dolico colon. Hipotonía persistente.—Gareiso A. y Escardó F. \*257.  
—Púrpura maculosa de Werlhof por.—Cafferata M. T. 110.

B

- Bocio congénito. Un caso de.—Kohan, 313.  
—coloide familiar.—Buceta de Buño R. 446.  
Broncografía. Contribución al estudio de la, en el niño normal.—Piantoni C. \*526.  
Bronquiectasias. Clínica y radiología de las.—Casaubón A. 588.  
—abecedada.—Segers y Russo A. 80.  
Bronquitis capilar y su tratamiento por la transfusión sanguínea. Tassovatz B. 692.  
Bronquio. Cuerpo extraño de, por pseudomembrana.—Pelliza J. M. y Tato J. M. 126.  
Bronconeumonía. Clínica y radiología de las.—Bazán F. 589.  
—del lactante. Tratamiento de la—con transfusiones de sangre.—Acuña M. y García Oliver G. 600.  
—en la coqueluche.—Bazán F. y Maggi R. 594.  
—sarampionosa.—Bazán F. y Sujoy E. 595.  
—del lactante. Tratamiento de la,—con transfusiones de sangre.—Caselli E. G. 601.  
—secundarias de la infancia.—La transfusión de sangre en las.—Bazán F. y Seoane M. 601.  
—Tratamiento de la.—Bazán F. y Schteingart E. 601.  
—Tratamiento por las transfusiones de sangre.—Acuña M. y García Oliver G. 600.  
Broncopulmonares agudas en la infancia (afecciones): tratamiento y profilaxis.—Acuña M. 597.

C

- Cadera. Enfermedad de la: el hipertiroidismo como causa.—Benjamín B. y Miller P. R. 484.  
Cáncer del útero. Gestación y lactancia en una madre con.—Jáuregui M. A. 450.  
Cardíacos negros. Arteritis pulmonar.—Beretervide E. A. y Reboiras J. J. \*237.  
Cardiofrénicas. Imágenes triangulares, en la primera infancia.—Abdala J. R., Pellerano J. C. y Savón Salaberry J. 590.  
Cardiopatías congénitas. Estudio clínico y anatómopatológico en 105 casos.—Gibson S. y Mac Clifton W. 111.  
Cardiovascular. La función, en las afecciones agudas del aparato respiratorio.—Valdés J. M., Aguirre M. L. y Segura A. S. \*489 y 591.  
Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura. Conferencia inaugural.—Schweizer F. 92.  
Cerebelo. Tumor de, con síndrome secundario de Simmonds en una niña de 8 años. Influencia de la medicación por extracto de lóbulo anterior hipofisario.—Samet-Mandels S. y Sciesinsky K. 118.  
—Absceso del,—Crespi L. y Regolo M. 360.  
Cerebro. Hemorragia subaracnoidea espontánea.—Miller H. G. 706.  
—Degeneración simétrica del cuerpo estriado en niños.—Verhaart W. J. 706.  
Cloro globular, como test de decloruración del organismo.—Kerperl-Fronius E. 459.  
Columna vertebral. Alteraciones posttéticas de la.—Bonaba J., Pieroni L., Mourigan H. y Barberouse C. M. 99.  
Coqueluche. Asistolias agudas en la.—Jáuregui M. A. 332.  
—y convulsiones.—Habel K. y Luchesi P. F. 465.  
—bronconeumonía en la.—Bazán F. y Maggi R. 594.  
—Pulmón en la, y su imagen radiológica.—Debré R., Lamy M., Migón M. y Welti. J. J. 331.  
—sulfato de magnesio en la.—Soto Pradera E. 330.  
—tratamiento de la.—López Pondal R. 594.  
—bacteriología, inmunología y profilaxis de la,—Estado actual de nuestros conocimientos.—Steeger A. 465.  
—y enfisema.—González Aguirre S. y Rey Sumay R. 361.  
Corazón. Hipertrofia del, en los niños.—Mac Mahon E. 113.  
—Doble ritmo auricular.—Kretzer R. 677.

Corea de Sydenham y su tratamiento por el licor de Boudin.—Cuizza R. S. 342.  
Córticopleuritis en el niño pequeño y en el lactante.—Zerbino V. \*363.  
Cristalino. Luxación congénita del, en un prematuro.—Nobecourt P., Cathalá J. y Temerson. 685.  
Crup diftérico (véase "Difteria").

D

Débiles congénitos. Las neumopatías en los.—Garrahan J. P., Murtagh J. J., Muzzio E. y Latienda R. 584.  
Defensa del niño pequeño. Instituto Escuela de Protección Nacional a la Primera Infancia.—Bettinotti S. I. \*663 y 679.  
Deficiencia mental. Su relación con el parto con aplicación de forceps bajo.—Warner I. 343.  
Desarrollo psicosensoresial del lactante.—Carreño C. y Slech T. 361.  
Desayunos escolares.—Ramos Espinosa A. 682.  
Dextrosa. Prueba de tolerancia.—Coopers-tock-Galway. 322.  
Diabetes infantil. Ejercicio y cambios climáticos.—Mouriquand G. y Savoye J. 485.  
—Meningitis tuberculosa, semejando un coma diabético.—Krafchik L. 471.  
—sacarina. Su tratamiento en el niño por el régimen libre.—Vegter A. W. 713.  
—y tuberculosis en el niño.—Nobecourt P., Ducas P. y Scheinmann. 103.  
Diarreas infantiles. El método de Zerbino en las.—Damianovich J. y Ravizzoli R. A. \*657.  
—epidémica del recién nacido. Abramson H. y Frant S. 684.  
Difteria—anginas en los portadores de gérmenes diftéricos. Paraf J. y Boulenger P. 330.  
—Antiviruterapia de la, en el niño.—Bonaba J. Etchelar R. y Macció O. 450.  
—Cien intubaciones y cien traqueotomías en asfixia por crup.—Izzo C. 98.  
—Crup descendente.—Vallino M. T. 360.  
—Diagnóstico bacteriológico de la angina diftérica maligna.—Etchelar R. y Jáureguy M. A. 309.  
—en Perugia. Observación clínica estadística. Morganti F. 98.  
—extensiva en nuestro medio.—Raggio O. V. y Luzzardo O. 673.  
—graves. Eficacia de la estricnoterapia intensiva en las.—Sebelli A. y Rodríguez Gaete L. 680.  
—Localizaciones múltiples en un niño de un mes.—Bártolo A. de, y Crespi L. 126.

—Poliradiculoneuromiositis con síndrome de Guillain-Barré a etiología.—Gareiso A. y Sagregas P. O. \*418.  
—Reacción de Schick en niños vacunados con toxoide diftérico.—Berjamín, Fleming y Ross. 98.  
—Toxina diftérica. Influencia de la vitamina C sobre la.—Parker J. y Bella Schick 99.  
—Vacunación antidiftérica obligatoria.—Burgos H. L. y Vernocchi P. J. 361.  
—Vacunación antidiftérica por una sola dosis a toxoide modificado.—Etchelar R. 309.  
Distrofia ósea generalizada.—Etienne Sorrel M. y Grand-Lambling. 481.  
—condroperiostal.—Nobecourt P. Hurez A. y Barbier L. 482.  
Dolicocolon y signos de avitaminosis B. Hipotonía persistente.—Gareiso A. y Escardó F. \*257.  
Duodeno. Perforación latente por cuerpo extraño en niño de 3 años.—Zaheli A. 337.

E

Ectopía testicular.—Del Torto P. 480.  
Eczema del lactante. La muerte rápida en el curso del.—Marquezy M. R. y Ladet M. 339.  
—seborreico y eritema perineoglúteo.—Vignale B. y Gianelli C. 341.  
—del lactante; alimentación hipergrasosa en los.—Damianovich J. \*303.  
—El factor dietético en los.—Slech. T. y Perelman A. 361.  
Edema. (Véase "Síndromes edematosos").  
Encefalitis varicelosa; tres casos.—Josserand P. 466.  
—varicelosa.—Carrau A. y Mantero M. E. 675.  
—paraneumónica.—Filippi F. de y Fernández I. 678.  
—postneumónica. Tres nuevos casos.—Bonaba J. y Barberousse C. M. 343.  
Encefalopatía infantil tipo Förster.—Mantero M. E. y Arias M. 343.  
Enfermedad de Banti. Resultados favorables de la esplenectomía a ocho años de la intervención quirúrgica.—Bertevide E. A. y Mindlin S. \*611.  
Enfermedad de Heine-Medin en el Uruguay. El undécimo empuje epidémico.—Bonaba J. y Escardó y Anaya V. 100.  
—Terapéutica con la autolicoorterapia.—Menio Mesassi. 100.  
—Sobre el signo de Morquio y el signo de la rotación en la.—Charlone R. 332.  
—Casos simultáneos en una familia.—Mourigan H. y Schneerberger E. 332.  
—A propósito de la disociación albuminocitológica del líquido céfalorraquí-

- deo en el curso de la,—Paiseau G. y Greene J. L. 332.
- Borato de merfenil y la sulfamilamida en la poliomiélitis experimental.—Toomey J. 332.
- experimental y sulfato de zinc.—Toomey J. A. y Takacs W. S. 468.
- Enfermedad de Pick y la pericarditis tuberculosa.—Mitchell G. 111.
- Enfermedad de Barlow. Tres casos.—Marcos J. R. y Mendivil S. 310.
- en el Uruguay.—Negro R. C. y Munnilla A. 673.
- Enfermedad celiaca. Consideraciones sobre,—Cavalcanti J. R. y Villegas M. 700.
- La fibrosis quística y su relación con la,—Andersen D. H. 695.
- Enfermedad de Ritter y péñfigo del recién nacido.—Peluffo E. y Guerra A. R. 341.
- Enfermedad de Still. Patología de la artritis crónica.—Portis R. B. 348.
- Estudio anatómopatológico.—Gambirassi A. C. y Accinelli A. N. \*377.
- Enfermedad de Leri.—Gillespie y Sigling 349.
- Enfermedad de Kormin-Arkwright-Pfanestiel. Ictericia eritroblástica.—Pintos C. M. y Visillac V. O. \*431.
- Enfermedad de Gaucher.—Volpe A. y Schneeberger E. 446.
- Pachmann D. J. 712.
- Enfermedad de Isambert en un niño de 5 años.—Cibils Aguirre R. y Bourdet F. A. y Mónaco J. 453.
- Enfermedad amiloidea y prueba del rojo Congo.—Cantonnet P. Lieutier H., Cantonnet H. y Ayala W. 478.
- Enfermedad de Recklinghausen.—Valdés J. M. y Oliver M. \*576.
- y síndrome de Klippel Feil con hemiplejía congénita.—Lereboullet P. Bernard J. y Villey R. 708.
- Enfermedad de Schüller-Christian. Un caso de,—Boisserie-Lacroix, Servantie, Dupuy P. y Laval. 701.
- Enfermedad de Strümpell en tres hermanos.—Carrau A., Plá J. C. y Gatti J. F. 709.
- Enfermedad naéfica y dermatolisis congénita.—Dreyfus See G. y Wirz S. 710.
- Enfermedades infecciosas de los niños. La aplicación de globulinas de placenta.—Felsenfeld O. 95.
- contagiosas comunes. Profilaxis.—Saundler A. S. 328.
- contagiosas más comunes en la infancia. Profilaxis.—Top F. H. 329.
- infectocontagiosas. Contribución al estudio de nuestra patología infecciosa regional.—Bonaba J. y Giampietro J. 96.
- infectocontagiosas. Las neumonías en las,—Bazán F., Grosso A. J. y Conforte A. 593.
- infectocontagiosas. Organización y coordinación de diversos centros para la provisión de sueros de convalecientes de sarampión, escarlatina, poliomiélitis y parotiditis. Loewenberg A. 96.
- Enfermedades cardíacas de origen nutritivo en los niños.—Waring J. L. 112.
- Epidemiología de las afecciones agudas del aparato respiratorio.—Luque P. L., Oliva Funes E. y Enciso H. \*556 y 593.
- Epilepsia. Encefalografía en los niños epilépticos.—Ruggeri R. 120.
- Hechos clínicos en relación con los métodos radiográficos neuroquirúrgicos en la,—Fitch T., Piggot A. y Weingrow S. 709.
- Equilibrio ácido básico en los lactantes. Diagnóstico de los trastornos del,—Garrahan J. P., Gascón A., Ruíz C., y Caprile A. M. A. \*201.
- Equinococis pulmonar.—Leslie C. 693.
- Erisipela grave en un recién nacido.—Schwarzenberg J. 463.
- en la infancia.—Avellone H. 464.
- Eritema nudoso y lesión pulmonar; su relación con las distintas etapas de la infección tuberculosa.—Rascovsky A. y L. 80 y \*625.
- nudoso.—Ortega 313.
- nudoso reumático.—Wallgren A. 97.
- Eritema perineoglúteo y eczema seborreico.—Vignale B. y Gianelli C. 341.
- de la infancia.—Pehu M. y Nohel R. 108.
- Eritroblastosis familiar.—Flax A. y Sadsstein M. 108.
- Ictericia eritroblástica.—Pintos C. M. y Visillac V. O. \*431.
- Erupción dentaria. Trastornos y fiebre por,—Pasche R. 336.
- Escarlatina leve, epidemiología, clínica, estadística.—Teclizil F. 101.
- quirúrgicas o extrabuccales.—Yannuzi E. S. y Maccio O. 447.
- con nefritis hipertensiva al 24.º día.—Brocca R., Fontaine y Siringe P. 476.
- Córtico-pleuritis y congestiones pulmonares en la,—Bazán F. Ceroni R. y Otte H. 592.
- Escleredema. Un caso de,—Hallé, Pichon y Clareire. 712.
- Escoliosis fisiológica.—Kuhns J. C. 349.
- Escorbuto. Hemorragia cerebral y retiniana en el,—Shapiro E. y Huqwitz S. 327.
- infantil y vitamina C.—Comby M. T. 328.
- con osteomielitis y piartrosis; hemorragia subperióstica.—Shapiro E. y Morris M. 482.

- Espasmos funcionales en los niños.—Eps-  
tein J. 322.  
Espiropoquetosis.—Lesné E., Troissier J. y  
Benard H. 99.  
Esofagitis en la infancia.—Ebbs J. H. 698.  
Estafilococcia broncopulmonar del recién  
nacido.—Cathalá J., Font-Reaulx P.  
692.  
Estenosis de píloro. Sobre diagnóstico y  
tratamiento.—Mouriquand G. y Weil  
L. 698.  
—operada y curada.—Lesné, Cayla y  
Corteel. 699.  
Estenosis tricuspídea e insuficiencia mi-  
tral.—Beretervide E. A., Reboiras J.  
J. y Sarmiento A. 453.  
—congénita.—Kreutzer R. 453.  
Estómago. Tumor piloso intragástrico.—  
Rodríguez Castro A. 450.  
—Quiste embrionario de la pared del,—  
Bikoff H. 698.  
Etmoidosinusitis. Osteomielitis del maxilar  
superior y septicemia en un lactante.  
—Acuña M. y Sás B. E. \*662.  
Exóstosis múltiples.—Puglisi A. 360.

## F

- Favismo. Cinco casos observados en Roma  
y su terapéutica.—Biddau H. 355.  
Fiebre neumónica en el niño.—Gianelli C.  
y Peluffo E. 114.  
Fiebre reumática. (Véase "Reumatismo").  
Fiebre tifoidea en el niño. Las manifesta-  
ciones meningoencefálicas en la,—  
Peluffo E. y Castelles C. E. 451.  
—en un lactante de cinco meses.—Esch-  
bach H. 463.  
Flictenulosis.—Burgin L. e Higgins H. 468.  
Fósforo sanguíneo en los niños egipcios.—  
Sabri I. A. y Abboud M. A. 320.  
—Envenenamiento agudo.—Blumental S.  
y Lesser A. 354.

## G

- Ganglioneuroma intratorácico. Magalhaes  
A. A. \*275.  
Gangrena anafiláctica consecutiva a la ad-  
ministración de suero de caballo.—  
Khon J. L., Mac Cabe E. J. y Brem J.  
354.  
—simétrica de las extremidades en un  
lactante.—Cibils Aguirre R., Calcara-  
mi J. R. y Lucero A. 81.  
Gemelo. Mongolismo en un,—Peluffo E.  
676.  
Glucosa. (Véase "Dextrosa").  
Granulia fría en 1935, seguida de la apa-  
rición de un mal de Pott en 1937.—  
Cohen Ch. y van Wien H. 472.  
Granuloma anular. Un caso de,—Hallé H.  
J. 711.

## H

- Hábito asténico.—Soria B. 321.  
Hematoma subdural crónico en un niño.—  
Kaplan A. 342.  
Hemiplejía postsarampionosa.—Caussade L.  
y Michón P. 329.  
Hemoglobina, diferencias en niños sanos  
de raza blanca y negra.—Munday B.  
Sheperd M. L., Emerson L., Hamil B.  
H., Poole M. W., Macy I. G. y Rai-  
ford T. E. 322.  
Hemoglobinuria, crisis miopáticas paroxis-  
ticas con,—Huber J., Florand J., Lie-  
vre I. A. y Néret. 483.  
Hemopatías infantiles. El rojo congo en  
las,—Liotta A. 335.  
Hemorragia intracraneal en el recién naci-  
do.—Craig W. S. 92.  
—cerebral y retiniana en el escorbuto.  
Shapiro E. y Hugwitz S. 327.  
—del tubo digestivo durante el curso de  
las neumonías.—Aversa T. 338.  
—meníngea espontánea y recidivante.—  
Casabón A. y Cucullu L. M. 454.  
—subperióstica por escorbuto con osteo-  
mielitis y piartrosis.—Shapiro H. y  
Morris M. 482.  
Hepatoesplenomegalia, infantilismo y palu-  
dismo.—Sarrouy Ch. 344.  
Hernia diafragmática en un recién nacido.  
—Meyer K. 686.  
Hidatidosis. Pionemohidátide. Importancia  
del signo del "camalote". Clínica y  
radiología.—Segers A. 590.  
Hidrocefalia. Mentalidad de los niños me-  
jorados por la coagulación de los ple-  
xos coroideos.—Putnam T. J. 342.  
Higiene corporal y mental del niño pobre.  
—Ramos Espinosa A. 682.  
Hipoproteinemia; síndrome edematoso con,  
—Aritzía A. 485.  
Hipotonía persistente. Dolico colon y avita-  
minosis.—B. Gareiso A. y Escardó F.  
\*257.  
Hospitalización conjunta del lactante y de  
la madre.—Bonaba J. y Rodríguez M.  
L. Saldún de. 92.

## I

- Ictericia congénita por atresia de las vías  
bilíares.—Munilla A. y Barbarouse C.  
M. 3008.  
—hemolítica en un lactante.—Beekman  
H. 336.  
—eritroblástica. Enfermedad de Kormin-  
Arkwright-Pfannestiel.—Pintos C. M.  
y Visillac V. O. \*431.  
Idiocia con amaurosis en dos hermanos.—  
Heuyer M., eBrnard, Pichon y Jofroy.  
702.

- Incontinencia del esfínter anal por fecaloma.—Sorrel E., Bret y Rougé. 697.
- Índice turgor y determinación de la ración alimenticia.—Alzaga S. de. 89.
- Infantilismo intestinal de los niños y el sprue de los adultos.—Jausen E. 333.
- hepatoesplenomegalia y paludismo.—Sarrouy Ch. 344.
- hipofisiario.—Bauzá J. A. y Buceta de Buño R. 344.
- Infecciones en las colectividades de lactantes. Su prevención.—Lereboullet P. 90.
- urinarias a forma meníngea.—Porta O. y Pucci A. 360.
- urinaria. (Véase también "Piuria").
- Intestino. Malformación congénita del, en un recién nacido.—Pontieri F. 117.
- Intoxicación con salicilato: interpretación de las manifestaciones más serias.—Dodd K., Minot A. S. y Arena J. M. 354.
- Invaginación cólica doble.—Dwan P. F. y Wyat O. S. 117.
- intestinal aguda del niño.—Cubela Urroz J. R. 338.
- intestinal aguda en el lactante.—Campo R. M. del y Bazzano H. C. \*129.

## K

- Kala-Azar infantil. Casos autóctonos en Istambul.—Alantar I. H. 101.

## L

- Lactantes, profilaxis de las infecciones en las colectividades de.—Lereboullet P. 90.
- cuidado y la profilaxis de la madre y el.—Pérez Fernández M. 91.
- Hospitalización conjunta de la madre y el.—Bonaba J. y Rodríguez M. I. Saldún de, 92.
- Laringotraqueobronquitis aguda.—Breene-man J., Mac Clifton W., Frank A. 114.
- Leche de mujer. Extracción mecánica.—Schteingart E. \*28.
- Contenido bacteriano y acción bacteriolítica de la,—Bauzá J. A. y Saizar M. E. 87.
- Transmisión del antígeno polénico a través de la,—Sterling A. y Fishmann A. E. 87.
- acidificada en los lactantes hipotróficos.—Maillet M. 460.
- concentrada no azucarada considerada desde el punto de vista de la higiene social.—Lassabliere P. 89.
- de vaca. Inyecciones subcutáneas de, como prueba de anafilaxia para la leche.—Marfán A. B. 461.
- Efecto de la ración suplementaria de,

- sobre el desarrollo de los niños.—Roberts L. J., Blair R. y Lenning B. 459.
- Leche irradiada en la alimentación del niño.—Clark W. 88.
- Legumbres, su modo de acción en la alimentación del lactante.—Soria B. 463.
- Levulosuria en un niño, estudio de un trastorno raro del metabolismo hidrocarbonado.—Paisseau G., Ferroir J. y Mangeot A. 484.
- Linfosarcoma en los ganglios mesentéricos (Dos casos).—Luca V. de, 107.
- Líquido céfalorraquídeo. Las fracciones de la albúmina en el, normal y patológico.—Ujsaghy P. 708.
- en las meningitis de la infancia.—Sellek A. y del Frade A. 705.

## M

- Malformaciones oculares y dentarias en 2 hermanos heredosifilíticos.—Heuyer G. y Duchene H. 689.
- Manzanas. Ventajas de la adición de, a las fórmulas lácticas.—Reithel F. y Manville I. 461.
- Mastoiditis y otitis media en la infancia.—Conkey G. M. y Ross Couper E. C. 351.
- Un caso de falsa,—Franchini Y. y Gustavino D. 360.
- Mediastino. Neoplasma primitivo del, en un niño de 7 años.—Santyan y Velasco Suello. 113.
- Médula. Síndrome de compresión de, con bloqueo lipiodolado por probable osteomielitis estreptocócica en un niño de 15 meses. Curación por prontosil.—Cibils Aguirre R., Sturla J. P., Guilherme B. J. y Alzaga S. 678.
- Meduloblastoma con síndrome adiposogenital.—Fuentes M. 346.
- Megacolon congénito.—Rajman 125.
- congénito en un niño de 10 años.—Lannan C. y D'Aubigné. 700.
- Simpatiectomía lumbar.—Magalhaes A. 360.
- y dolicolon.—Rohmer E. 358.
- Meningitis cerebroespinal epidémica. Terapéutica con suero preparado con cepas de meningococos aislados en el lugar.—Maccari A. 120.
- Complicaciones oculares de las.—Alamilla G. 704.
- con líquido límpido en la infancia, exceptuada la meningitis tuberculosa.—Taccone y Simone G. 358.
- estafilocócicas.—Santamarina V. 705.
- estreptocócicas.—Santamarina V. 706.
- estreptocócica de origen otógena, curada.—Bauzá J. A. 120.
- formas poco frecuentes de, en el lactante.—Valdéz Díaz R. 704.

- gripal.—Young R. H. y Moore C. 330.
  - gripal. Su tratamiento con suero inmune y sulfamida.—Taylor H. 120.
  - linfocitaria aguda muy probablemente verminosa.—Kaplán M. y Champault J. 704.
  - linfocitaria aguda benigna con mononucleosis hemática.—Cislaghi F. 343.
  - líquido céfalorraquídeo en las, de la infancia.—Sellek A. y del Frade A. 705.
  - meningocócica en un lactante de 9 meses. Curación con seroterapia y quimioterapia asociada.—Weil Halle B Cochemé y Lautman. 703.
  - neumocócicas.—Santamarina V. 706.
  - neumocócica curada por la sulfamida.—Tixier L., Eck M. y Grossiard. 708.
  - purulenta curada por sulfamida.—Martín R. y Delanoy A. 702.
  - serosa. Díaz Orero E. 705.
  - sifilíticas.—Sánchez S. 705.
  - tuberculosa del lactante. Papel del bacilo bovino.—Lesné E. y Sáenz A. 104.
  - tuberculosa en el lactante.—Sánchez B. S. y Pereiras A. 471.
  - tuberculosa semejando un coma diabético.—Krafchik L. 471.
  - a salmonellas.—García L. 126.
  - bacterianas de la niñez. La importancia del bacilo de la influenza (Pfeiffer).—Elkeles G. \*544.
  - a salmonellas.—Sánchez S. 704.
  - agudas—tratamiento por la sulfamida.—Tixier L. 707.7
  - Megarecto sigmoideo. Estenosis congénita del recto por.—Lelong M., Racht F., Aimé P. y Garnier. 700.
  - Melena neonatorum en Finlandia.—Kepila, Aune y Erkki Leppo. 338.
  - Meteorismo en el lactante. El anhídrido carbónico en el.—Soveri Vuokko. 337.
  - Metereológico (estado) y su posible influencia en los lactantes hospitalizados.—Lorenzo y Deal J. y Giuffra E. S. 321.
  - Miatonía congénita. Patogénesis y tratamiento.—Poncher H. y Woodard W. H. 347.
  - congénita. Un caso de.—Alantar I. P. 348.
  - Mielosis eritroleucémica crónica a tipo Cooley con urticaria pigmentaria.—Gatto J. 107.
  - global aplástica.—López Pondal M. R. 110.
  - Miopatía. Crisis paroxísticas con hemoglobinuria.—Huber H., Florand J., Lievre J. A. y Neret. 483.
  - Miositis osificante progresiva.—Gamboa M. y Salvatti A. 126.
  - Miotrofia progresiva; función pancreática y control de la terapéutica en la.—Tosatti M. y Gherlinzoni G. 350.
  - Mitral (insuficiencia) y estenosis tricuspídea.—Beretervide E. A., Reboiras J. J. y Sarmiento A. 453.
  - Mixedema infantil; injerto tiroideo en el, Mongolismo y edad maternal avanzada.—Bleyer A. 345.
  - le Fortr. 347.
  - en un solo gemelar.—Peluffo E. 676.
  - Mortalidad infantil, por alteraciones de la nutrición en el ambiente hospitalario.—Zecca E. 681.
- N
- Nefritis agudas en la infancia; su terapéutica.—Filippi F. de. \*19.
  - hipertensiva grave al 24° día de una escarlatina.—Brocca R., Fontaine y Siringe P. 476.
  - Nefrosis lipóidica. Existe?—Rathery F. y Froment P. 474.
  - lipóidica familiar. Dos casos de.—Busset M. y Sulkes J. 476.
  - Metabolismo basal en niños con.—Lee E., Farr. 478.
  - Neumonía en las enfermedades infectocontagiosas.—Bazán F., Grosso A. J. y Conforte A. 593.
  - Encefalitis postneumónica.—Bonaba J. y Barberousse C. M. 343.
  - esputo en las; su clasificación.—Hirschberg H. 694.
  - Fiebre neumónica en el niño.—Gianelli C. y Peluffo E. 114.
  - focales agudas no complicadas: histología de las.—Ferraris A. A. \*549.
  - Hemorragia del tubo digestivo en las.—Aversa T. 338.
  - lobulillares del lactante: transfusión de sangre en las.—Carril M. J. del y Larguía A. 602.
  - migratoria.—Filippi F de... 360.
  - Neumopatías en los débiles congénitos.—Garrahan, J. P., Murtagh J. J., Muzio E. y Latienda R. 584.
  - y síndrome raquíutico.—Cervini P. y Crespi Santos L. 591.
  - Neumopiohidátide. Importancia del signo del "camalote" para su diagnóstico.—Segers A. 590.
  - Neumotórax bilateral con enfisema en un lactante. Charlone R. 114.
  - Nipiología y educación del lactante.—Cacace E. 681.
- O
- Obesidad.—Bram I. 714.
  - Determinación de la, por el coeficiente creatinúrico.—Talbot N.—714.
  - Obstrucción traqueal por áscaris.—Millán J. M. y Néspolo J. F. 115.

- Osteomielitis albuminosa de Ollier y Poncet.—Olascoaga M. L. 126.
- aguda. Resección de la diáfisis de la tibia por.—Reconstrucción anormalmente rápida del hueso.—Sorrel E., Longuet y Guichard. 483.
- del maxilar superior y septicemia en un lactante. Etmoidosinusitis.—Acuña M. y Sás B. E. \*622.
- estreptocócica. Síndrome de compresión medular con bloqueo lipiodolado por probable, en un niño de 15 meses.—Cibils Aguirre R., Sturla J. P., Guilhe J y Alzaga S. 678.
- y piartrosis; hemorragia subperióstica por escorbuto con.—Shapiro H. y Morris M. 482.
- aguda y su tratamiento.—Correa J. de la C.—352.
- crónica supurada.—Persky A. H. 352.
- Osteopetrosis.—Nussey A. M. 348.
- Osteosartriosis idiopática.—Muzzo S. P. y Valle O. 482.
- Otitis media y mastoiditis en la infancia.—Conkey G. M. y Ross Couper E. C. 351.
- tuberculosa en un lactante.—Cardelle F. y Borges F. 352.
- y vegetaciones adenoideas en la infancia.—Levy-Deker M. 351.

P

- Paludismo, infantilismo y hepatoesplenomegalia.—Sarrouy Ch. 344.
- congénito.—Alarcón G. 465.
- Parálisis del velo en un recién nacido.—Zucal E. y Escaray T. 360.
- Parálisis infantil (Véase “Enfermedad de Heine-Medin”).
- Parotiditis streptotricomicósica observada en una niña.—Hnevrosky G. 694.
- Pénfigo vulgar en el niño.—May J, Cantonnet P. y Cantonnet H. 341.
- del recién nacido y enfermedad de Ritter.—Peluffo E. y Guerra A. R. 341.
- Pericarditis tuberculosa y la enfermedad de Pick.—Castilla C. A. y Aguirre R. S. 112.
- (Véase “Enfermedad de Heine-Medin”).
- Peritonitis tuberculosa, forma ascítica en un niño de 18 meses.—Rodríguez M. L., Saldún de y Abdala J. M. 105.
- a neumococo. Un caso de.—Negro R. C. 118.
- (Véase también “Tuberculosis del peso, pérdida insensible en la infancia.—Law J. L. 321.
- Piartrosis y osteomielitis; hemorragia subperióstica por escorbuto.—Shapiro H. y Morris M. 482.
- Pie valgus adquirido en la infancia.—Gatlier A. 349.
- varus equino congénito.—Gamboa M. 360.
- Píloro, estenosis de. Diagnóstico y tratamiento.—Mouriquand G. y Weil L. 698.
- ¿Es necesario operar siempre la, en el lactante?—Baranski R. y Bussel M. 115.
- Forma hemorrágica en el lactante.—Ribadeau-Dumas L., Chabrun J. y Loeuwe-Lyon. 115.
- operada y curada.—Lesné, Cayla y Corteel. 699.
- Radiografía en el diagnóstico de la.—Findlay L.—116.
- Pneumotórax agudo no tuberculoso en la infancia.—Menchaca F. y Fígoli F. 593.
- Piuria originada por el bacilo disenterico.—Dietrich H. F. 479.
- Algunos casos tratados con la sal sódica del ácido mandélico.—Smidt, Van Gelder J. 479.
- Pleuresía purulenta. Tratamiento de la, del lactante.—Acuña M. y Vallino M. T. 602.
- a estafilocos en un lactante de 2 meses Anaestafilotoxiterapia.—Auzeqy y Maschas, 693.
- enquistada del vértice a estafilocos.—Giraud P., Salmón M y Sardou M. 694.
- Poliomielitis. (Véase “Enfermedad de Heine-Medin”).
- Polipéptidos y la hiperpolipeptidemia.—Satankiewicz R. y Siemicki F. 458.
- Poliradiculoneuromiositis con síndrome de Guillain-Barré a etiología diftérica.—Gareiso A. y Sagreras P. O. 82 y \*418.
- Poliserositis bacilosa.—Segers A. y Russo A. \*246..
- Prematuro y recién nacido normal: determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos y volumen globular en el.—San Martín A. \*63.
- Tratamiento de un estado grave en un, por la foliculina.—Mainadier P. 688.
- Prolapsus intususcepti.—Le Bell I. 697.
- Próstata; rabdomiosarcoma de la.—Katzen P., Cohen H. y Steiner M. 480.
- Protección al niño. Anteproyecto para un nuevo organismo.—Scatena A. 361.
- Nacional de la Primera Infancia. Instituto Escuela de.—Bettinotti S. I. \*663 y 679.
- Conexión del Hospital Pereira Rosell con los organismos de, y asistencia.—Lorenzo y Deal J. 682.
- Obras de, a la infancia en Argentina y Uruguay.—Baeza Goñi A. 682.
- Pseudohermafroditismo. Modificaciones observadas con el tratamiento normal.—Rascovsky L. y A. 677.

- femenino.—Lagos García A. 345.
- Pulmón. Imágenes perihilares y pericisurales a evolución crónica no bacilares en el niño.—Tissot F. 115.
- inflamaciones de,—agudas no tuberculosas: complicaciones.—Orrico A. y Peralta J. M. \*564 y 596.
- Quistes aéreos congénitos de.—Carrau A. 691.
- Quiste hidático de.—Salvati A. 360.
- Abscesos de, en la infancia.—Acuña M. y Filippi F. de. 593.
- Abscesos de, en la infancia: clínica y radiología.—Macera J. M. 589.
- Afecciones agudas no tuberculosas del: bacteriología.—Elkeles G. 591.
- Afecciones de, agudas no tuberculosas del lactante. Morbilidad y mortalidad.—Carril J. M. del y Vidal J. 585.
- Agenesia de.—Yampolsky O. y Foulter D. 691.
- cisura horizontal del, derecho en la primera infancia.—Cervini P., Bártolo A. di, y Viola J. 588.
- Condensaciones de, agudas multilobares en el niño.—Carrau A. y Bazzano H. 592.
- congestiones de, y córtipleuritis en la escarlatina.—Bazán F., Ceroni R. y Otte H. 592.
- Pulso bigeminado permanente.—Puglisi A. \*299.
- Púrpura maculosa de Werlhof por avitaminosis.—Caferata M. T. 110.

## R

- Radiología pulmonar. (Véase "Pulmón").
- Raquitismo—disposición particular del extremo proximal del fémur en el.—Stefanini S. y Giacomini G. 333.
- Curación por gran dosis de vitamina D intramuscular.—Nadrasi A. 335.
- hipotrófico y osteomaláxico con hepatoesplenomegalia, glicosuria, albuminuria, hipofosfatemia y acidosis.—Nobecourt P. Cathalá J., Briskas S. B. y Marel. 334.
- Metabolismo y modo de acción de la vitamina D. Importancia del hígado para su eficacia antirraquítica.—Heymann W. 333.
- Neumopatía y síndrome raquítico. —Cervini P. y Crespi S. L. 591.
- resistente a la terapéutica con vitamina D.—Albright F., Butler y Bloomberg. 334.
- Rayos ultravioletas en Pediatría.—Bogert F. V. 322.
- Recién nacido—Crisis genital del.—Dobszay L. 687.
- Dactiloscopia del,—Sala S. L. 94.
- Deformación torácica en un, con para-
- pleja obstétrica y parálisis de músculos abdominales.—Ribadeau-Dumas L. y Chabrun J. 686.
- Diarrea epidémica en el,—Abramson H. y Frant S. 684.
- Esclerema del,—Mac Intosh, Waugh y Graham Ross. 95.
- Hemangioendotelioma cervical masivo en un,—Smith C. 95.
- Hematoma del hígado en un,—ruptura.—Erllich M. 687.
- Hemorragia de las cápsulas suprarrenales en el,—Ahumada C. y Tejada M. 686.
- Hemorragia intracraneal en el,—Craig W. S. 92.
- Hernia diafragmática en un,—Meyer K. 686.
- indican en el: su eliminación.—Sharlit H. 683.
- Infarto hemorrágico pulmonar en un, con cardiopatía congénita.—Graf G. 688.
- Malformación congénita del intestino mesenterial.—Pontieri F. 117.
- normal y prematuro; determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos y volumen globular en el.—San Martín A. M. \*63.
- Otitis media aguda del,—Erllich M. 687.
- pérdida de peso del,—Valor del aceite de hígado de bacalao en la prevención de la.—Dolce J. 92.
- Reacciones del, contra el "encadenamiento"—Stirnemann F. 93.
- Síndromes de cianosis—disnea del,—Erllich M. 687.
- Tetania en el,—Sidney K. 684.
- vacunación del,—Le Roy y Travis A. B. 683.
- Respiración. Movimientos fetales respiratorios.—Bonar y Al. 95.
- Respiratorio (Aparato). Función cardiovascular en las afecciones agudas del.—Valdés J. M., Aguirre M. L. y Segura A. S. \*489 y 591.
- Clasificación y diagnóstico de los estados catarrales, en el lactante.—Zerbino V. 587.
- Concepto, nomenclatura y anatomía patológica de las afecciones no tuberculosas del, en la infancia.—de Elizalde P. y Cibils Aguirre R. 583.
- Concepto, nomenclatura y anatomía patológica de las afecciones agudas no tuberculosas del, en la infancia.—González Alvarez F., Ferraris A., Carol Lugones C. 585.
- Epidemiología de las afecciones agudas del.—Luque P. L., Oliva Funes E. y Enciso H. \*556 y 593.
- Mortalidad y morbilidad de las afecciones

- ciones, agudas no tuberculosas en la segunda infancia.—Beretervide E. A. 586.
- Profilaxis de las afecciones agudas no tuberculosas del.—Oliver M. y Piantoni C. 599.
- Tratamiento curativo de las afecciones agudas no tuberculosas del—en la infancia.—Valdés J. M. y Depetris P. \*501 y 599.
- Reumatismo articular agudo. Tratamiento con antipirina.—Bouchut I. y Levrat M. 332.
- Dolor abdominal por esfuerzo en el, infantil.—Digilio V. A. y Pescatore J. A. 464.
- Estudio clínico y terapéutica con salicil-salicilato.—Litchfield. 97.
- muscular en un pequeño lactante.—Presti F. Lo. 347.
- Reacción de Buchstab y Jasinowski en el.—Goldenberg A. G. y Feldman L. S. 464.
- y amigdalectomía.—Ash R. 96.
- Rigideces articulares congénitas múltiples.—Ruiz Moreno M. y Geser R. F. 360.
- Rinofaringitis aguda simple en la infancia.—Burghi S. E. 447.
- Riñón. Absceso de,—flemón perinefrítico y septicemia en un lactante.—Aguilar Giraldes D. 83 y \*636.
- Absceso perinefrítico doble.—Accinelli A. 360.
- Rojo congo. Acción sobre algunos tipos de hemopatías infantiles.—Liotta A. 335.
- Enfermedad amiloidea y prueba del rojo congo.—Cantonnet P., Lieutier H., Cantonnet H. y Ayala W. 478.
- S
- Sangre intraperitoneal en Pediatría.—Soto R. 323.
- conservada.—Martínez B. y Paz B. 360.
- Sarampión. Extracto placentario en el control del,—León A. P. y Díaz Montes E. 329.
- Bronconeumonías en el,—Bazán F. y Sujoy E. 595.
- Hemiplejía postsarampionosa.—Causade L. y Michon P. 329.
- Septicemia, absceso de riñón y flemón perinefrítico en un niño de un mes.—Aguilar Giraldes D. 83 y \*636.
- en un lactante a gérmenes del género escherichia.—Cervini P. y Crespi L. 360.
- Servicio de lactantes. La instrucción y vigilancia por el médico de las enfermeras del.—Bohn A. 90.
- Sífilis cutánea traumática.—Pierini L. 126.
- congénita. Frecuencia y características de la, en Nápoles.—Menna F. 688.
- congénita. Radiología ósea.—Cervini P. y Bogani S. 360.
- del recién nacido. Diagnóstico de la,—Cristie A. E. 689.
- Síndrome adiposogenital con meduloblastoma.—Fuentes M. 346.
- córticopleural en el niño pequeño y en el lactante.—Zerbino V. \*363.
- edematosos con hipoproteinemia en el niño menor.—Ariztía A. 485.
- de Adams-Stokes en la edad infantil.—Goldenberg A. G. 111.
- de Cecil Vogt,—con heredolúes.—Mayansky J. 361.
- de Claudio Bernard-Horner.—Velasco Blanco L. 361.
- de Cooley en un niño inglés.—Bywaters E. G. L. 107.
- de Guillain Barré con poliradiculoneurromiosistis a etiología diftérica.—Gareiso A. y Sagreras P. O. 82 y \*418.
- de Klippel-Feil con enfermedad de Recklinghausen y hemiplejía congénita.—Lereboullet P., Bernard J. y Villey R. 708.
- de Laurence, Moon Biedl y Bardet.—Ruggeri R.—344.
- de Pick. Pericarditis crónica constrictiva.—Castilla C. A. y Aguirre R. S. 112.
- de Simmonds secundario en una niña de 8 años, con tumor de cerebelo (epéndimoglioma). Influencia de la medicación por extractos de lóbulo anterior de hipófisis.—Samet-Mandels S. y Sciesinski K. 118.
- de Watherhouse y Friderichsen.—Biddau I. 346.
- hipomaniaco encefalítico terminado por curación.—Gareiso A., Petre A. J. y Millán J. M. 81 y \*440.
- interrenal, hiperepinefria cortical o síndrome de macrogenitosomía córtico-suprarrenal.—Kreutzer R., Visillac V. O. Rivarola J. E. y Vergnolle M. 345.
- maligno en el curso de las toxiinfecciones de la infancia.—Marquezy R. A. 358.
- pielítico crónico. Importancia de las anomalías del tractus urinario en el.—Cardelle G. 478.
- Sinusitis maxilar en el niño pequeño.—Oreggia J. 674.
- Sistema nervioso en la infancia. Afecciones agudas no supuradas del.—Maccera J. M. 341.
- Sordomudez.—Labré R. 350.
- Sudoración imperceptible en los niños.—Girandes y Topper. 341.
- Sulfato de magnesia en la tos ferina.—Soto Pradera E. 330.

T

- Taquicardia paroxística en un recién nacido.—Puglisi A. 679.
- Tetania del recién nacido.—Sidney K. 684.
- Tétanos. Alteraciones post-tetánicas de la columna vertebral.—Bonoba J., Pieroni L., Mouriquand H. y Barberousse C. M. 99.
- Tifoidea. (Véase también “Fiebre tifoidea”).
- Algunas alteraciones del contenido mineral de la sangre en la.—Valdés J. M., Máccola B. A. y Segura A. S. \*515.
- Tiroxina en terapéutica infantil.—Schere S. y Pellerano J. C. 345.
- Transfusión de sangre. Tratamiento de la bronconeumonía del niño por la.—Acuña M. y García Oliver G. 600.
- Tratamiento de las bronconeumonías del lactante por las.—Cocelli E. G. 601.
  - en las bronconeumonías secundarias de la infancia.—Bazán F. y Seoane M. 601.
  - en las neumonías lobulilares del lactante.—Carril J. M. del y Larguía A. 602.
- Tuberculosis. (Véase también “poliserositis”, “eritema nudoso”, “meningitis tuberculosa”, etc.).
- aguda del lactante. Formas enmascaradas de la.—Magliano, Virasoro y Roca F. J. 361.
  - chancro tuberculoso inicial de la piel en el niño.—Debré R., Marie J. y Malinsky A. 469.
  - del lactante. Consideraciones médicosociales.—Moraga Fuenzalida G. y García Alvarez G. 474.
  - del lactante y su aspecto social.—Giannelli C. y Guerra A. R. 105.
  - entre los escolares. Estudio médicosocial.—Parraguez Ortiz H. 473.
  - generalizada de un gemelo con supervivencia del otro sin tuberculosis.—Schwarzenberg J. y Cousiño J. A. 106.
  - granulía fría en 1935 seguida de la aparición de un mal de Pott en 1937.—Cohen Ch. y van Wien H. 472.
  - infantil en Chile.—Cereceda J. P. y Meneghello Rivera J. 474.
  - Infección tuberculosa por vía dental.—Reissner A. 106.
  - Lucha antituberculosa: importancia de los factores económicos y sociales en la.—Cantonnet P., Lieutier H. y Cantonnet H. 91.
  - Meningitis tuberculosa semejando un coma diabético.—Krafchik 471.
  - nodular caseosa del miocardio.—Mendoza R. 472.
  - peritoneal en la primera infancia.—Casaubon A. y Cucullú L. M. \*3.

- Problemas y aspectos de una terapéutica específica de la.—Franzi L. 102.
- Procesos pulmonares agudos en lactantes tuberculosos.—Moraga, Fuenzalida G. y García Alvarez G. 472.
- Profilaxis antituberculosa postnatal.—Jemma R. 472.
- pulmonar. Resultados de la colapsoterapia.—Siegel M. y Singer B. 105.
- Reacción tuberculínica; características inmunológicas de los diversos tipos.—Paretzky M. 471.
- Vacuna B. C. G. Alergia en los niños vacunados con.—Stavropoulos J. 469.
- Vacuna B. C. B. Reacción del niño calmalizado frente a la infección tuberculosa.—Etcheverry J. C. 307.
- Vacuna B. C. G. reviviscencia de la cutirreacción tuberculínica en el curso de una infección no específica en un niño vacunado al nacer.—Kostic-Yorsic A. 102.
- Vacuna de Friedmann.—Rueda P. 312.
- y diabetes en el niño.—Nobecourt P., Lucas P. y Scheinmann. 103.

U

- Uréter. Coexistencia en un niño de 8 años de una enfermedad del cuello vesical y de megauréteres bilaterales. Curación funcional.—Boppe y Marcel. 479.
- Urticaria pigmentaria en una niña con mielosis eritroleucémica crónica a tipo Cooley.—Gatto J. 107.
- Utero. Gestación y lactancia en una madre con cáncer de útero.—Jáureguay M. A. 450.

V

- Vacuna antivariólica de cultura in vitro. Presentación de niños vacunados.—Martín R., van Costenoble J. y Dalunay A. 466.
- Vacunación. Problemas relativos a la vacunación del recién nacido.—Pumarino H. 692.
- Varicela.—Graham J. 101.
- encefalitis varicelosa: tres casos.—Jossierand P. 466.
  - hemorrágica en una niña de 3 años... Mir J.—466.
- Vegetaciones adenoideas y otitis.—Levy-Deker M. 351.
- su importancia en la protección de la infancia.—Citelli S. 351.
- Verduras. El empleo de la zanahoria en reemplazo de la dieta de bananas y manzanas.—Leppo, Varpu. 462.
- Sopas de, y verduras tamizadas adicionadas a la dieta del lactante.—Poole M. W., Hamil B. M., Cooley T. B., y Macey I. G. 461.

Vías urinarias. Anomalías del tractus urinario. Su importancia en el síndrome pielítico crónico.—Cardelle G. 478.

Vitaminas. (Véase también "Avitaminosis", "escorbuto", "raquitismo", etc.).

Vitaminas. Propiedades terapéuticas.—Szent-Giörgy A. 324.  
—Godman H. 324.

Vitamina B. La aneurina.—Grewe R. 324.  
—determinación de su cantidad en la orina.—San Martín A. M., Acevedo B. y Guridi C. S. 325.  
—Eliminación en el niño.—Keith J. D. e Hicksmans E. H. 327.  
—eliminación urinaria en niños normales y enfermos.—Búmbalo T. 327.  
—influencia sobre la toxina diftérica.—Parker J. y Bela Schik. 99.

Vitamina C, métodos para la determinación de la,—Salinas Ariz J. 325.

—y afecciones agudas del aparato respiratorio.—Pumarino H. 692.

—y escorbuto infantil.—Comby M. T. 328.

Vitamina D. (Véase "Raquitismo").

Vulvovaginitis gonocócicas de las niñas. Acción favorable de la sulfamida asociada a un tratamiento local.—Martín R. y Delanoy A. 480.

## Z

Zanahoria. Observaciones sobre su empleo en reemplazo de la dieta de manzanas y bananas.—Leppo, Varpu. 462.

Zerbino. El método de, en las diarreas infantiles.—Damianovich J. y Ravizzoli R. A. \*657.

## INDICE DE AUTORES

---

### A

Abboud M. A.—320.  
Abdala J. M.—105, 590.  
Abramson H.—684.  
Accinelli A. N.—125, 360, 377.  
Acevedo B.—325.  
Acuña M.—593, 597, 600, 602, 622.  
Aguilar R.—693.  
Aguilar Giraldes D.—83, 636.  
Aguirre M. L.—487, 591.  
Aguirre R. S.—112.  
Ahumada O.—686.  
Aimé P.—700.  
Alamilla G.—704.  
Alantar Ihsan H.—101, 348.  
Alarcón Alfonso G.—323, 465.  
Albright F.—334.  
Alzaga S. de.—89, 678.  
Andersen D. H.—695.  
Arenas M.—354.  
Arias M.—343.  
Ariztia A.—485.  
Ash R.—96.  
Auzépy P.—691, 693.  
Avellone H.—464.  
Aversa T.—338.  
Ayala W.—478.

### B

Baeza Goñi A.—682.  
Baransky R.—116.  
Barberi S.—359.  
Barberóuse C. M.—99, 308, 343, 672.  
Barbier L.—482.  
Bártolo di A.—126, 588.  
Bauzá J. A.—87, 120, 344.  
Bazán F.—589, 592, 593, 594, 595, 601, 601.  
Bazzano H. C.—129, 592, 675.  
Beekman H.—336.  
Benjamin.—98, 484.  
Berand A.—711.  
Bernard H.—99.  
Bernard J.—702, 708.  
Beretervide E. A.—237, 452, 453, 586, 611  
Bettinotti S. I.—663, 679.  
Bidau H.—355.  
Biddau I.—346.  
Bikoff H.—698.

Blair R.—459.  
Bleyer A.—345.  
Blomberg.—334.  
Blumental S.—354.  
Bogani G.—360.  
Bohn A.—90.  
Boisserie-Lacroix.—701.  
Bonaba J.—92, 96, 99, 100, 343, 450.  
Bonar.—95.  
Boppe.—479.  
Borges F.—352.  
Borgert F. V. der.—322.  
Bouchut I.—332.  
Boulenguer P.—330.  
Bourdet F. A.—453.  
Brachetto Brian D.—82.  
Bram I.—714.  
Brault A.—691.  
Brem J.—354.  
Brenemann J.—114.  
Bret.—697.  
Brewer E. C. A.—82.  
Briscas S. B.—334.  
Brocca R.—476.  
Buceta de Buño R.—344, 446.  
Búmbalo T.—327.  
Burghi S. E.—447.  
Burgin L.—468.  
Burgos H. I.—361.  
Bussel M.—116, 476.  
Butler.—334.  
Bywaters E. G. L.—107.

### C

Cacace E.—681.  
Cafferata M. T.—110.  
Calcarami J. R.—81.  
Campo R. M. del.—117, 129.  
Canelli A.—109.  
Cantonnet P.—91, 341, 478.  
Cantonnet P.—91, 341, 478.  
Caprile A. M. A.—201.  
Cardelle F.—352, 478.  
Carrau A.—110, 592, 675, 691, 709.  
Carol Lugones C.—585.  
Carreño C.—361.  
Carril M. J. del.—585, 602.  
Caselli E. G.—601.

Casaubón A.—3, 454, 588.  
Cassorla E. 710.  
Castelles C. E.—451.  
Castilla C. A.—112.  
Cathalá M. J.—109, 334, 685, 691, 692.  
Caussade L.—329.  
Cavalcanti J. R.—700.  
Cayla A.—691, 699.  
Cereceda J. P.—474.  
Ceroni R.—592.  
Cervini P.—360, 583, 591.  
Chabrún J.—115, 686.  
Champault J.—704.  
Charlone R.—114, 332.  
Cibils Aguirre R.—81, 453, 583, 678.  
Cislaghi F.—343.  
Citelli S.—351.  
Clark W.—88.  
Cochemé.—703.  
Cohen Ch.—472, 480.  
Colley T.—451.  
Comby M. T.—328.  
Condat M.—695.  
Conforte A.—593.  
Conkey G. M.—351.  
Cooperstocy-Galloway.—322.  
Corcelli J.—691.  
Correa J. de la C.—352.  
Corteel.—699.  
Costenoble van J.—466.  
Cousiño J. A.—106.  
Craig S. W.—92.  
Crespi L.—360, 126, 591.  
Creveld van S.—106.  
Cristie A. U.—689.  
Crottogini J. J.—675.  
Cubela Urroz J. R.—338.  
Cucullú L. M.—3, 454.  
Cuizza R. S.—342.

D

Damianovich J.—303, 657.  
D'Aubigné M.—700.  
Debré R.—331, 469.  
Delaunay A.—466, 480, 702.  
Delón J.—691.  
De Luca V.—107.  
Depetris P.—501, 599.  
Díaz Montes E. 329.  
Díaz Orero E.—705.  
Dietrich H. F.—479.  
Digilio V. A.—464.  
Dobszay L.—687.  
Dolce J.—92.  
Dood K.—354.  
Dreyfus-See G.—87, 710.  
Ducas P.—103.  
Duchene H.—689.  
Dupuy P.—701.  
Dwan P. F.—117.

E

Ebbs J. H.—698.  
Eck M.—708.

Elizalde P. de.—81, 583.  
Elizalde F. de.—82.  
Elkeles G.—544, 591.  
Emerson L.—322.  
Enciso H.—556, 593.  
Epstein I. M.—322, 353.  
Epstein J.—322.  
Erkki Leppo.—338.  
Erlich M.—687, 687.  
Escaray T.—360.  
Escardó F.—257.  
Escardó y Anaya.—100.  
Eschbach H.—463.  
Etchelar R.—309, 450.  
Etcheverry J. C.—307.

F

Faggioli R.—323.  
Farr Lee E.—478.  
Feldman L. S.—464.  
Felsenfeld O.—95.  
Fernández I.—678.  
Ferraris A. A.—549, 585.  
Ferro J.—484.  
Figoli C.—596.  
Filippi F. de.—19, 360, 593, 678.  
Findlay L.—116.  
Fishman A. E.—87.  
Fitch T.—709.  
Flax A.—108.  
Fleming.—98.  
Florand J.—483.  
Fontaine.—476.  
Font-Reaulx P.—692.  
Fowler C.—691.  
Frade A. del.—705.  
Franchini Y.—360.  
Frank A.—114.  
Frant S.—684.  
Franzi L.—102.  
Froment P.—474.  
Fuentes M.—346.

G

Gadrat J.—695.  
Gambirassi A. C.—377.  
Gamboa M.—126, 360.  
Gandolfo Herrera A. M. V. de.—342.  
García L.—126.  
García Alvarez G.—472, 474.  
García Oliver G.—600.  
Gareisa A.—81, 82, 257, 418, 440, 677.  
Garrahan J. P.—201, 584.  
Gascón A.—201.  
Gatlier A.—349.  
Gatti J. F.—709.  
Gatto J.—107.  
Gentile M. A.—89.  
Geser R. F.—360.  
Giacomini G.—333.  
Giampietro J.—96.  
Gherlinzoni G.—350.  
Gianelli C.—105, 114, 341.  
Gibson S.—111.

Gillespie.—349.  
Girandes.—341.  
Giraud P.—694.  
Giuffra E. S.—321.  
Godman H.—324.  
Goldemberg A. G.—111, 464.  
González Aguirre S.—361.  
González Alvarez F.—585.  
Grabide. C.—113.  
Graf C.—688.  
Graham J.—101.  
Graham Ross.—95.  
Grand-Lambling.—481.  
Greene J. L.—332.  
Grewe R.—324.  
Grossiard.—708.  
Grosso A. J.—593.  
Guerra A. R.—105, 335, 341.  
Guichard.—483.  
Guilhe B. J.—678.  
Guridi C. S.—325.  
Gustavino D.—360.

H

Habel K.—465.  
Hallé M. J.—711, 712.  
Hamil B. H.—322, 461.  
Hazan J.—675.  
Heuyer G.—689, 702.  
Heymann W.—333.  
Hickmans E. M.—327.  
Higgins H.—468.  
Hischberg N.—694.  
Holinger P.—114.  
Huber J.—483.  
Huevcovsky O.—694.  
Hupwitz S.—327.  
Hurez A.—482.

I

Izzo C.—98.

J

Jáuregui M. A.—91, 309, 332, 450.  
Jaussen E.—338.  
Jemma R.—472.  
Joffroy.—702.  
Josserand P.—466.

K

Kaplán A.—342.  
Kaplán M.—704.  
Katzen P.—480.  
Keith J. D.—327.  
Kepila.—338.  
Keperl-Fronius E.—459.  
Kohan.—313.  
Kohn J. L.—354.  
Kostis-Yorsic A.—102.  
Krafchik.—471.  
Kreutzer R.—345, 453, 677.  
Kugelmass N.—336.  
Kuhns J. C.—349.

L

Labré R.—350.  
Ladet M.—339.  
Lagos García A.—345.  
Lamy M.—331.  
Larguía A.—602.  
Lassabliero P.—89.  
Laserre L.—695.  
Latienda R.—584.  
Lautmann.—703.  
Launan C.—700.  
Law J.—321.  
Le Fort.—347.  
Le Bell L.—697.  
Le Roy O.—683.  
Lelong M.—700.  
Lenning B.—459.  
León A. P.—329.  
Leppo.—462.  
Lereboullet P.—90, 708.  
Leslie C.—693.  
Lesné E.—87, 99, 104, 699.  
Lesser A.—354.  
Levrat M.—332.  
Lichfield.—97.  
Levy-Deker M.—351.  
Lieutier H.—91, 478.  
Lievre J. A.—483.  
Linossier-Ardoin.—690.  
Liotta A.—335.  
Loewe-Lyon.—115.  
Loewemberg A.—96.  
Longet.—483.  
López Ponda M. R.—110, 594.  
Lorenzo y Deal J.—112, 321, 682.  
Lucero A.—81.  
Luchesi P. F.—465.  
Luque P. L.—556, 593.  
Luzardo O.—673.

M

Mac Cabe E. J.—354.  
Mac Clifton W.—111, 114.  
Mac Intosch.—95.  
Mac Mahon E.—113.  
Macera J. M.—341, 589.  
Mació O.—447, 450.  
Maccola B. A.—515.  
Macy I. G.—322, 461.  
Magalhaes A. A.—275, 360.  
Maggi R.—584.  
Magliano H.—361.  
Maillet M.—460.  
Malinsky A.—469.  
Mangeot A.—484.  
Mantero M. E.—110, 343, 675, 675.  
Manville I.—461.  
Marcel.—479.  
Marcos J. R.—310.  
Marfán A. B.—461.  
Marie J.—469.  
Marquezy M. R.—339, 358.

Martín R.—466, 480, 702.  
Martínez B.—360.  
Maschas.—693.  
May J.—341.  
Mayansky J.—361.  
Maynadier P.—688.  
Medda E.—323.  
Menchaca F.—596.  
Mendivil S.—310.  
Mendoza G.—112.  
Mendoza R.—472.  
Meneghello R. J.—474.  
Menio Menassi.—100.  
Menna F.—688.  
Meyer K.—686.  
Michón P.—329.  
Migón M.—331.  
Millán J. M.—81, 115, 440.  
Miller G. H.—706.  
Miller P. R.—484.  
Minblin S.—452, 611.  
Minot A. S.—354.  
Mir J.—466.  
Mitchell G.—111.  
Moggi D.—359.  
Mónaco J.—453.  
Moore C.—330.  
Moraga Fuenzalida G.—472, 474.  
Moralis P. A.—709.  
Morel.—334.  
Morganti F.—98.  
Morris M.—482.  
Mouriquand G.—485, 698.  
Mourigan H.—99, 332.  
Munday B.—322.  
Munilla A.—308, 449, 673.  
Muñoz A. A. de.—89.  
Murtagh J. J.—584.  
Muzzio. E.—584.  
Muzzo S. P.—482.

N

Nácarí A.—120.  
Nadrat A.—335.  
Negro R. C.—118, 673.  
Neret.—483.  
Néspolo J. F.—115.  
Nobecourt P.—103, 334, 482, 685.  
Noel R.—108.  
Nussey A. M.—348.

O

Olascoaga M. L.—126.  
Oliva Fúnes E.—556, 593.  
Oliver M.—576, 599.  
Oreggia J.—674.  
Orrico A.—564, 596.  
Ortega.—313.  
Otte H.—592.

P

Pachman D.—712.  
Paisseau G.—332, 484.

Paraf J.—330.  
Paretzky M.—471.  
Parker J.—99.  
Parraguez Ortiz H.—473.  
Pasche R.—336.  
Paz B.—360.  
Pehu M.—108.  
Pelfort C.—675.  
Pellerano J. C.—295, 341, 345, 590.  
Pelliza J. M.—126.  
Peluffo E.—114, 341, 451, 676.  
Peralta J. M.—564, 596.  
Pereiras A.—471.  
Perelman A.—361.  
Pérez Fernández M.—91.  
Persky A. H.—352.  
Pescatore J. A.—464.  
Petre A. J.—81, 440.  
Piantoni C.—526, 599.  
Picco J.—81.  
Piccardo B.—335.  
Pichon.—712.  
Pierini L.—126.  
Pieroni L. A.—99.  
Piggot A.—709.  
Pintos C. M.—431.  
Piombo F.—360.  
Plá J. C.—709.  
Poncher H.—347.  
Pontieri F.—117.  
Poole M. W.—322, 461.  
Porel P.—109.  
Porta O.—360.  
Portis R. B.—348.  
Presti F.—347.  
Pucci A.—360.  
Puglissi A.—299, 360, 679.  
Pumarino H.—692.  
Putman T. J.—342.

R

Rachet F.—700.  
Raggio O. V.—673.  
Raiford T. E.—322.  
Raijman.—125.  
Ramos Espinosa A.—682, 682.  
Rascovsky A.—80, 625, 677.  
Rascovsky H.—80, 625, 677.  
Rathery F.—474.  
Ravizzoli R. A.—657.  
Reboiras J. J.—237, 453.  
Regolo M.—360.  
Reissner A.—106.  
Reithel F.—461.  
Rey Sumay R.—361.  
Rhömer F.—358.  
Ribadeu-Dumas L.—115, 686.  
Rivarola J. E.—345.  
Roberts L. J.—459.  
Roca G. F.—361.  
Rodríguez M. L. Saldún de.—92, 105, 485.  
Rodríguez Castro A.—450.  
Rodríguez Gaete L.—680.

Ronget.—690, 697.  
Ross.—98.  
Ross Couper E. C.—351.  
Rueda P.—312.  
Ruiz C.—201, 682.  
Ruiz Moreno M.—360.  
Ruggeri R.—120, 344.  
Russo A.—80, 246.

S

Sabelli A.—680.  
Sabri I. A.—320.  
Sadstein M.—108.  
Sáenz A.—104.  
Sagreras O. P.—82, 418.  
Saizar M. E.—87.  
Sala S. L.—94.  
Salinas Ariz J.—325.  
Salmón M.—694.  
Salvati A.—136, 360.  
Samet Mandels S.—118.  
Sánchez B. S.—471.  
Sánchez S.—704, 705.  
San Martín A. M. de.—63, 325.  
Santamarina V.—705, 706, 706.  
Santillana A.—109.  
Santyan.—113.  
Sarmiento A.—453.  
Sarrouy Ch.—344.  
Sardou M.—694.  
Sas B. E.—622.  
Satakiewicz R.—458.  
Saudler A. S.—328.  
Savoie J.—485.  
Savón Salaberry J.—590.  
Scatena A.—361.  
Sciesinski K.—118.  
Sckweizer F.—92.  
Scheinmann.—103.  
Schere S.—295, 341, 345.  
Schick B.—99.  
Schneerberger E.—332, 446.  
Schteingart E.—28, 601.  
Schwarzenberg J.—106, 463.  
Segers A.—80, 246, 590.  
Segura A. S.—489, 515, 591.  
Sellek Azi A.—705.  
Seoane M. M.—601.  
Sepúlveda R.—710.  
Shapiro E.—327.  
Shapiro H.—482.  
Sharlit H.—683.  
Sidney K.—684.  
Siegel M.—105.  
Sienicki F.—458.  
Sigling.—349.  
Simone G.—358.  
Singer B.—105.  
Siringe P.—476.  
Slech T.—361.  
Smith C.—95.  
Smidt Van Gelder J. H.—479.  
Soria B.—321.

Sorrel E.—697.  
Sorrel E. M.—481, 482.  
Soto Pradera E.—330.  
Soto R.—323.  
Soveri Vuokko—337.  
Stavropoulos J.—469.  
Steeger A.—465.  
Stefanini S.—333.  
Steiner M.—480.  
Stephenson R.—335.  
Sterling A.—87.  
Stirnimann F.—93.  
Sturla J. O. P.—678.  
Sujoy E.—595.  
Sulkes J.—476.  
Szent-Györgui A.—324.

T

Tacone.—358.  
Takacs W. S.—468.  
Talbot N.—714.  
Tassovatz B.—692.  
Tato J. M.—126.  
Taylor H.—120.  
Tezilazic F.—101, 350.  
Tejada M.—686.  
Tissot F.—115.  
Tixier L.—707, 708.  
Toomey J.—332, 468.  
Top F. H.—329.  
Topper.—341.  
Torto del P.—480.  
Tossatti M.—350.  
Travis A. B.—683.  
Troisier J.—97, 99.

U

Ujsaghy P.—708.

V

Valdés J. M.—489, 501, 515, 576, 591, 599  
Valdés Díaz R.—704.  
Valle O.—482.  
Vallino M. T.—360, 602.  
Varpu.—462.  
Vegter A. W.—713.  
Velasco Blanco L.—361.  
Velasco Suello.—113.  
Vergnolle M.—345.  
Verhaart W. J.—706.  
Vernocchi P. J.—361.  
Vidal J.—585.  
Vignali B.—341.  
Villegas M.—700.  
Villey R.—708.  
Viola J.—588.  
Virasoro.—361.  
Visillac V. O.—345, 431.  
Viviani J.—295, 341.  
Vogelsinger F.—449.  
Volpe A.—446, 672.

W

Walgreen A.—97.  
Waring J . I.—112.  
Waugh.—95.  
Weil L.—358, 698.  
Weil-Hallé B.—703.  
Weingrow S.—709.  
Welti J. J.—331.  
Werner I.—343.  
Wien H. van.—472.  
Williams C. D.—699.  
Wirz S.—710.  
Wodard Wade H.—347.  
Wyatt O. S.—117.

Y

Yampolsky O.—691.  
Yannuzi E. S.—447.

Z

Zaheli A.—337.—  
Zecca E.—681.  
Zerbino V.—363, 587.  
Zucal E.—360.  
Zuidema P. J.—106.

---