

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños
Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología

**CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE ENFERMEDAD
DE CHARCOT-MARIE Y OTRAS AMIOTROFIAS**

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO Y PEDRO OSVALDO SAGRERAS

El estudio de la afección que vamos a abordar, se basa en la observación de tres enfermitos del Servicio, dos de los cuales fueron internados a pedido del Prof. J. Hanon.

OBSERVACIÓN N° 1.—Historia clínica N° 787. Florentina C., 13 años, argentina. Peso 38 kgrs., altura 1.47 m. Ingresó el 20 de octubre de 1939. Egresó el 18 de diciembre de 1939.

Antecedentes hereditarios y familiares: Son 5 hijos vivos, no se consignan abortos ni muertos. Abuelos en línea paterna ambos fallecidos. El abuelo materno fallecido a los 39 años, ignora causa. Abuela materna fallecida a los 70 años por achaques de la edad. Un hermano, José, de 15 años, padece de una afección idéntica (véase caso aparte).

Antecedentes personales: Nacida a término. Parto normal. Al año pronunció las primeras palabras, y también comenzó a caminar, no notando alteración alguna en la deambulacion. Coqueluche al año y sarampión a los tres. Criada a pecho solamente hasta los 8 meses.

Enfermedad actual: Se inicia a los 3 años por caídas frecuentes, tropezones, dificultad para subir las escaleras; hechos estos que llaman la atención de la familia. Efectivamente, se notaba en ella flojedad en

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de agosto de 1941.

sus pies que se le doblaban provocando caídas. Fué llevada a un Servicio de Ortopedia, donde se le practica la tenotomía bilateral del tendón de Aquiles, quedando enyesada por espacio de dos años, a raíz de lo cual no consigue ninguna mejoría, progresando su enfermedad. Desde hace diez meses acentuación de los trastornos de la marcha, siendo en el presente materialmente imposible, igual que la estación de pie. Se

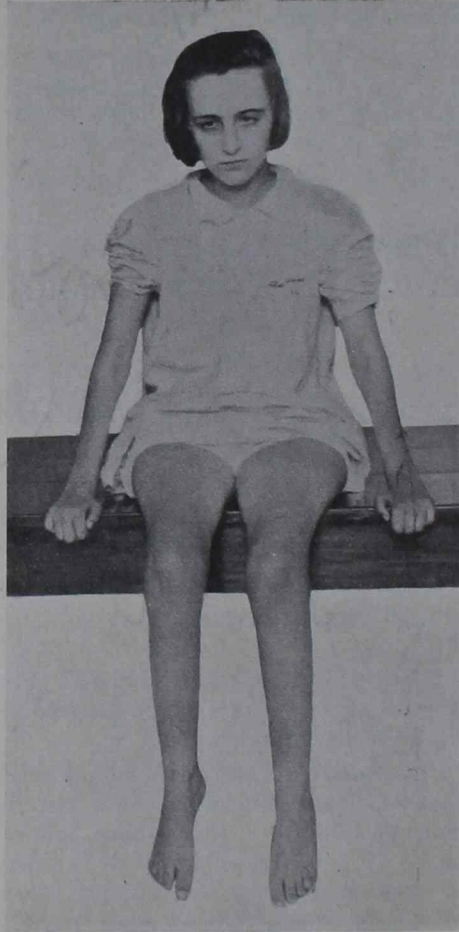


Figura 1

alimenta por sus propios medios, pero con la dificultad que es fácil de imaginar dado su profundo estado de atrofia de las masas musculares de las manos y cuya iniciación data desde hace 7 años y siempre con carácter progresivo.

Estado actual: Decúbito activo perturbado, pasa de la posición acostada a la sentada por propia voluntad, pero con suma dificultad,

realizando movimientos de lateralidad del tronco y apoyándose con los codos para progresar. De la posición sentada a la de pie la dificultad aumenta, se toma el miembro inferior con bastante dificultad y lo bambolea al borde de la cama; es necesario ayudarla para que la maniobra continúe. El pie se asienta bruscamente en el suelo. Tomada de las axilas, deja pender sus miembros inferiores casi inertes, presentando un "genua-recurbatum" doble. La progresión se realiza con suma dificultad.

Regular estado de nutrición, escaso panículo adiposo. Piel blanca, lisa, elástica. Cráneo subraquicéfalo de 53 cms. de circunferencia, cabello lacio, fino, buena inserción. Frente amplia, facies afilada y con impresión de tristeza. Los miembros superiores presentan una marcada hipotrofia que se extiende desde el codo hasta los dedos de la mano: ésta se encuentra flexionada sobre el antebrazo, siendo la extensión imposible; además los dedos se encuentran también flexionados a expen-

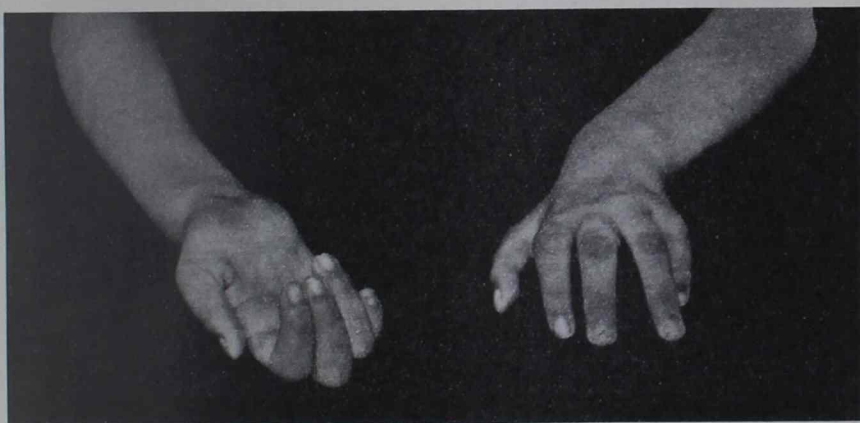


Figura 2

sas de la primera falange, siendo también imposible su extensión. Las regiones tenar e hipotenar han desaparecido lo mismo que los interóseos, dando la clásica mano simiesca. En los miembros inferiores sucede cosa análoga, existe una hipotrofia desde la rodilla hasta el pie; el cual se encuentra en marcado equinismo, siendo imposible la extensión de los dedos del mismo y cuya flexión exagera el equinismo; el pie se muestra blando, frío y succulento. Se aprecia la atrofia en el tercio inferior del muslo (en liga), presentando sus piernas la denominada "pierna de pollo" con hipotermia y acrocianosis que comienza en el tercio inferior del muslo.

Movimientos activos: Se realizan con suma dificultad. Los miembros inferiores se arrastran por el plano de la cama. En los superiores la toma de objetos es incorrecta e insegura, sin embargo, la enferma se alimenta por sus propios medios.

Movimientos pasivos: Se realizan en todos los segmentos, exage-

rándose en la extremidad distal de los mismos, especialmente para los movimientos de flexión; los movimientos de extensión de los dedos se encuentran limitados.

Se observa un ligerísimo temblor intencional.

Hipotonía generalizada de tipo segmentario bien marcada en la extremidad distal de los dedos. Peloteo de pies y manos.

La fuerza muscular muy disminuída. Imposible las maniobras manométricas. Estación de pie no la realiza por sus propios medios, ayudada y sostenida por las axilas, existe un marcado equinismo con "genu-recruratum" doble. La marcha la ejecuta con suma dificultad arrastrando la punta del pie hacia adelante y dejando asentar pesadamente el pie, sosteniéndose casi exclusivamente sobre las caderas y exagerando su "genu-recruratum". Marcado steppage. Reflejos: Tricipital, bicipital, supinador, radial y cubital de ambos lados abolidos. Medio pubiano presente en sus dos respuestas, pero disminuído. El patelar y aquiliano de ambos lados abolidos, los abdominales presentes y el plantar indiferente.

No existen trastornos de la sensibilidad en ninguna forma.

Pares craneanos: Motilidad ocular bien en todas sus formas. Discretísimo nistagmus en la mirada extrema. El facial con motilidad conservada pero con discreta amimia.

Lenguaje: Articula bien las palabras. La emisión es lenta y en tono bajo.

Psiquismo: Atención espontánea y provocada conservada. Memoria bien. Asociación de ideas rápida pero con tendencia a la depresión. Parca en el hablar, revela un marcado estado de tristeza, retraída, sin participar en los juegos de las compañeras de sala, ocupa su tiempo en la lectura de temas históricos preferentemente. Amante de la música, esto es lo único que la distrae. De carácter tranquilo, retraída, poco conversadora, parece tener conciencia del grave mal que la aqueja.

Punción lumbar en posición acostada: tensión inicial, 27; final, 6; cantidad extraída, 10 c. c.; aspecto cristal de roca. Maniobra de Queckenstead; alta, 33; baja, 36. Resultado de su examen: (Prot. 1975). Aspecto límpido, cristal de roca. Pandy positiva (+) Nonne Appelt negativa. Albúmina 0.08 gr. %o. Citológico, 1 linfocito por mm.

Examen de otros órganos: Corazón en sus límites normales. Tonos claros y bien timbrados. Tórax, marcada escoliosis a concavidad izquierda. Esbozo de escápula alta. Vibraciones vocales conservadas, sonoridad normal, murmullo vesicular sin ruidos sobreagregados. Abdomen: Caderas ensanchadas, abdomen blando, depresible e indoloro.

Electrodiagnóstico: (ver cuadro).

Muslos	Lado	Corriente farádica		Corriente continua		
<i>Deltoideos</i>	Derecho	4	cm.	10	miliampéres	—> +
	Izquierdo	4	cm.	10	,,	—> +
<i>Bíceps</i>	Derecho	3	cm.	12	miliampéres	—> +
	Izquierdo	3	cm.	12	,,	—> +
<i>Tríceps</i>	Derecho	4	cm.	10	miliampéres	—> +
	Izquierdo	4	cm.	10	,,	—> +
<i>Flexor común</i>	Derecho	3	cm.	10	miliampéres	—> +
	Izquierdo	N. R.		12	,,	—> +
<i>Extensor común</i>	Derecho	N. R.		12	miliampéres	—> +
	Izquierdo	N. R.		12	,,	—> +
<i>Recto anterior</i>	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—
<i>Tibial anterior</i>	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—
<i>Extensor común</i>	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—
<i>Peroneos</i>	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—
<i>Gemelos</i>	Derecho	N. R.		12	miliampéres	+> — R
	Izquierdo	N. R.		12	,,	+> — R
<i>Abductor corto del pulgar</i>	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	2	cm.	12	miliampéres	—> +
<i>Flexor corto del pulgar</i> ...	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—
<i>Adductor del meñique</i> ...	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—
<i>Interóseos dorsales</i>	Derecho	N. R.		N. R.		—
	Izquierdo	N. R.		N. R.		—

Examen oftalmoscópico efectuado por el Dr. A. Barbieri. Párpados normales. Motilidad externa conservada. Iris y pupilas: iguales, regulares, reaccionan a la luz normalmente. Fondo de ojos: papilas nítidas, atípicas, con aspecto de atrofia incipiente. No hay signos de éstasis ni hipertensión endocraneana. Campo visual aparentemente conservado. Visión 5/10. Refracción: hipermetropía que no se corrige.

Examen de sangre: Hemoglobina, 80 %; Neutrófilos, 65 %; Eosinófilos, 2 %; Linfocitos, 29 %; Mononucleares, 4 %. (Prot. 5076).

Reacción de Wassermann y Kahn en sangre, negativas (Dr. Vergnolle. Prot. 3862). Análisis de orina, nada de particular.

El 18 de diciembre de 1939 es retirada por el padre.

Estado al egresar del Servicio el mismo que el de su ingreso, habiéndosele tratado con galvanoterapia, reeducación motriz y profilaxis de actitudes viciosas.

OBSERVACIÓN N° 2.—Consultorio Externo. José C., 15 años, argentino. Hermano de la anterior.

Antecedentes hereditarios: Ya conocidos.

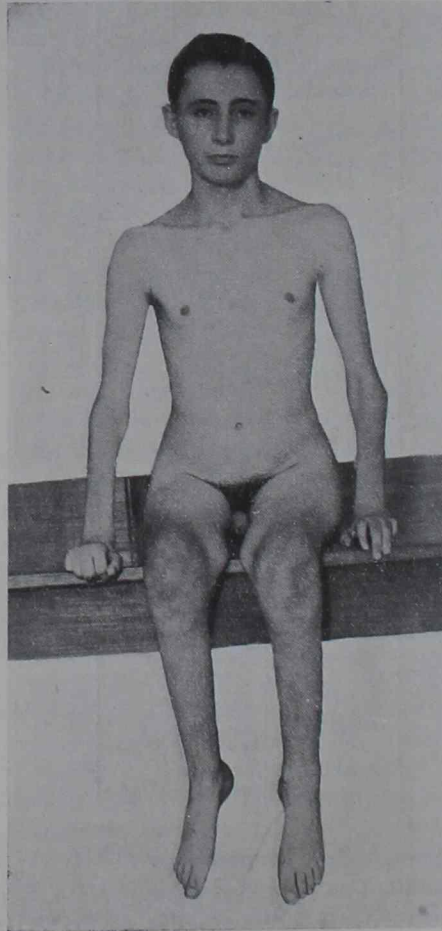


Figura 3

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Inicia su padecimiento alrededor de los 5 años, habiendo deambulado anteriormente con cierta tendencia a caminar incorrectamente.

Estado actual: La inspección reproduce típicamente el cuadro objetivo en cuanto a distribución de la atrofia. Ligera ensilladura lumbar. En decúbito supino imposibilidad de realizar una buena extensión del miembro inferior izquierdo. Ambos miembros inferiores presentan la típica atrofia en liga, las piernas tipo de pollo, cilíndricas, sin relieve muscular de la masa gemelar, cianosis e hipotermia desde el tercio inferior del muslo. Ambos pies con marcado peloteo, muestran las siguientes particularidades: los dos dedos gordos en franca abducción, en cambio los dos últimos en adducción, llamando la atención la cortedad de los cuatro últimos dedos, en especial del cuarto. Aparato genital bien desarrollado.

Movimientos fibrilares (fibrilación muscular) en toda la zona del vasto interno derecho. Reflejo medio pubiano de Guillain y Alajouanine, presente en su respuesta superior, muy disminuído en la inferior. Reflejo medio plantar algunos movimientos defensivos. No hay Babinski ni sucedáneos. Arreflexia patelar y aquiliana. En los miembros superiores, toda la serie de reflejos tendinosos ausentes. Columna vertebral, discretísima escoliosis a concavidad izquierda dorsolumbar. Atrofia distal bilateral de miembros superiores, acentuándose además a medida que se acerca a la periferia, terminando en franca atrofia de las eminencias tenar e hipotenar, interóseos y lumbricales; estando los dedos flexionados sobre la palma de la mano, sin recubrir el pulgar, con imposibilidad de tomar correctamente el dinamómetro y sin alcanzar a hacer mover las agujas. Deambulación con steppage franco. Marcha posible sin ayuda. Se ha hecho tenotomía del tendón de Aquiles derecho hace 5 años. No acusa trastornos de la sensibilidad. Pupilas redondas, iguales, discretamente excéntricas. Reflejo fotomotor conservado. Motilidad ocular conservada. Estado psíquico: Cursa 2º año del Colegio Nacional. Atención conservada, así como la espontánea y provocada. Discreta estrechez de conciencia. Retraído, algo deprimido, poco expansivo, tímido. Sus amistades están concentradas en su casa y en sus hermanos. Buen estudiante. Lleva una vida interior intensa.

En el Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia se ha obtenido el siguiente electrodiagnóstico, efectuado el 5 de diciembre de 1939 (ver cuadro adjunto).

CRONAXIA

Electrodiagnóstico de José C.

Músculo tibial	der.	no reacciona	izq.	no reacciona
peroneo	„	no reacciona	„	no reacciona
gemelos	„	neg. 22 Ma. Cxr. 10.75	„	neg. 15. Ma. Cxr. 17.5
cuadriceps.	„	no reacciona	„	neg. 22. Ma. Cxr. 12.5
deltoides	„	neg. 14 Ma. Cxr. 1.88	„	neg. 17. Ma. Cxr. 0.63
biceps	„	neg. 10. Ma. Cxr. 0.43	„	neg. 12. Ma. Cxr. 0.43
flexor	„	neg. 12. Ma. Cxr. 3.90	„	neg. 10. Ma. Cxr. 14.
extensor	„	no reacciona	„	pos. 23, Ma. Cxr. 10.
tenar	„	neg. 13 Ma. Cxr. 14.	„	no reacciona

OBSERVACIÓN N° 3.—Historia clínica N° 455. María E. M., 8 años, argentina. Peso, 24.600 kgrs.; altura, 1.27. Ingresa el 11 de marzo de 1937. Egresa el 7 de diciembre de 1939. Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos. Un hijo sietemesino muerto a las 24 horas de nacer. Cuatro hijos vivos. Unico enfermo, María E.

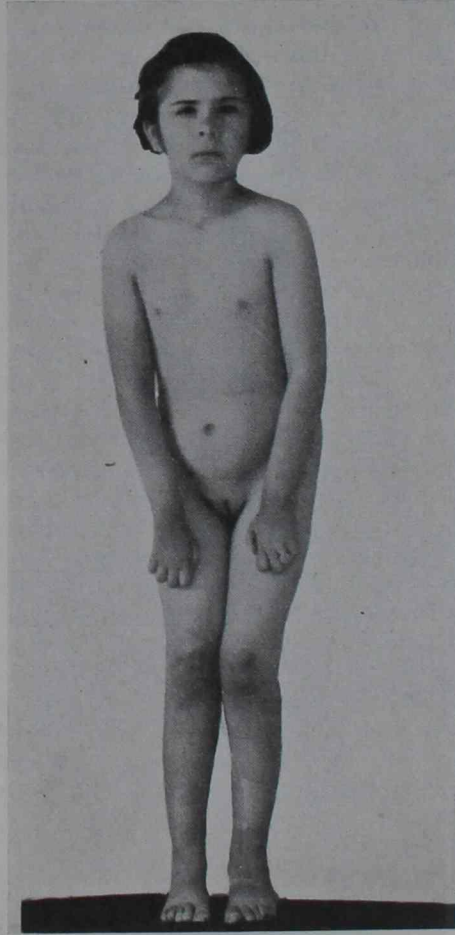


Figura 4

Antecedentes personales: Nacida a término, parto espontáneo. Pronunció las primeras palabras y caminó alrededor del año. Ha padecido coqueluche a los dos años, sarampión 6 meses después, a los 4 años crup (traqueotomía).

Enfermedad actual: Al iniciar la marcha, la madre se apercibió que la niña lo hacía de manera incorrecta, pues desviaba su pie izquier-

do hacia adentro. A los 3 años, como se produjera igual fenómeno en el pie opuesto, fué intervenida ortopédicamente (presenta una cicatriz de 5 cms. de largo sobre el bordé interno del tendón de Aquiles). Hace 2 años los dedos de ambas manos se han ido flexionando lenta y paulatinamente, imposibilitando su manejo habitual.

Estado actual: Niña en decúbito indiferente, que realiza los cambios con cierta dificultad, llamando la atención la posición de los miembros inferiores, que se encuentran aproximados a nivel de las rodillas y separadas ambas piernas además de una muy ligera rotación interna, estando ambos pies dirigidos hacia adentro. En las extremidades superiores se observa deformación de ambas manos, consistente en una acen-

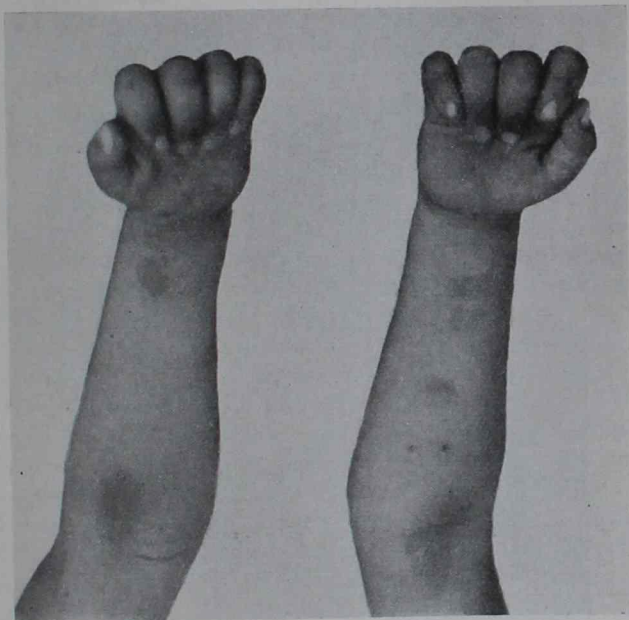


Figura 5

tuada flexión de los dedos sobre la palma de la mano, las primeras falanges discretamente en extensión con respecto a los metacarpianos. En la estación de pie firme, tiende a buscar apoyo sin aumentar la base de sustentación, acabando por apoyar con el borde externo del pie derecho, mientras el izquierdo apoya con toda la planta del pie, colocándose en franco "talus-valgus". Llama la atención la atrofia de la eminencia tenar e hipotenar de ambas manos estando fuertemente contraídos los flexores.

Movimientos activos: La flexión de la pierna sobre el muslo se realiza en ambos lados, en cambio no puede ejecutar ningún movimiento en las articulaciones de ambos pies ni tampoco en la de los dedos. En los miembros superiores se hallan conservados los del hombro, brazos y

antebrazos. En las manos leves movimientos de flexión y extensión de las muñecas y casi nulos en los dedos.

Movimientos pasivos: Miembros inferiores al principio leve resistencia que desaparece posteriormente. Igual acontece en los miembros superiores.

Discreta hipotonía en miembros superiores a excepción de las manos. Fuerza imposible de investigar al dinamómetro.

La marcha la realiza a pequeños pasos, sin ayuda, el tronco se inclina hacia adelante flexionando la pelvis y rotando la misma hacia la derecha. Equinismo marcado del pie izquierdo, apoyando con toda la planta del pie mientras el miembro inferior derecho se coloca en

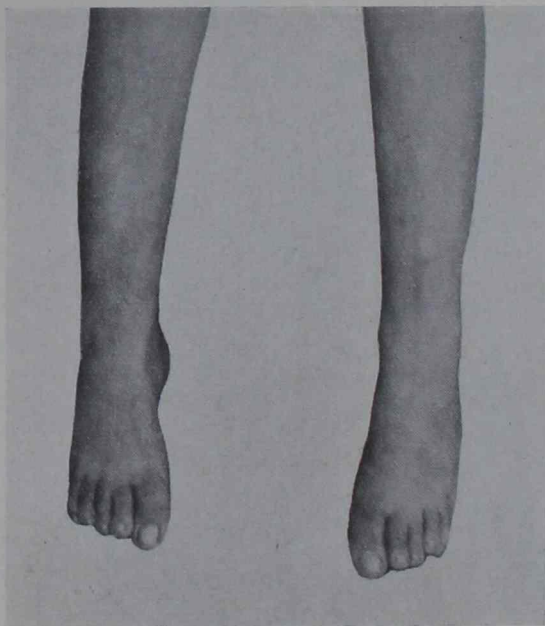


Figura 6

varus-equino. Durante ésta, usa sus brazos a manera de balancines, maniobra que le es necesaria, si no tambalea.

Reflejos: Ambos triceps abolidos. Biceps, supinador, radial, cubital y palmar muy disminuídos en ambos lados. El patelar y aquiliano abolidos. Los abdominales sup. y medio presentes pero el inferior disminuído. El plantar abolido en ambos lados.

No existen trastornos de la sensibilidad objetiva ni subjetiva.

Pupilas reaccionan bien a la luz y acomodación. La motilidad ocular y la mímica conservada.

El psiquismo es bueno aunque la enfermita es un tanto retraída, poco comunicativa, tranquila, juega poco con sus compañeras de sala.

Un examen de sangre, da: Hemoglobina 70 %; Glóbulos rojos, 3.600.000; Glóbulos blancos, 8.400; Relación globular, 435. Valor globular, 0.97. Neutrófilos, 42 %. Eosinófilos, 6 %. Linfocitos, 50 %. Mononucleares, 2 %.

Reacción de Wassermann y Kahn en sangre, negativas.

Después de una reactivación se obtiene una reacción de Kahn positiva débil. El examen oftalmológico practicado por el Dr. A. Barbieri acusa los siguientes datos: Motilidad externa conservada. Pupilas reaccionan a la luz. Fondo de ojos normales, aunque con aspecto retiniano de heredolúes. Visión conservada, normal igual 10/10. Refracción: emétrope.

El electrodiagnóstico practicado por el Dr. A. Marque (Prot. N° 3635), da el siguiente resultado: Inexcitabilidad a ambas corrientes de los músculos. Extensor común de ambos miembros superiores. Recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneo de ambos miembros inferiores. Hipoexcitabilidad a ambas corrientes: Flexor común de ambos miembros superiores y gemelos de ambos miembros inferiores.

Inexcitabilidad en ambas manos y a ambas corrientes de los músculos abductor corto del pulgar y adductor del meñique. Inexcitabilidad a ambas corrientes: adductor del pulgar izquierdo e interóseos dorsales izquierdos. Inexcitabilidad farádica e hipoexcitabilidad galvánica de los interóseos dorsales derechos. Hipoexcitabilidad a ambas corrientes del adductor del pulgar derecho.

El 7 de diciembre de 1939 se ausenta de la sala con permiso por un mes y medio con su cuadro un tanto mejorado o mejor dicho fijado, ya que la marcha se hace con bastante soltura, dentro de su steppage. Se alimenta por sus propios medios, bien que con la inhabilidad propia del estado de las masas musculares de sus manos, pero dentro de esto es una adquisición que lo haga por sus propios medios.

Durante su internación en el Servicio ha sido tratada con inyecciones de Benerva (Vitamina B), e inyecciones de Hepactron, galvanoterapia, masoterapia y reeducación.

Analizadas ya nuestras observaciones, estudiaremos brevemente la afección.

ETIOLOGÍA.—1º *Frecuencia*: No es una enfermedad excepcional, si bien no común en la infancia. En nuestro Servio desde 1910 hasta la fecha, hemos observado 5 casos: dos hermanos presentados en el Congreso Ibero Americano de Medicina e Higiene de ese año por uno de nosotros (Gareiso). Los dos del presente trabajo, y uno cuya historia trunca, aunque típica, no traemos por faltarnos su documentación iconográfica.

2º *Herencia*: Se trata de una afección hereditaria y familiar. Existen sin embargo, casos aislados. Por lo general se encuentran atacados de 3 ó más personas de una misma familia. Como caso

excepcional Herringham cita 26 personas atacadas en una familia. La herencia puede ser directa o indirecta.

3º *Sexo*: El sexo masculino parece más atacado. Crouzon estima cinco veces más frecuente en el hombre. En algunas familias las mujeres no se encuentran atacadas, aunque sus hijos varones sí. La herencia neuropática es muy fácil de observar, cuando no aparece la similar.

4º *Influencia de las infecciones*: Se ha observado en ciertos casos, después del sarampión, viruela, escarlatina, tifoidea, malaria y aun de otras infecciones mal determinadas, la aparición de esta afección. En nuestros enfermos no se puede atribuir a ningún proceso infeccioso. No es de extrañar que así suceda, no interviniendo directamente en la producción de la amiotrofia, sino como afección desencadenante o coincidente, dado que las enfermedades infecciosas y la enfermedad de Charcot-Marie aparecen a la misma edad generalmente. El papel desencadenante se justificaría en algunos casos, al considerar a la amiotrofia como una afección degenerativa familiar del sistema nervioso, la cual se iniciaría a raíz del desequilibrio orgánico producido por la enfermedad infecciosa.

MARCHA, DURACIÓN Y TERMINACIÓN.—La marcha es larga, e insidiosa, a veces con períodos de calma. La progresión de la atrofia es lenta; por tal motivo pueden llegar a vivir muchos años. Dejérine cita dos casos que fallecieron a los 67 y 72 años. Una observación de Sainton tenía 81 años y todavía vivía. La terminación o muerte se debe a una enfermedad intercurrente.

SINTOMATOLOGIA RESUMIDA

A) <i>Período inicial</i>	{	Comienzo en la infancia o adolescencia.
		Aparición lenta e insidiosa.
		Atrofia: 1º miembros inferiores. 2º miembr. superiores.
	{	Trastornos funcionales { Dificultad para calzarse.
		pequeños { Tocar el piano, etc.

B) <i>Período de estado</i>	Acentuación de la atrofia . . .	a) Miembros inferiores.	Atrofia en liga. Pierna de pollo. Del tercio del muslo al pie.
		b) Miembros superiores.	Mano Aran-Duchenne. Atrofia en puño. Del tercio superior. Del tercio superior
	Simetría de la atrofia.		
	Forma peroneal de atrofia.		
	Pie en varus equino.		
	Movimientos activos dificultados en pequeñas articulaciones.		
	Movimientos pasivos exagerados.		{ Genu-valgum { Genu-recurbatum
	Mano en garra tipo Aran-Duchenne.		
	Marcha modificada. Steppage. Pataleo.		
	Trastornos funcionales mayores		{ Imposibilidad de escribir. { Id. trabajos finos y delicados. { Abrocharse, etc.
Sacudidas musculares		{ Fibrilaciones. { Temblores en extremidades.	
Reflejos tendinosos		5/10 abolidos 4/10 normales. 1/10 aumentados.	
Alteraciones de sensibilidad subjetiva		{ Calambres. { Dolores (a veces).	
Alteraciones eléctricas		{ Hipoexcitabilidad farád. y galván. { Inexcitabilidad en músculos atrofiados.	
Trastornos vasomotores		{ Hipotermia. Sudores. { Mano succulenta. { Signos de Glossy-Skin.	
Trastornos de nervios ópticos.		{ Casos de Vizioli. { Sainton, Ballet y Rose.	
Trastornos psíquicos		{ Ligera depresión (nuestra obs. 1ª). { Narcolepsia (Soca). { Rareza de carácter (Sainton).	

DIAGNÓSTICO.—Afección de diagnóstico en general fácil, especialmente cuando ya la atrofia se ha instalado y ha pasado el período de debut. La aparición en la infancia, la coexistencia de la misma afección en otros hermanos o ascendientes, la atrofia simétrica asen-

tando en la extremidad distal de los miembros y respetando la raíz de los mismos, así como la cara y el tronco; la clásica atrofia en liga, con la pierna de pollo de los miembros inferiores, y la atrofia en puño en los superiores; las reacciones eléctricas de comprobación temprana, las sacudidas musculares con ausencia de retracciones tendinosas y trastornos vasomotores del tipo de "glossy skin" dan una fisonomía de por sí muy clara para poder confundir esta afección con otras, sin embargo, enumeramos rápidamente algunas enfermedades que tienen cierto parentesco para hacer el diagnóstico diferencial.

Con la *parálisis cerebral infantil*. Puede confundirse cuando toma el tipo peroneal, pero esta es unilateral y existe contractura o estados espasmódicos, síntoma que no se observa en la amiotrofia. Además, es una afección que se inicia en los primeros meses o años de la vida, cuando no a raíz del nacimiento.

Con la *diplejía cerebral infantil*. La diferencia está en que los cuatro miembros están contracturados con hiperreflexia sin amiotrofias, existiendo generalmente un déficit mental que no se observa en la enfermedad de Charcot-Marie.

Con la *esclerosis lateral amiotrófica* (enfermedad de Charcot). Comienza por los miembros superiores, con manos de tipo de Aran Duchenne, pero la parálisis es espasmódica y con piramidalismo, toma los miembros inferiores, se acompaña de retracciones fibrotendinosas y termina con trastornos bulbares que no se observan en esta afección.

Con la *poliomielitis anterior crónica*. Comienza por las manos que presentan rápidamente la deformación en garra, luego se toma la raíz del miembro, la evolución es muy distinta, más breve quedando la enfermedad completa en un tiempo mucho más corto que en la amiotrofia que nos ocupa, pudiendo además observarse la parálisis de ciertos pares craneanos.

Con la *siringomeelia*. Existe, es cierto, deformación de las manos del tipo que nos ocupa, pero los miembros inferiores presentan fenómenos espásticos, hiperreflexia y piramidalismo, trastornos tróficos, escoliosis, tórax deformado y trastornos disociativos en la sensibilidad.

Con la *neuritis intersticial hipertrófica y progresiva de Dejerine y Sottas*. Presenta muchos signos de contacto como ser: afección familiar, aparición en la infancia, atrofia que toma el mismo tipo en las manos pero con deformaciones en el pie, dando un pie varus muy acentuado, las manos en garra, pero existen síntomas diferenciales tales como la incoordinación entre los miembros superiores e in-

feriores, con dificultad en la marcha, signo de Romberg, existencia de movimientos coreicos en la cabeza y tronco, fenómenos oculares como miosis, lentitud del reflejo fotomotor, nistagmus y últimamente hipertrofia de los troncos nerviosos; que le da su característica típica además, las reacciones eléctricas presentan trastornos más graves. Sin embargo, Marinesco y Raymond creen encontrar una semejanza entre las dos afecciones, parentesco que rechaza rotundamente De-jérine.

Con la *enfermedad de Friedreich y la heredoataxia cerebelosa de Pierre Marie*. Tiene puntos de contacto, tales como la edad del comienzo y además de ser familiar. Si bien existen en las tres deformaciones de los pies, cabe recordar el muy especial conocido con el nombre de pie de Friedreich, que siempre está presente en esta enfermedad, la cual juntamente con la heredoataxia cerebelosa acusa trastornos de la palabra (tipo escandida), nistagmus, temblor intencional y marcha cerebelosa que no se observa en la amiotrofia Charcot-Marie. Además la hiperreflexia es a regla en general con el signo de Babinski en la heredoataxia cerebelosa. En tanto en la enfermedad de Friedreich se observa conjuntamente con el Babinski una franca presencia de los reflejos de automatismo medular señalados por Babinski y Jarkowski, confirmada posteriormente su frecuencia relativa por Pierre Marie, todo lo cual no se constata en la amiotrofia de Charcot-Marie.

A. Austregésilo apoyándose en sus trabajos y en los de su escuela, sienta el concepto de que la atrofia de Charcot-Marie, la neuritis hipertrófica de De-jérine-Sottas y la enfermedad de Friedreich tienen entre ellas un gran parentesco, el cual hallaría su confirmación en una observación anatómoclinica de Aris Borges Fortes en la cual este autor estudia un caso de enfermedad de Friedreich que presentaba una amiotrofia del tipo de Charcot-Marie, indiscutible.

Esto nos lleva a pensar que la amiotrofia de Charcot-Marie es una forma clínica o un eslabón más entre la serie de enfermedades que forman ese gran núcleo de afecciones que Mollaret en su tesis sobre la enfermedad de Friedreich clasifica de "Heredodegeneración espinocerebelosa", en la cual entraría la citada enfermedad, la heredoataxia cerebelosa y también de acuerdo a la tesis sostenida por Austregésilo, la amiotrofia Charcot-Marie y la atrofia tipo De-jérine-Sottas.

Con la *polineuritis crónica múltiple*. Tiene semejanza cuando toma los mismos músculos que la amiotrofia. Sin embargo, en esta

afección la impotencia es más marcada, hay retracciones tendinosas, la marcha es rápida, en varias semanas está constituida la enfermedad, la evolución es por brotes, en tanto que la amiotrofia es lenta y continuada. La primera llega a invadir la raíz del miembro mientras que el Charcot-Marie la respeta. Además, puede evolucionar hacia la curación y retroceder totalmente mientras la amiotrofia no se modifica. Además no existen antecedentes familiares y los trastornos de la sensibilidad son más intensos. Nuestra enferma de la historia clínica número 455 es un caso dudoso, como se aprecia por la evolución de la afección, ésta no solo no ha progresado, sino que dos años después de su ingreso la marcha la realiza mejor, no acusó nunca trastornos de la sensibilidad y no registra antecedentes familiares, ya que sus cuatro hermanos vivos no padecen afección neurológica alguna. Queda un interrogante, que la evolución confirmará si se trata de una amiotrofia o de una polineuritis crónica múltiple. Creemos justificar así con esta observación la dificultad que puede presentarse al neurólogo para una interpretación lo más exacta posible de casos semejantes, ya que la confusión se ha hecho y se sigue haciendo aún, solamente la evolución repetimos confirmaría o no el diagnóstico sentado, quedando a veces un interrogante del mismo.

Con la *distrofia muscular progresiva*. Aunque enfermedad familiar y de comienzo en edad temprana, se diferencia por comenzar por la raíz del miembro, tomar el tronco, presentar pseudohipertrofia muscular, provocar ensilladura lumbar y de no estar acompañada de contracciones fibrilares, ni reacciones eléctricas degenerativas, sino simplemente de orden cualitativo. Además en la amiotrofia Charcot-Marie no se observa jamás la clásica manera de treparse ni incorporarse que adoptan estos enfermos.

Con la *atrofia de Werdnig-Hoffmann*. Es una enfermedad que comienza en la infancia, muy temprano, a veces antes del año; toma la raíz de los miembros, primeros los inferiores, luego los superiores y cuello, avanza hacia la extremidad distal (centrífuga), mientras la amiotrofia lo hace hacia la raíz (centrípeta). Se acompaña de adiposis subcutánea, siendo la atrofia en masa, y la importancia funcional es mucho mayor, así como la hipotonía, siendo la existencia corta en las formas típicas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Hoffmann en 1889 hace el primer estudio anatómopatológico.

Sainton encuentra lesiones de las células de las astas anteriores con disminución de volumen y alteraciones ligeras. Las astas posteriores están atrofiadas y disminuídas en número. Existe atrofia de las fibras nerviosas. Los cordones posteriores están alterados en toda su extensión. Existe degeneración de los cordones de Goll y de Burdach, más intensa en la parte superior de la médula. Hay alteraciones en las células de los ganglios espinales. Las lesiones de los nervios son moderadas. Marinesco encuentra disminución de las fibras mielínicas, lesiones de los músculos intensas en las partes afectadas. Macroscópicamente se aprecia disminución del volumen de las fibras, luego aumento del tejido conjuntivo reemplazando al músculo.

Marinesco, además de lo anotado, encuentra lesiones de las raíces posteriores, lesiones que no han constatado Dejérine y Armand Delille.

PRONÓSTICO.—En cuanto a la vida, es bueno en general. Respecto al funcionamiento de los miembros es malo, especialmente para movimientos delicados, finos, que necesitan cierta precisión. Sin embargo, son posibles los movimientos de los miembros, útiles para la vida corriente, siendo muy relativa la impotencia en algunos casos a pesar de los muchos años de enfermedad.

TRATAMIENTO.—Es únicamente paliativo por no decir ineficaz. Se ha utilizado la fisioterapia en forma de corriente galvánica, con resultado muy problemático. En algunos casos se ha recurrido a intervenciones ortopédicas para corregir ciertas deformaciones de los pies, con resultado negativo. El uso de aparatos ortopédicos para lo mismo, así como calzados especiales, es de utilidad muy relativa.

Ultimamente y tratándose de una enfermedad familiar degenerativa del sistema nervioso, se han utilizado los extractos totales de hígado y los preparados a base de vitamina B y E. Tratándose de afecciones de evolución tan larga e insidiosa, no podemos adelantar ninguna conclusión, pero tenemos por norma tratar a todas las afecciones degenerativas del neuroeje con los citados productos. El tiempo dirá si son útiles o no.

MORTALIDAD POR BRONCONEUMONIA SARAMPIONOSA

POR LOS DOCTORES

A. BAZAN

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura
Jefe del Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños

E. SUJOY

Aspirante a Prof de Clín. Pediátrica
y Puericultura. Médico Adjunto del
Hospital de Niños

R. MAGGI

Docente Libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura. Sub Jefe de Servicio

La bronconeumonía, enfermedad que puede considerarse como propia del niño, es al mismo tiempo una afección proteiforme y de evolución sumamente caprichosa.

Establecer el pronóstico en un caso dado, es siempre difícil. No basta haber asistido muchos enfermos con este mal para saber cómo ha de evolucionar el caso presente. No basta tampoco, al médico experimentado, haber seguido paso a paso la enfermedad actual. El enfermo se agrava hasta el límite y luego sin que nada lo anuncie, empieza a mejorar rápidamente, y por el contrario, a veces parece haber sorteado ya todo peligro y cuando esperamos confiados la convalecencia, bruscamente en el término de pocas horas, el enfermito empeora y muere rápidamente.

Sólo una observación hecha en muchos años y un cuidadoso estudio de cada enfermo nos permitirán a veces acertar en el pronóstico. En muchas otras ocasiones la equivocación será ineludible.

En nuestro Servicio en el que la bronconeumonía de origen infeccioso es el pan de cada día, los errores son también diarios. Nunca podemos estar seguros si determinado enfermo con tal forma

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de agosto de 1941.

clínica, con tales síntomas generales o locales, con tal o cual reacción al tratamiento podrá o no sobrevivir.

La valorización cuidadosa de una serie de factores, como el origen de la enfermedad, la edad del enfermo, el carácter de la temperatura, de la disnea, el estado de la sangre, los signos radiológicos, etc., pueden prestarnos un auxilio eficiente para establecer un pronóstico acertado.

Son estas dificultades que experimentamos diariamente frente a un enfermo de bronconeumonía, las que publicamos hoy.

Nos asiste la esperanza de que el médico que no tenga la oportunidad de hacer esta penosa experiencia, pueda obtener algún provecho de la lectura de estas líneas.

Todos los autores que se han ocupado del estudio de la bronconeumonía en general y de la sarampionosa en especial, están de acuerdo en el hecho de que la edad del enfermo es un factor sumamente importante en la mortalidad por dicha complicación.

La mayoría de dichos autores evalúan dicha mortalidad en 70 % antes del año, en la forma aguda y en 100 % en la forma sobreaguda hasta los 3 años de edad.

Por supuesto los diversos autores presentan cifras algo diferentes según sus experiencias: 66 % antes del primer año; 55 % en el segundo y 33 % en el tercer año según Emmett Holt; 70 % en el lactante según Renard, 100 % antes de los 6 meses; 90 % de 6 meses al año de edad, y 75 % de 1 a 2 años, según Marfan.

Entre los años 1915-18 Bouchard indica las cifras que oscilan entre el 78 y 83.5 %. Debré-Broca y Bertrand en el año 1924 indican el 78 %, mientras que Lesné-Márquez-Heraux y Stieffel obtienen un término medio del 82 % en el trienio 1925-26-27.

No citamos otras estadísticas, ya que ellas figuran en nuestros anteriores trabajos, a los que enviamos al que se interese por las mismas. Todas ellas ponen en evidencia la inmensa importancia que tiene la edad del enfermo con bronconeumonía en el pronóstico de la misma.

En uno de nuestros trabajos ("Bronconeumonía sarampionosa", Prof. E. Bazán y Dr. E. Sujoy, "La Semana Médica", N° 12. 1939), indicamos la edad que tenían los enfermos que curaron y fallecieron de bronconeumonía sarampionosa en un total de 87 enfermos, y decíamos entonces que:

Edad	No. de enf.	Cur.	Fall.	o/o de mortalidad
De 0 a 6 meses	3	—	3	100.00 %
„ 6 m. a 1 año	23	7	16	69.5 „
„ 1 a 3 años	53	23	30	56.0 „
„ 3 a 6 años	5	1	4	80.0 „
„ 6 a 12 años	3	2	1	33.0 „

En este nuevo estudio que hacemos de la bronconeumonía sarampionosa las cifras obtenidas concuerdan con las que ya habíamos enunciado en el anterior, como puede verse por el siguiente cuadro:

Edad	No. de enf.	Fall.	o/o	Curados	o/o
De 0 a 1 año	13	9	69	4	31
De 1 a 3 años	18	7	39	11	61
Más de 3 años	2	—	—	2	100

Y si bien estas cifras de mortalidad que exponemos en relación a la edad resultan altas, en especial antes del año de edad, son inferiores si se las compara con las obtenidas por dos de nosotros en la bronconeumonía coqueluchosa (48,7 % en la bronconeumonía sarampionosa y 64 % en la coqueluchosa).

Exponemos un cuadro comparativo para mayor ilustración de lo enunciado más arriba:

Edad	No. de enferm.		Fallecidos		o/o		Curados		o/o	
	Sarp.	Coq.	Sarp.	Coq.	Sarp.	Coq.	Sarp.	Coq.	Sarp.	Coq.
De 0 a 1 año	13	15	9	15	69	100	4	—	31	—
De 1 a 3 años	18	21	7	11	39	52	11	10	61	48
Más de 3 años	2	6	—	1	—	16	2	5	100	84
Total	33	42	16	37			17	15		

Puede verse en este cuadro que las cifras de mortalidad, tanto en la bronconeumonía sarampionosa como en la coqueluchosa, están en relación inversa con la edad del enfermo, llegando en la bronconeumonía coqueluchosa al 100 % antes del año de edad, cifra que habla por sí sola de la terrible gravedad que tendría esta complicación cuando aparece en el lactante.

Si se estudian solamente las cifras que damos sobre la bronconeumonía sarampionosa, puede observarse que después de los 3 años, se produjo la curación en el 100 % de los enfermos, y si bien el número de estos que estudiamos en este trabajo no es muy grande (33 en total), ella da sin embargo, una idea aproximada

del valor de la edad en el pronóstico de la bronconeumonía sarampionosa.

Agregaremos que las cifras arriba expuestas, corresponden a los enfermos observados en el bienio 1938-1939, que alcanzaron a 41 (21 fallecidos y 20 curados). Tomaremos solamente 33 de estos 41 enfermos (17 curados y 16 fallecidos), por no haber podido ser estudiados suficientemente el resto de estos enfermos, como para tener una noción exacta de su evolución.

Esta mortalidad del 48.7 %, obtenida en los años 1938-1939, con ser alta, es inferior sin embargo al término medio que obtuvimos en los 4 años objeto de nuestro trabajo anterior, presentado al Congreso de Córdoba, como puede verse por el cuadro que extraemos de dicho trabajo:

Años	No. de enfermos	Fallecidos	%
1934 (2º sem.)	32	20	62.5
1935	9	3	33.3
1936	21	15	74.7
1937	17	12	70.0
1938 (1º sem.)	8	5	62.5
Total	87	55	63.2

IMPORTANCIA DE LAS CONDICIONES ANTERIORES DEL ENFERMO EN LA MORTALIDAD POR BRONCONEUMONIA SARAMPIONOSA

Las mismas causas predisponente en la aparición de la bronconeumonía sarampionosa, juegan un papel importante en el pronóstico de la misma.

La existencia de una debilidad congénita, de un raquitismo acentuado, la heredolúes, la hipotrofia debida a trastornos G. I., las cardiopatías congénitas, las afecciones preexistentes de las vías aéreas (perforación velopalatina, vegetaciones adenoides, adenopatía tráqueobrónquica —cuerpos extraños en los bronquios— tuberculosis activa o latente), las enfermedades agudas recientes, etc., no sólo preparan el terreno para la fácil aparición de la bronconeumonía, sino que condicionan la evolución de esta complicación.

A estos factores es necesario agregar como decíamos en uno de nuestros trabajos (“La bronconeumonía coqueluchosa”. Dres. Prof. F. Bazán y R. Maggi), el factor “hospitalario”, que no solamente desempeña un papel de gran importancia en lo tocante a la frecuencia de la bronconeumonía, sino que contribuye en gran parte

a ensombrecer su pronóstico, ya que es una observación frecuente que la bronconeumonía es menos grave en la práctica privada que en el hospital.

Veamos los antecedentes de algunos de nuestros enfermos:

Coqueluche	4
Congestión pulmonar (19 días antes)	1
Neumonía	1
Raquitismo	5
Bronconeumonía anterior (?)	2
Enfisema	1
Pleuresía purulenta	1
Prematurez	1
Lactancia artificial	1

Dichos antecedentes, por varias razones, no han podido ser investigados con la minucia que hubiéramos deseado, por lo que creemos que la frecuencia de los mismos ha sido mucho mayor de lo que expresa el cuadro que antecede.

Sexo de los enfermos con bronconeumonía

Bronconeumonía sarampionosa		Bronconeumonía coqueluchosa	
Fallecidos		Fallecidos	
Mujeres	9	Mujeres	16
Varones	7	Varones	11
Curados		Curados	
Mujeres	9	Mujeres	8
Varones	8	Varones	7
Total	33	Total	42

Hemos colocado en el mismo cuadro la bronconeumonía sarampionosa con la coqueluchosa para comparar dicha frecuencia por sexo, y hacer notar que tanto en una como en otra forma, existe un predominio en la mortalidad del sexo femenino, predominio que se acentúa en la bronconeumonía coqueluchosa.

En cambio, en los cuadros, la diferencia es tan pequeña, tanto en la bronconeumonía sarampionosa como en la coqueluchosa, que no permite asegurar dicho predominio.

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS ENFERMOS CON
BRONCONEUMONIA SARAMPIONOSA

Investigamos en cada uno de nuestros enfermos el tiempo transcurrido desde la iniciación de la enfermedad hasta su curación o muerte.

Tiempo de evolución	Fall.	o/o	Curados	o/o
De 1 a 5 días	4	25.0 %	—	—
„ 5 a 10 días	7	43.7 „	—	—
„ 10 a 15 días	1	6.0 „	7	41
Más de 15 días	4	25.0 „	10	59
Total	16.		17	

La mayor parte de los fallecimientos se produjeron durante los primeros 10 días de evolución de la bronconeumonía (69 %), mientras que si sobreviene la curación, pasan siempre más de 10 días hasta que ésta se hace evidente.

En el 59 % de los enfermos dicha curación se produjo en un lapso de tiempo superior a los 15 días.

Lo que expresamos más arriba se adapta en un todo a la bronconeumonía coqueluchosa y sino véase el cuadro que reproducimos de uno de nuestros trabajos:

Tiempo de evolución	Fall.	Curados	o/o de mortal.
De 3 a 5 días	4	—	14.7
„ 5 a 10 días	10	—	37.0
„ 10 a 15 días	4	6	14.7
„ 15 a 20 días	3	4	11.11
„ 20 a 30 días	4	3	14.7
„ 30 a 60 días	2	2	7.0
Total	27	15	

Es decir, que de los 27 enfermos que fallecieron, dicho desenlace se produjo en los primeros 10 días en 14 de ellos, o sea en el 51 %, mientras que si sobreviene la curación, ésta tiene lugar siempre en un tiempo superior a los 10 días.

Encontramos en esta forma de bronconeumonía enfermos que que fallecieron o curaron en un lapso de tiempo que oscilaba entre los 30 y 60 días y es que en la bronconeumonía coqueluchosa se observan formas subagudas y seudotuberculosas que no pudimos observar en la bronconeumonía sarampionosa, en la que estas formas clínicas son excepcionales.

VALOR DE LA SINTOMATOLOGIA GENERAL Y FUNCIONAL

Autores como Germain Blechman y G. L. Hallé-Nobecourt-Parraf y Engel, hicieron notar la importancia que tendría en el pronóstico de la bronconeumonía ciertos síntomas generales y funcionales, como ser la hipertermia, la disnea, la cianosis, la postración, el rechazo de los líquidos, el aumento del hígado (testigo de la gravedad de la toxiinfección), la debilidad y la rapidez del pulso, la disminución de la cantidad de orina y las convulsiones.

Además de todos esos síntomas, agregan Germain Blechman y G. I. Hallé como factores importantes en dicho pronóstico, el medio hospitalario y la lactancia artificial del lactante.

La frecuencia de estos síntomas generales y funcionales ha sido la siguiente:

IMPORTANCIA DE LOS SIGNOS GENERALES Y FUNCIONALES
(SINDROME TOXIINFECCIOSO Y DISNEICO)

Síntomas	No. de enf.	Curados	o/o	Fall.	o/o
Fiebre mayor de 40°	9	1	11.1	8	88.8
Fiebre entre 39° y 40°	11	4	36.0	7	63.0
Fiebre entre 38° y 40°	3	2	66.0	1	34.0
Fiebre menor de 39°	10	10	100.0	—	—
Disnea intensa	24	8	33.0	16	67.0
Tiraje intenso	10	1	10.0	9	90.0
Cianosis	14	5	35.0	9	65.0
Agitación	2	1	50.0	1	50.0
Decaimiento	16	4	25.0	12	75.0
Anorexia marcada	10	3	30.0	7	70.0
Intoxicación marcada	7	2	28.0	5	72.0
Síndrome toxiinfeccioso discr.	2	2	100.0	—	—
Disnea poco marcada	9	9	100.0	—	—
Tiraje discreto	6	6	100.0	—	—

Se observa por las cifras expuestas más arriba, que en el 50 % de los enfermos fallecidos, la temperatura fué sumamente alta, pasando los 40°, mientras que sólo en el 5 % de los que curaron se produjo este fenómeno. En cambio, en el 58 % de dichos enfermos la fiebre no llegó a los 39°, no registrándose en ninguno de los enfermos fallecidos dicha temperatura.

La disnea intensa fué la regla general (100 de los enfermos fallecen), en los casos mortales, presentándose solamente en el 47 %

de los curados. Igualmente el tiraje intenso se presentó en el 56 % de los fallecidos y sólo en el 5. % de los que curaron.

La cianosis en el 56 % de los fallecidos y sólo en el 29 % de los curados.

El decaimiento, la anorexia marcada y la intoxicación intensa fueron la regla casi general en los enfermos fallecidos (75, 43 y 31 %), mientras que se presentaron pocas veces en los enfermos que curaron (23, 17 y 11 %).

En cambio, el síndrome toxiinfeccioso, la disnea y el tiraje discreto se observaron exclusivamente en los enfermos que curaron.

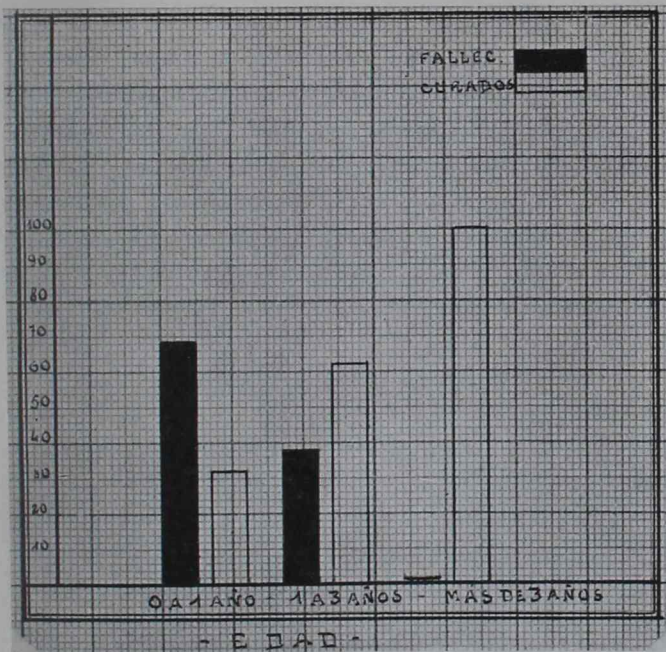


Gráfico N° 1

Edad de los enfermos fallecidos y curados

Teniendo en cuenta, pues, no un solo síntoma, sino la asociación de varios de los que se han presentado con mayor frecuencia en la bronconeumonía, puede hacerse un pronóstico más o menos acertado, pronóstico que se basa como vemos, en síntomas puramente clínicos.

Importancia del desfallecimiento cardíaco

Síntomas	No. de enf.	Fall.	o/o	Curados	o/o
Cianosis y palidez	16	12	75	4	25
Hipotensión	18	13	72	5	28
Taquicardia	30	14	46	16	54
Hepatomegalia	7	5	71	2	29
Ritmo de galope	1	1	100	—	—

Es bien claro el predominio de la cianosis y la palidez, la hipotensión y la hepatomegalia en los enfermos fallecidos.

Son, pues, estos síntomas de inestimable valor cuando se comprueban en un enfermo de bronconeumonía, no así la taquicardia que se ha presentado con poca diferencia en ambas clases de enfermos. Esto, por otra parte, ya había sido indicado por Marfan.

Habría sido nuestro deseo una búsqueda más detenida sobre las modificaciones del aparato circulatorio halladas en el enfermo fallecido y curado, pero son pocos los enfermos en los que pudo hacerse dicho estudio. Ya hemos enunciado en un anterior trabajo nuestro deseo de llenar esta laguna con un estudio más detenido de este punto tan interesante.

Valor de las formas clínicas

Forma clínica	No. de enfer.	Fall.	o/o	Curados	o/o
Bronconeumoníaseudolobar	10	8	80	2	20
Id. a focos diseminados . .	19	4	21	15	79
Bronquitis capilar	—	—	—	—	—
Formas mixtas (seudolobar y a focos diseminados . . .	4	4	100	—	—

La forma seudolobar se ha presentado ya sea en forma pura o combinada en el 75 % de los casos mortales, mientras que la bronconeumonía a focos diseminados curó en la casi mayoría de los enfermos observados. Vuelve, pues, a hacerse evidente un hecho que ya hemos tenido ocasión de señalar en anteriores trabajos, y es el del pronóstico casi siempre fatal de la bronconeumonía seudolobar. Este concepto ya había sido emitido por Cadet de Gassicourt y corroborado por muchos otros autores.

Se vislumbra, pues, el significado que tendría para un enfermo de bronconeumonía el diagnóstico de una forma seudolobar.

Comparemos ahora las cifras obtenidas en la bronconeumonía sarampionosa con las encontradas en la bronconeumonía coqueluchosa por dos de nosotros (Dres. F. Bazán y R. Maggi).

Formas clínicas encontradas en la bronconeumonía coqueluchosa

Formas clínicas	No. de casos	Fall.	Curados	o/o mort.	
Bronquitis capilar	1	1	—	100	
Forma aguda {	a F. disemin.	22	11	11	50
	seudolob.	16	14	2	87
Forma subaguda	2	1	1	50	
Forma seudotuberculosa	1	—	1	—	
Totales	42	27	15	64	

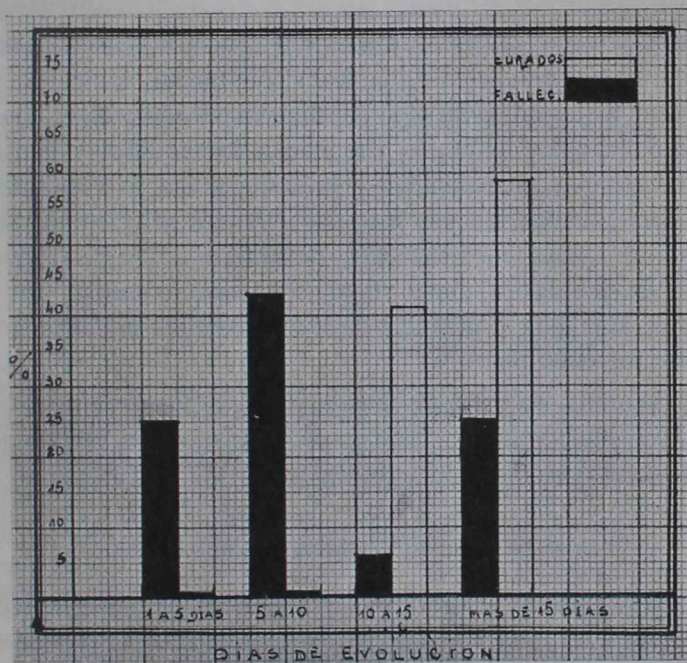


Gráfico N° 2

Días de evolución de los enfermos con bronconeumonía, fallecidos y curados (cuadro comparativo)

Se observan las semejanzas en las cifras obtenidas con las de la bronconeumonía sarampionosa en la forma seudolobar, no así en la bronconeumonía a focos diseminados, cuya mortalidad en el

sarampión fué sólo del 21 %, mientras que en la coqueluche fué del 50 %.

Nada podemos decir de la forma subaguda y seudotuberculosa que no se presentaron en ninguno de nuestros enfermos objeto de este trabajo.

Valor de las reacciones al tratamiento

	Fallecidos	Cirados
Buena reacción al tratamiento común	—	16
Buena reacción a las transfusiones	—	10
Mala reacción a los baños	6	—
Anorexia absoluta a sólidos y líquidos	6	—
Poca o ninguna reacción a los tratamientos comunes	16	1

Autores como Marfan-Hutinel y Nobecourt, entre otros, que se ocuparon del pronóstico de la bronconeumonía, indicaron ya los hechos que se hacen evidentes en nuestra estadística, es decir, la mala reacción a los baños, la anorexia a los líquidos y la mala o ninguna reacción a la medicación común que se usa en estos enfermos.

Al decir medicación común, nos referimos al conjunto de medidas que se toman con esta clase de enfermos (oxígeno-revulsión torácica, espectorantes, tónico cardíacos, vacunoterapia, envoltura sinapizada, aire libre y medidas dietéticohigiénicas adecuadas al estado de estos enfermos).

Agregamos nosotros como puede verse, la poca o ninguna reacción a las transfusiones de sangre efectuadas a los enfermos que hicieron una bronconeumonía mortal.

VALOR DE LOS SINTOMAS RADIOLOGICOS

La radiología de la bronconeumonía tiene un valor apreciable cuando se la interpreta con justeza. No entraremos aquí a describir los diferentes síntomas radiológicos que se hallan en dicha enfermedad.

Deseamos solamente poner en evidencia el valor pronóstico de la sintomatología radiológica y su relación con la forma clínica de la bronconeumonía.

Transcribimos, pues, lo dicho por uno de nosotros en uno de nuestros trabajos (Prof. F. Bazán "Clínica y radiología de la bronconeumonía", "La Semana Médica", N° 31, 1939)". De este estudio

llegamos a la conclusión de que la radiología es un recurso indispensable para el estudio de la bronconeumonía del niño. Ella nos informa no sólo sobre la cantidad del pulmón afectado, sino también sobre la forma de la afección, su localización y sobre todo su evolución y complicaciones. En muchos casos, no lo negamos, la clínica y la radiología no han marchado de par en sus conclusiones. Hemos tratado de explicar en otro lugar la causa probable de estas disidencias. Pero en la mayoría de las veces, la radiografía repetida y realizada en distintas posiciones, es un verdadero espejo que nos refleja la marcha de la enfermedad, que es como sabemos irregular y caprichosa”.

En cuanto a las imágenes halladas en las diversas formas clínicas fueron estudiadas por muchos autores. Dombrowskaya indica las relaciones que halló entre la forma clínica de la bronconeumonía y las imágenes radiológicas. Estas relaciones son las siguientes:

Forma pulmon. simple localizada	}	Lesiones hiliares.
		Lesiones paravertebrales.
Formas intermedias	}	Lesiones hiliares
		Lesiones paravertebrales.
		Lesiones lobulares a grandes y a pequeños focos.
Formas tóxicas y septicotóxicas . .	}	Lesiones a focos diseminados confluentes, abcedantes.
		Lesiones confluentes.

Del estudio hecho en nuestros enfermos para encontrar la relación existente entre la forma clínica de la bronconeumonía diagnosticada radiológicamente y la evolución que tuvieron estos enfermos, se desprende que se hallaron:

Imagen radiológica	Fallecidos	Curados	
Imágenesseudolobares	2	1	
A focos diseminados	}		
			imág. poco marcadas
	imágenes extensas . . .	6	12
Mediastino marcado	2	—	
Cisuritis	—	1	

De 10 enfermos fallecidos y en los que se hizo el estudio radiológico detenido, en 8 se encontraron imágenesseudolobares y sombras extensas de bronconeumonía a focos diseminados, lo que nos muestra que si bien la imagen de la bronconeumoníaseudolobar es difícil de diagnosticar en todos los casos, la radiología muestra som-

bras extensas, cuyo estudio detenido en radiografías seriadas indica claramente la agravación y evolución desfavorable de estos enfermos.

SINTOMAS SANGUINEOS

Los síntomas sanguíneos que fué dable de observar en uno y otro grupo de enfermos fueron más bien pobres, y si bien estos exámenes de sangre por diferentes razones no se pudieron efectuar en todos los enfermos objeto de este trabajo, dan quizás, una idea aproximada las siguientes cifras:

	Fallecidos	Curados
Anemia marcada	5	11
Neutrofilia marcada	1	—
Linfocitosis anormal	3	1
Mononucleosis	1	—
Leucocitosis	—	1
Wassermann positiva	1	—

Estas cifras no son muy características, llamando sólo la atención la mayor frecuencia de la anemia en los enfermos curados, lo que se debería quizás a que siendo la evolución de la bronconeumonía aguda relativamente corta cuando es mortal, esta anemia no tiene tiempo de establecerse, no así en los que curan, cuya convalecencia ya hemos dicho, es relativamente prolongada.

En cuanto a los síntomas urinarios, que fué dable de observar en uno y otro grupo de enfermos, consistieron en acetonuria albuminuria y la existencia de una pequeña cantidad de pus en casos aislados sin mayor frecuencia en un grupo determinado.

Finalmente las complicaciones aparecidas en el grupo de bronconeumonías mortales y el que comprende los enfermos curados, fueron los siguientes:

Enfermos fallecidos

Otitis media	3
Laringotráqueobronquitis	3
Degeneración grasa del hígado	5
Nefrosis	6
Dilatación de cavidades cardíacas derechas	2
Esplenitis aguda	6
Enterocolitis folicular	7
Adenopatía mesentérica no tuberculosa	1
Miocarditis	5
Pielonefritis	1

Tumefacción turbia del hígado	8
Enfisema	4
Atelectasia	1
Pleuresía purulenta	2
Cisuritis	2
Congestión pasiva del hígado	1
Pleuritis	1
Infarto hemorrágico del pulmón	1
Leptomeningitis purulenta	1
Pielitis	3
Degeneración grasa del miocardio	1
Endocarditis valvular	1
Enterocolitis catarral	1
Congestión esplénica	1
Pleuresía seropurulenta	1
Mediastinitis	1
Glomérulonefritis subaguda	1
Tumefacción renal	1

En los enfermos curados fué dable de observar las siguientes complicaciones:

Otitis media	5
Varicela	2
Pénfigo	1
Angina	1
Absceso	1

La anatomía patológica por supuesto revela en la autopsia muchas lesiones de mayor o menor importancia aparecidas como complicaciones y que pasan desapercibidas en el enfermo curado. Pero ateniéndonos solamente a los enfermos fallecidos, sin hacer un estudio comparativo con los que curaron, llama la atención por lo pronto la multiplicidad de las lesiones, lo que hace pensar que el fallecimiento del bronconeumónico no se debe exclusivamente a su lesión pulmonar, sino también a la toxiinfección que explica la muerte de muchos de estos enfermos en los que se hallan lesiones pulmonares más bien discretas y la curación de otros cuyas lesiones fueron más intensas y extendidas.

En la casi totalidad de los enfermos fallecidos el hígado presentaba más o menos lesiones graves.

De los 16 enfermos que fallecieron(en 5 se halló degeneración grasa del hígado, en 8 tumefacción turbia y en uno congestión pasiva de este órgano.

Los riñones estuvieron afectos igualmente en un buen número de estos enfermos, ya que se comprobó que en 6 de ellos existía nefrosis, en uno, pielonefritis, en uno glomérulonefritis y en otro tumefacción renal.

Las complicaciones cardíacas fueron también frecuentes y es así que de 16 enfermos, 9 presentaron lesiones groseras observables macroscópicamente, en la siguiente proporción: 5 con miocarditis, 2 con dilatación de cavidades derechas, 1 con degeneración grasa del miocardio y uno con endocarditis valvular.

En cuanto a las complicaciones al nivel del aparato respiratorio, lógicamente no faltaron, como puede verse claramente en el cuadro que expusimos más arriba.

Y las complicaciones halladas lo son macroscópicamente. No faltarían con toda probabilidad las microscópicas y no por ello menos importantes al nivel de órganos tan vitales como las suprarrenales, tiroides, páncreas, hipófisis, etc., y que estudiadas quizás en el futuro revelarán las profundas alteraciones producidas por el proceso infeccioso en general y explican esos desfallecimientos cardíacos rápidos e irremediables de ciertos enfermos que presentan en la autopsia lesiones mínimas a nivel del corazón y discretas a nivel de los pulmones.

CONCLUSIONES

1º La muerte del enfermo con bronconeumonía sarampionosa se produce en general dentro de los primeros 10 días de su evolución.

2º Cuanto menor es el enfermo, menos probabilidad de curación tiene, observándose el mayor número de muertos antes del año de edad.

3º Del año en adelante sería menos sombrío este pronóstico y de los 3 años en adelante el enfermo tiene muchas probabilidades de curación.

4º La sintomatología predominante de la bronconeumonía sarampionosa mortal fué la siguiente: temperatura alta (mayor de 40º) y persistente. Disnea y tiraje intenso, cianosis marcada, decaimiento, anorexia para líquidos y sólidos, que no se modifica hasta la muerte. Intoxicación intensa. Todos estos síntomas nunca se presentaron ni con la intensidad ni con esta frecuencia en los enfermos que curaron.

5º El desfallecimiento cardíaco fué casi la regla en los enfermos fallecidos, en cambio la taquicardia no tendría al parecer importan-

cia, ya que fué igualmente frecuente en los enfermos fallecidos como en los que curaron.

6º La forma pseudolobar se halló en el 75 % de los enfermos que fallecieron, mientras que solamente se presentó en el 11 % de los que curaron.

7º La falta de reacción al tratamiento común instituído, a los baños y en especial a las transfusiones de sangre, fué casi la regla en los enfermos fallecidos, constituyendo, pues, un signo pronóstico de suma importancia. La inversa fué dable de observar en los enfermos que curaron.

8º La anatomía patológica ha revelado una multiplicidad de lesiones que hacen pensar más en una enfermedad general que en una afección localizada, idea que por otra parte ya ha sido sostenida por los autores alemanes.

9º A pesar de la gravedad de la bronconeumonía sarampionosa, ella se ha mostrado menos grave que la de origen coqueluchosa, como puede verse por las cifras expuestas.

10. Como en otras afecciones graves, el estado anterior del niño influye enormemente en la evolución de esta complicación.

11. Existiría un ligero predominio en la mortalidad por bronconeumonía sarampionosa hacia el sexo femenino, hecho que es dable de observar igualmente en la bronconeumonía coqueluchosa.

BIBLIOGRAFIA

1. *Cadet de Gassicourt*.—Traité clinique des maladies de l'enfance. T. I, París, 1887.
2. *Hutinel J. et Cayla A.*—Broncho-pneumonies. "Traité de Medecine des enfants" de Nobécourt-Baboneix. T. III, pág. 245.
3. *Marfán A. B. et Lemaire H.*—Precis d'hygiene et des maladies de la premiere enfance", pág. 596, 1930.
4. *Marfán A. B.*—La broncho-pneumonie des enfants de premier age. "Journal des praticiens", 1922, N° 28, 30, 33 y 35.
5. *Nobecourt P.*—"Precis de Medecine des Enfants", 1939, pág. 706.
6. *Marfán A. B.*—Les elements du pronostic dans les maladies aigues. Masson et Cie. 1938.
7. *Bazán F. y Maggi R.*—La bronconeumonía coqueluchosa. Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba. 16-21 de octubre de 1938.
8. *Bazán F. y Sujoy E.*—Bronconeumonía sarampionosa. Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba. 16-21 de octubre de 1938.

9. *Sujoy E.*—Bronconeumonía postinfecciosa de la infancia. Trabajo del tercer año de adscripción a la Cátedra. "La Semana Médica", N° 8 y 9, de 1940.
10. *Engel S.*—Enfermedades de los órganos de la respiración. En Tratado enciclopédica de las enfermedades de la infancia", T. III, 1933.
11. *Bazán F.*—Clínica y radiología de las bronconeumonías. "La Semana Médica", N° 31, 1939.
12. *Bazán F., Maggi R. y Sujoy E.*—El valor pronóstico de los diferentes elementos en la bronconeumonía coqueluchosa. "Arch. Arg. de Ped.", N° 5, T. XVI, nov. 1941, pág. 449.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE LA ENFERMEDAD DE ROGER (*)

POR LOS DOCTORES

LEON VELASCO BLANCO

Jefe del Servicio de Niños del
Hospital Fernández

CAMILO GIANOLLI

Médico Asistente

HISTORIA CLÍNICA.—Julio V., de 9 años, argentino, se presenta en Consultorio Externo del Hospital Fernández, el 5 de mayo de 1941.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido, ignorándose la causa. Madre vive, ha tenido un aborto espontáneo. De sus seis hijos han fallecido cuatro, no pudiendo ella precisar la causa de su muerte.

Antecedentes personales: Nacido a término con buen peso, fué alimentado a pecho por espacio de un año. Dentición a los 6 meses. Caminó al año y medio. No ha sufrido enfermedades de importancia. Interrogada la madre si ha sufrido el niño de cianosis o fatiga al practicar los juegos propios de su edad, lo niega rotundamente. Sólo se le ha informado de la afección cardíaca que padece al practicársele un examen rutinario al ingresar en la escuela.

Estado actual (mayo de 1941): Niño en pobre estado de nutrición con un peso de 25 kilos y una talla de 1.20 (cifras correspondientes a un niño de 7 años). De inteligencia y vivacidad normal para su edad. Ganglio epitroclear no palpable en ambos lados. No existen dedos hipocráticos.

Cabeza: cráneo bien conformado; cabello abundante.

Ojos: motilidad ocular normal. Pupilas reaccionan bien a la luz y acomodación.

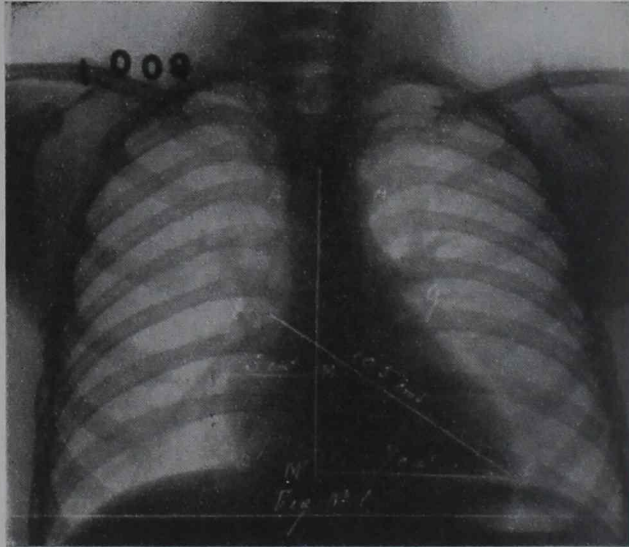
Boca: No hay cianosis en los labios; paladar ojival; algunas caries. Cuello: ganglios angulares algo infartados.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de agosto de 1941.

Tórax: deformado, con abovedamiento de la región precordial. Tipo respiratorio abdominal. Frecuencia normal.

Corazón: pulso bradicárdico: 60 pulsaciones por minuto, rítmico. Tensión máxima, 11; mínima, 7. La punta se percute y se palpa en el quinto espacio intercostal izquierdo, por fuera del mamelón. La percusión revela un área cardíaca aumentada en todos sus diámetros.

La teleradiografía y el ortodiagrama (véase Fig. 1), confirman esta hipertrofia cardíaca, principalmente en sus cavidades derechas, siendo discreta la hipertrofia del ventrículo izquierdo.



Radiografía 1

Ortodiagrama en posición frontal

D G' Diámetro longitudinal 10.5 (normal para 9 años 10)

I M + M' G' Diámetro transversal 10 (normal para 9 años 9 cms.)

La palpación revela un frémito sistólico en la región precordial; la auscultación un soplo holosistólico cuyo máximo de intensidad se encuentra en la extremidad interna del tercer espacio intercostal izquierdo con propagación transversal a la derecha. En los focos de la base los tonos son mal percibidos por el soplo a que hemos hecho referencia. Veremos como el fonocardiograma revela un desdoblamiento del segundo tono.

El soplo a que hemos hecho referencia se percibe nítidamente al auscultar el pulmón por atrás.

Pulmones: salvo la anomalía anotada en la auscultación, no se encuentra otra alteración.

Abdomen: indoloro a la palpación.

Hígado: borde superior se percute al nivel de la quinta costilla. Su borde inferior no se palpa.

Bazo: no se palpa.

Apetito conservado. Heces normales.

Sistema nervioso: reflejos patelares y cutáneos normales.

Miembros inferiores: no se encuentran edemas ni cianosis.

Exámenes practicados:

Electrocardiograma (véase Fig. 2). En derivación primera, preponderancia ventricular derecha con S muy acentuada.

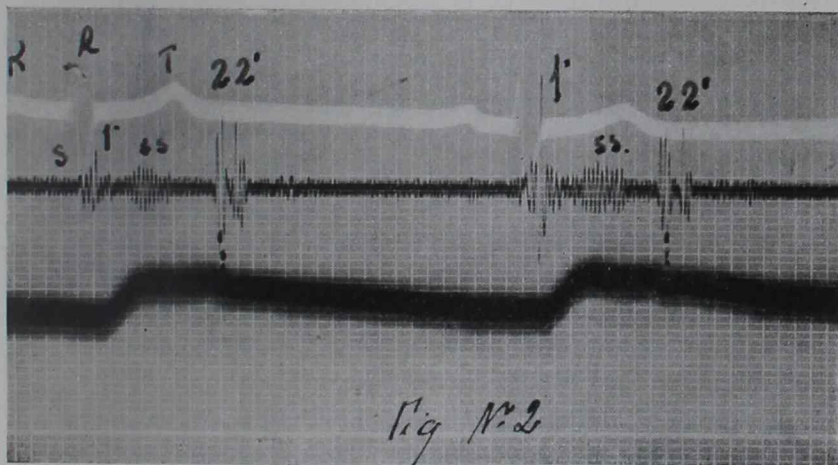


Figura 2.—Fonocardiograma

Fonocardiograma (la misma figura). Soplo SS ocupado el pequeño silencio independientemente del primer tono. Sus vibraciones forman un senoide cuya amplitud y frecuencia de vientres revelan la presencia de una comunicación interventricular de tamaño mediano (menos de 200 vibraciones por segundo). El segundo tono desdoblado 22'.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 5.250.000. Glóbulos blancos, 8.500. Hemoglobina, 90 %.

Reacción de Wassermann y Kahn (presuntiva y standard) negativas.

Diagnóstico: Enfermedad de Roger. Posible lúes innata a pesar de la negatividad de las reacciones biológicas.

Tratamiento: Hacemos tratamiento antilúético y profilaxia de las enfermedades infecciosas.

COMENTARIOS

En los "Archivos Americanos de Medicina", tomo IV, N° 1 de enero de 1933, uno de nosotros (Velasco Blanco), se ocupó en unión con el Dr. José Montellano, del diagnóstico de la enfermedad de Roger por la *fonocardiografía* utilizando con ese fin el aparato del Dr. Montellano, cuyas ventajas expusimos detalladamente.

Hoy, gracias a la gentileza del Dr. González Segura, a quien agradecemos por la colaboración prestada al proporcionarnos el fonocardiograma de nuestra paciente, podemos volver sobre el tema.

En el trabajo anteriormente citado, establecimos como característica del fonocardiograma de la enfermedad de Roger, la presencia de un sinusoide en el pequeño silencio, ocupándolo total o parcialmente e independiente del sinusoide del tono sistólico o diastólico.

Difícilmente puede observarse un caso más típico que el que presentamos hoy, en el cual el soplo SS (Fig. 2), ocupa la parte media del pequeño silencio, siendo fácilmente apreciable por la bradicardia acentuada. Su altura mediana, la separación de sus vientos, revelan o corresponden a un soplo de menos de 200 vibraciones por segundo, pudiéndose afirmar la existencia de un orificio de comunicación interventricular relativamente grande, que ensombrece el pronóstico, en general bueno de la enfermedad de Roger cuando no se combina con otras anomalías congénitas.

A pesar de la ausencia de cianosis y del buen estado general no podríamos afirmar en nuestro enfermo que la comunicación interventricular sea la única anomalía congénita que exista. Tampoco había cianosis en el caso de Héctor S., caso estudiado por nosotros con el Dr. Montellano y en el cual se diagnosticó enfermedad de Roger por anomalía que no pudimos precisar con certeza. Pues bien, la necropsia mostró además de la comunicación interventricular diagnosticada, una anomalía en las sigmoideas aórticas: no habían sido dos valvas.

La frecuente asociación de malformaciones congénitas lo confirma la estadística de Abbott, quien sobre 274 casos de comunicación interventricular, en sólo 55 la lesión se encontró aislada. En 219 casos se combinaba con otras anomalías; estenosis de la aorta; estenosis de la pulmonar; transposición de los grandes vasos, etc.

Valiosa es la ayuda que presta la fonocardiografía en el diag-

nóstico diferencial entre la enfermedad de Roger y la insuficiencia mitral, diagnóstico que se presta en más de una ocasión a diferentes interpretaciones y no pocas dificultades, dado lo impreciso de los datos anamnésicos sobre enfermedades infecciosas. Pues bien, el sinusoide que corresponde al soplo de la insuficiencia mitral se confunde o sigue inmediatamente al sinusoide sistólico, lo que no ocurre en la enfermedad de Roger, como lo afirma sin lugar a duda el caso presente.

La bradicardia que observamos en nuestro caso, milita también en favor del diagnóstico establecido: en efecto, entre nosotros el profesor Casaubón ha observado un caso de bradicardia (55 pulsaciones) en un cardíaco congénito, en el cual por la presencia de un soplo sistólico mesocardiaco lo considera como un caso de enfermedad de Roger.

Además el Dr. Casaubón hace resaltar la importancia de la etiología lúética en la bradicardia congénita por disociación, la que puede acompañar a las malformaciones cardíacas y precisamente en nuestro caso existen sobradas razones para sospechar la lúes innata.

Según Rodríguez Ferreira, la relación anatómica que existe entre el sistema de conducción (haz de His), y el septum interventricular, debería tornar más frecuente de lo que ocurre en la práctica, la constatación de un bloqueo aurículoventricular total o parcial.

Para Christian un pulso lento congénito —como el que se observa en nuestro caso— habla en favor de una lesión localizada en la parte basal del septum interventricular.

Nova ha constatado pulso lento congénito en la estenosis de la aorta, que bien pudiera existir concomitantemente con la comunicación interventricular en el niño motivo de este estudio. Falta, empero, la cianosis que como hemos dicho antes, no es un síntoma obligado.

BIBLIOGRAFIA

- Dres. José F. Montellano y León Velasco Blanco.*—La fonocardiografía en la enfermedad de Roger. "Archivos Americanos de Medicina", tomo IX, N° 1, enero 1° de 1933.
- Dr. Alfredo Casaubón.*—Cardiopatías de la infancia. 1938.
- Dr. Alfredo Luis Rodríguez Ferreira.*—O coração congénito. "Rev. Clin. de São Paulo", Vol. LX, N° 3, marzo de 1941.
- K. Stolte.*—Enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos y linfáticos. Tratado enciclopédico de Pfaundler-Schlossmann, tomo 3, 1933.

EL SERVICIO SOCIAL DEL LACTARIO; ESCUELA PRACTICA DE VISITADORAS

3ª COMUNICACIÓN (*)

POR EL

DR. SAUL I. BETTINOTTI

El Servicio Social del Lactarium ha podido, después de algunos años de experiencia y búsqueda, formarse un plan adoptado a su función específica.

Esto ha contribuido a armonizar los distintos aspectos de la obra. Por esta razón hemos creído conveniente utilizarla como centro de experiencia para la mejor preparación práctica de las visitadoras de Higiene Social que prepara el Instituto de Higiene y Medicina Social de la Facultad de Ciencias Médicas.

Iniciamos esta tarea didáctica el año 1939, y la continuamos durante los años 1940 y 1941.

Estos tres años de tareas cumplidas nos permiten al resumirlas, exponer sus resultados. Para ello relataremos el desarrollo del trabajo.

Disponemos de tres lactarios: el perteneciente al Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas y los Municipales N° 1 y N° 2.

Diariamente concurren más o menos 40 dadoras de leche a cada uno, es decir, que son alrededor de 120 familias que por pertenecer a un medio determinado de nuestra sociedad, son pasibles de un intento en el mejorar su situación económica y moral.

Como su situación es conocida más o menos por el Servicio

(*) 1ª *Comunicación*: El arancel del Lactarium Social. "Arch. Arg. de Pediatría", setiembre 1941, pág. 271.

—2ª *Comunicación*: La morbilidad y la mortalidad entre los hijos de las dadoras del Lactarium. "Arch. Arg. de Pediatría", N° 5, noviembre de 1941.

Social de cada lactario, las usamos como punto de partida para la enseñanza práctica de las alumnas.

También hemos aprovechado algunas veces las situaciones correspondientes a los receptores de leche.

El procedimiento seguido ha sido así:

Un equipo de instructoras formado por tres visitadoras auxiliares, las cuales se encargaban de acompañar, orientar y dirigir a las alumnas, que debían realizar las encuestas domiciliarias.

Las encuestas se realizaron de acuerdo al siguiente modelo, la base ritual que la sintetiza es la de averiguar “cómo vive”, “de qué vive” cada familia.

1º Composición familiar		Edad de los cónyuges
		Número de hijos.
2º <i>Condiciones de la vivienda.</i> Barrio y condiciones sanitarias generales del barrio.		Orientación.
		Número de habitaciones
		Aspecto general de la casa.
		Estado de conservación y limpieza. Camas.
3º Presupuesto familiar		Entradas { Monto y detalles de los trabajos que realizan.
		Salidas { Comida. Tipo de alimentación. Alojamiento. Combustible, luz. Vestidos. Otros gastos.
4º Situación económica. (Clasificación)		Miseria
		Indigencia.
		Pobreza
		Condición. { Mediana. Buena Optima
		Orden general personal y familiar (aseo individual y general).
a) 5º Condiciones de vida		Vinculación con ascendientes colaterales.
		Otras vinculaciones familiares.
		Nacionalidad.
		Religión.
b) 5º Condiciones de vida		Distribución del tiempo. Aspiraciones futuras.

Este modelo de encuesta es aprendido por la visitadora, quien al realizar la investigación va entresacando los datos necesarios para su confección, al conversar en el mismo ambiente donde habita la dadora. Es indudable que el espíritu de observación, la sagacidad y la versación en el conocimiento del mundo físico y moral, que tenga la visitadora de higiene, se reflejará en el observación, así es posible a menudo observar la disparidad en la interpretación del mismo cuadro de ambiente, por dos visitadoras distintas.

El método que hemos usado para la enseñanza es el siguiente:

Cada alumna expone su encuesta frente al curso completo. Lo hace de viva voz, llevando las anotaciones que no son posibles guardar en la memoria.

Dispone cada alumna de 15' para hacer su presentación, y lo hace siguiendo la guía esquemática con que realizó la encuesta. Saca conclusiones y plantea un problema social si existe causa para ello.

Se discute luego, con la participación de las alumnas que escuchan, las instructoras y el profesor.

El número de alumnas que exponen es entre 3 ó 4 por sesión.

En este año en que el ritmo se ha conformado en la medida que hemos comunicado, el número de alumnas que han realizado esta tarea ha sido de 80.

Se tiene la impresión de que el movimiento de la clase ha evitado la fatiga de la atención, y que, desde las exposiciones han nacido comentarios sobre muchas situaciones de la vida diaria que hubiese sido difícil traer como tema de explicaciones en clases de Puericultura de desarrollo teórico programado.

Así es, pues, como hemos comprendido la enseñanza de este aspecto médicosocial de la Puericultura, aprovechando la escuela práctica que nos ofrece el Lactarium.

LA DIFTERIA MALIGNA INVASORA DE LAS VIAS AEREAS EN EL NIÑO

(FORMA LARINGOTRAQUEAL Y TRAQUEOBRONQUICA)

POR EL

DR. ENRIQUE SUJOY

Aspirante a Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura
de la Facultad de Medicina de Buenos Aires

(Conclusión)

Conclusiones

1º La difteria tráqueobrónquica y laringotraqueal en el niño constituye una complicación de una frecuencia mucho mayor de lo que se creía hasta la fecha.

2º Su aparente rareza se debe únicamente a las dificultades de su diagnóstico.

3º La muerte de estos enfermos se produce no solamente por la asfixia producida por las pseudomembranas que obstruyen más o menos completamente el árbol aéreo, (como lo demuestran las formas laringotraqueales), sino también en especial por las lesiones tóxicas sumamente graves al nivel de todos los órganos vitales, en especial corazón, hígado, suprarrenales y riñones, fuera de las pulmonares cuya gravedad pasa al primer plano, como lo es la bronconeumonía que es casi siempre mortal en los diftéricos.

4º La experiencia adquirida en la observación de los enfermos objeto de este trabajo, nos inclinan a creer que la difteria invasora de las vías aéreas del niño es siempre secundaria a una difteria evidente de nariz o fauces o a una difteria que ha pasado desapercibida por ser poco sintomática.

5º Constituye la difteria maligna de las vías aéreas en el niño (forma laringotraqueal y traqueobronquica), una complicación casi siempre mortal, ya que como muy bien lo dice Leunda, o es la extensión de una difteria maligna de garganta o es la consecuencia de una difteria no tratada.

6º Nuestra experiencia en cuanto al tratamiento y curación de estos enfermos, está en un todo de acuerdo a la de la casi totalidad de los autores que se ocuparon de esta forma clínica de la difteria y es que la aspiración junto con la seroterapia intensiva son capaces de salvar un gran número de enfermos.

7º La base de este tratamiento lo constituye la precocidad en el diagnóstico, lo que sólo es posible cuando se dispone de un especialista capaz de efectuar una broncoscopia a la entrada del enfermo en el Servicio. Podemos pues vislumbrar la esperanza en el futuro de salvar un gran número de enfermitos que actualmente mueren por falta del tratamiento más adecuado.

Enfermos observados durante 20 meses en el Servicio de Difteria del Hospital de Niños

DIFTERIA TRAQUEOBRONQUICA

Nº 1.—J. N., 9 años, varón. Ingresa en el mes de julio después de 3 días de enfermedad con 39º6 de temperatura, disnea y tiraje intenso supraesternal, intercostal y epigástrico, anorexia y vómitos. Tonos cardíacos debilitados, inquietud marcada. En un acceso de tos expulsa una seudomembrana de molde traqueal. Se lo intuba en la guardia, no mejorando con la intubación. Se le hace 200.000 U. en 2 días, falleciendo con síntomas de asfixia y miocarditis. En la autopsia se halla una traqueobronquitis seudomembranosa, congestión, edema y enfisema pulmonar, lesiones de hígado, corazón, riñón, bazo y suprarrenal. Este enfermo no tenía angina ni rinitis a su ingreso.

Nº 2.—N. R., 4 años, mujer. Ingresa en el mes de junio después de 4 días de enfermedad, presentando una angina diftérica maligna. 40º de fiebre, disnea intensa, tiraje intenso, respiración ruda, y ruidos agregados, taquicardia intensa, vientre doloroso, anorexia, no ha expulsado seudomembranas, ni se auscultan síntomas de seudomembranas sueltas. Se le hace en los dos días que está en el Servicio 180.000 U. de suero antidiftérico viniendo ya intubado de la guardia. Se le efectúa además una transfusión de sangre, además de la medicación coadyuvante. Pese a esto fallece antes de las 48 horas de su ingreso, hallándose en la autopsia seudomembranas en tráquea y bronquios, además de lesiones de hígado, riñones, bazo e intestino.

Nº 3.—N. P., 5 años, femenino. Ingresa en el mes de diciembre, después de 3 días de enfermedad, con una angina diftérica maligna, con 40°6 de temperatura, disnea intensa, tiraje al comienzo y luego tendencia a respiración Cheyne-Stoke, taquicardia, hipotensión, anorexia, sensorio y reflejos embotados, no expulsa pseudomembranas, ni se auscultan síntomas de pseudomembranas sueltas. En los días de su permanencia en el servicio se le hacen 170.000 U. de suero antidiftérico además de la medicación común. Fallece antes de las 48 horas, con síntomas de asfixia y miocarditis. En la autopsia se hallan pseudomembranas en tráquea y bronquios y lesiones en todos los órganos.

Nº 4.—H. V., 15 meses, varón. Ingresa en el mes de julio, después de 6 días de enfermedad, sin presentar angina, ni rinitis. A su ingreso está con 41°6, disnea y tiraje intenso supra infraesternal, e intercostal. Se presenta submatitez en B-D. y ruidos agregados. Existe taquicardia, embriocardia e hipotensión. Meteorismo, anorexia y diarrea. Durante su permanencia se le hacen 100.000 U. además de la medicación común, falleciendo antes de las 36 horas de su ingreso, hallándose en la autopsia falsas membranas en laringe, tráquea y bronquios. Focos de bronconeumonía y lesiones en corazón, hígado, bazo y riñones.

Nº 5.—F. A., 2 1/2 años, femenino. Ingresa en el mes de agosto después de 4 días de enfermedad con angina puntiforme, 41°2 de temperatura, disnea intensa, polipnea y tiraje, taquicardia, cianosis e hipotensión. Al intentarse su intubación, arroja gran cantidad de pseudomembranas. Durante su estada se le hacen 200.000 U. de suero antidiftérico, además de la medicación común, falleciendo antes de las 36 horas de su ingreso en la sala con síntomas de miocarditis y asfixia. En su autopsia se comprueba pseudomembranas en laringe, tráquea, bronquios, además de las lesiones de hígado, corazón, bazo y riñón.

Nº 6.—J. B., 9 años, sexo masculino. Ingresa en el mes de julio después de 3 días de enfermedad con 40°8 de temperatura, tiraje supra e infraesternal y clavicular, cornaje, taquicardia, tonos apagados e hipotensión, inquietud marcada e intoxicación evidente. En la sala expulsa una gran pseudomembrana, perfilándose a la auscultación síntomas de pseudomembrana suelta. Permanece 25 días en la sala al cabo de los cuales se le da de alta curado, habiéndosele hecho 200.000 U. de suero antidiftérico y traqueotomía, tónicocárdicos, oxígeno, luminal y bromuro, un examen de sangre revela 18.800 glóbulos blancos. Ha tenido acetona y pus en orina, siendo la urea en sangre normal.

Nº 7.—A. F., 5 años, sexo masculino. Ingresa en el mes de junio después de un solo día de enfermedad, según dicen los padres, con 40° de temperatura, disnea intensa, tiraje supra e infraesternal, cianosis, ronquera, polipnea y ruidos agregados, Taquicardia e hipotensión, anorexia e inquietud. Se lo entuba en la guardia, haciéndosele 100.000 U. de suero antidiftérico además de la medicación común.

Fallece a los tres días de su estada en la sala con los síntomas de asfixia y miocarditis, comprobándose en la autopsia pseudomembranas en laringe, tráquea y bronquios. Bronconeumonía, enfisema, miocarditis y endocarditis, además de las lesiones de hígado, suprarrenales, riñones y bazo.

Nº 8.—J. C. E., 4 años, masculino. Enferma en el mes de agosto, ignorándose los días que estuvo enfermo en su casa. Ingresa con 38°8 de temperatura, disnea intensa, tiraje y cornaje. Sonoridad anormal en el hemitórax izquierdo. Taquicardia acentuada e hipotensión. Inapetencia marcada. Hiporreflexia en m. i. izquierdo y excitabilidad. Se auscultan signos de pseudomembrana suelta. Se le hacen 160.000 U. en los dos días que permanece en la sala, además de la medicación coadyuvante. Pese a ello fallece antes de las 48 horas, con síntomas de asfixia y miocarditis, hallándose en la autopsia una traqueobronquitis pseudomembranosa, además de las lesiones de corazón, hígado, riñón, bazo, y pulmón casi infaltables en esta clase de enfermos.

Nº 9.—J. C., 4 años, femenino. Ingresa en el mes de julio, después de 5 días de enfermedad con 40° de temperatura, disnea, tiraje supra e infraesternal, voz crupal y vómitos. Se le hacen en la sala 80.000 U. de suero antidiftérico, suero antigangrenoso por su angina que mostraba características de asociación microbiana además de la medicación coadyuvante. Fallece antes de las 24 horas con síntomas de asfixia e intoxicación general, hallándose en la autopsia pseudomembranas en amígdalas, laringe, tráquea y bronquios gruesos, además de las lesiones casi infaltables de corazón, riñón, hígado, etc.

Nº 10.—A. G., 2 años, masculino. Ingresa en el mes de agosto, después de 5 días de enfermedad, con 40°6 de temperatura, disnea intensa, tiraje, tos crupal, disfonía y ruidos agregados en todo el área pulmonar. Taquicardia e hipotensión, inapetencia, decaimiento y excitación alternada. Por aspiración se extrae un molde traqueal de pseudomembrana, percibiéndose al mismo tiempo ruido de pseudomembrana suelta. Presenta en garganta una angina diftérica maligna. Se le hacen en la sala 200.000 U. de suero antidiftérico y aspiración de pseudomembranas, oxígeno transfusión sanguínea, tónicocardíacos, etc. Fallece sin embargo a los 23 días de su estada en la sala con síntomas de una bronconeumonía, hallándose en la autopsia una pleuresía purulenta, bronconeumonía del pulmón derecho y lesiones en el resto de los órganos..

Nº 11.—S. V., 2 años, masculino. Ingresa en el mes de octubre, después de 2 días de enfermedad con angina diftérica grave, 39°7 de temperatura; respiración soplate de V. I., disnea y taquicardia e hipotensión, disfagia, anorexia y vómitos y obnubilación intelectual. Se le hacen en la sala 150.000 U. de suero antidiftérico, además de las medidas coadyuvantes comunes. Fallece sin embargo antes de las 48 horas de su permanencia en la sala, con síntomas de intoxicación in-

tensa, hallándose en la autopsia pseudomembranas en laringe, tráquea y bronquios, además de lesiones en pulmón, corazón, hígado, riñón y bazo.

Nº 12.—M. V., 6 años, masculino. Ingresa en el mes de febrero, después de 4 días de enfermedad con angina diftérica maligna, 40°8 de temperatura, disnea intensa, respiración soplante y rales gruesos, diseminados en A. P.. Tonos cardíacos apagados y taquicardia intensa, anorexia y vómitos. Se le inyectan durante su permanencia en la sala 260.000 U. de suero antidiftérico, además de la medicación coadyuvante. Pese a esto fallece antes de las 48 horas de su permanencia en la sala, hallándose en la autopsia pseudomembranas en amígdalas, tráquea y bronquios, además de las lesiones comunes en el resto de los órganos.

Nº 13.—M. R., 3 1/2 años, femenino. Ingresa en el mes de junio, después de un día de enfermedad con angina y rinitis diftérica, 40°4 de temperatura, disnea y tiraje supraesternal, e infraesternal. Tos crupal. aleteo nasal y coriza. Respiración ruda generalizada, submatítez en A. P. y ruidos agregados. Taquicardia intensa, anorexia e intranquilidad. Se le hacen durante su estada en la sala 120.000U. de suero antidiftérico, intubación y traqueotomía, transfusión sanguínea, tónico-cardíacos, oxígeno y además medicación común. Falleciendo a los 5 días de permanencia en la sala con síntomas de miocarditis y tóxicos, hallándose en la autopsia pseudomembranas en laringe, tráquea y bronquios, dilatación cardíaca y las lesiones comunes al nivel del resto de los órganos.

Nº 14.—N. M., 4 años, masculino. Ingresa en el mes de marzo con angina y coriza diftérico, 39°6 de temperatura, disnea, intensa, tiraje, cornaje, afonía, respiración soplante y rales gruesos, diseminados en todo el área pulmonar, taquicardia, hipotensión y anorexia. Se le inyectan 100.000 U. de suero antidiftérico durante su estada en la sala. Se lo intuba y luego se le hace una traqueotomía oxígeno y medicación coadyuvante. Fallece sin embargo antes de las 48 horas de permanencia en la sala, con síntomas de asfixia e intoxicación general, hallándose en la autopsia pseudomembranas en laringe, tráquea, y bronquios, además de lesiones en el resto de los órganos.

Nº 15.—J. H., 3 1/2 años, masculino. Ingresa en el mes de mayo después de 1 día de enfermedad con angina diftérica, 40° de temperatura, disnea intensa con tiraje supra e infraesternal, aleteo nasal y síntomas de bronconeumonía al nivel del P. I. Palidez, cianosis. Taquicardia con tendencia a la embriocardia y estado de semicomá, que fué precedido de gran intranquilidad. Se auscultan signos de pseudomembranas sueltas. Se le hacen durante su estada en la sala 220.000 U. de suero antidiftérico, intubación, además de la medicación común, falleciendo antes de las 48 horas de su estada en la sala con síntomas de asfixia y miocarditis. Hallándose en la autopsia pseudomem-

branas en laringe, tráquea y bronquios, bronconeumoníaseudolobar en pulmón izquierdo, además de lesiones intensas en el resto de los órganos.

Nº 16.—M. K., 2 1/2 años, masculino. Ingresa en el mes de diciembre, después de 6 días de enfermedad con angina diftérica y 39º de temperatura, tiraje supra e infraesternal. Tos crupal, voz apagada, menos entrada de aire al nivel del P. I., roncus y sibilancias. Taquicardia con extrasístoles aislados. Anorexia y vómitos. Se extraen verdaderos moldes de pseudomembranas por aspiración. Se le hacen 185.000 U. de suero antidiftérico, anatoxina, tónicocardiacos, medicación común además de la aspiración, curando bien y dándosele de alta al cabo de 15 días de estada en la sala con trastornos cardíacos de menos importancia. Un examen de sangre revela 13.500 glóbulos blancos y ligera anemia.

Nº 17.—P. D. C., 9 años, femenino. Ingresa en el mes de agosto, después de 4 días de enfermedad con angina diftérica, maligna y rinitis, 39º2 de temperatura, disnea, tiraje y síntomas de asfixia inminente, cianosis, tos crupal y disfonía, taquicardia, hipotensión y tonos cardíacos debilitados. Inapetencia e intranquilidad. Se le hacen durante su estada en la sala 260.000 U. de suero antidiftérico (40.000 U. por vía endovenosa) y aspiración, con la que se logra extraer gran cantidad de pseudomembranas. Se le hace además medicación para su corazón anatoxina y el resto de la medicación común. Durante su estada hace una veloplejía, ligera reacción renal y trastornos cardíacos de menos importancia. Se le da de alta al cabo de 53 días de estada en la sala con trastornos cardíacos de menor importancia. En examen de sangre revela leucocitosis de 21.000 y una discreta anemia.

Nº 18.—C. H., 8 años, femenino. Ingresa en el mes de agosto, después de un día de enfermedad con rinitis diftérica, 40º de temperatura, disnea, tiraje supra e infraclavicular e intercostal, voz apagada. Tos crupal, respiración algo alejada en todo el área pulmonar y ruidos agregados, taquicardia, hipotensión, cianosis y anorexia. Se le hacen 100.000 U. de suero antidiftérico y aspiración con la que se logra extraer verdaderos moldes de pseudomembranas. Este enfermo había sido intubado en la guardia. Se le hace igualmente la medicación común para su toxemia. Esta enferma sufrió durante su broncoscopia un síncope respiratorio del cual salió con dificultad. Se le da de alta a los 54 días de su estada en la sala, curada. Un examen de sangre reveló 14.000 glóbulos blancos y ligera anemia, 2 dosajes de urea en sangre revelaron 0.88 y 0.28 ‰.

DIFTERIA LARINGOTRAQUEAL

Nº 1.—E. V., 3 años, femenino. Ingresa en el mes de octubre, después de 2 días de enfermedad, con fiebre alta, disnea intensa, cianosis

y tiraje supra e infraesternal. Taquicardia con embriocardia e hipotensión. El aspecto general de la niña es la de ser una enferma "in extremis". Se le hacen 60.000 U. de suero antidiftérico. Además de la medicación propia para su estado, falleciendo a los 15' de su entrada en la sala, hallándose en la autopsia falsas membranas en amígdalas, laringe y tráquea, hasta su 1/3 inferior, congestión, edema y enfisema pulmonar, lesiones de corazón, hígado y bazo.

Nº 2.—A. G., 11 meses, femenino. Ingresa en el mes de junio, después de 2 días de enfermedad con 40º de fiebre, disnea, tiraje supraclavicular infraesternal e intercostal, polipnea, cianosis, taquicardia e hipotensión, anorexia, obnubilación intelectual y agitación por momentos. Se lo intuba haciéndosele en la sala 125.000 U. de suero antidiftérico, transfusión sanguínea, tonicocárdiacos y oxígeno, etc. Fallece sin embargo a los 3 días de su estada en la sala con síntomas de intoxicada grave, hallándose en la autopsias pseudomembranas en laringe y tráquea. Bronconeumonía bilateral y lesiones de corazón, hígado riñón y bazo.

Nº 3.—E. H., 18 meses. Femenino. Ingresa en el mes de agosto, después de 6 días de enfermedad, con 39º4 de temperatura, angina y rinitis diftérica, disnea, tiraje y cornaje, soplo y submatitez en V. I., taquicardia y cianosis. Inquietud e inapetencia. Se le hacen en la sala 200.000 U. de suero antidiftérico, intubación, transfusiones de sangre, tónicocárdiacos, etc. Fallece a los 19 días de su ingreso con síntomas de asfixia y toxemia grave hallándose en la autopsia pseudomembranas en laringe y tráquea, focos de bronconeumonía y lesiones al nivel del corazón, hígado, riñón y bazo.

Nº 4.—T. C., 12 años, femenino. Ingresa en el mes de diciembre, después de 2 días de enfermedad con 39º4 de temperatura y angina diftérica, disnea, cornaje y tiraje supra e infraesternal, tonos cardíacos apagados, colapso periférico, pulso pequeño e irregular, anorexia y obnubilación intelectual. Se le hacen en la sala 100.000 U. de suero antidiftérico, transfusión de sangre y además la medicación común. Fallece antes de las 48 horas de su entrada al servicio, hallándose en la autopsia pseudomembranas en laringe y tráquea, bronconeumonía y lesiones de corazón, hígado, riñones y bazo.

Nº 5.—E. V., 9 años, femenino. Ingresa en el mes de agosto, después de un solo día de enfermedad con 40º de temperatura, con angina diftérica maligna y rinitis. Disnea, tiraje y polipnea, taquicardia con embriocardia, hipotensión y ritmo de galope. Anorexia y vómitos, obnubilación intelectual y somnolencia. Se le hacen durante su estada en la sala 500.000 U. de suero antidiftérico además de la medicación común, falleciendo la enfermita a los 10 días de su estada en la sala con síntomas de bronconeumonía, miocarditis y glomérulonefritis, hallándose en la autopsia pseudomembranas en la laringe y trá-

quea, focos de bronconeumonía en pulmón derecho y lesiones de corazón, hígado, riñones y bazo. Un dosaje de urea da 1.13 ‰, el examen de orina revela cilindros, hematíes y 2.50 ‰ de albúmina.

Nº 6.—A. M., 10 meses, masculino. Ingresa en el mes de noviembre después de 4 días de enfermedad con 41º8 de temperatura, disnea, tiraje supra e infraesternal y cornaje. Taquicardia, hipotensión y anorexia. Se lo intuba, haciéndosele 140.000 U. de suero antidiftérico y la medicación coadyuvante común. Pese a esto fallece a los 6 días de su estada en la sala con síntomas de toxemia intensa, hallándose en la autopsia pseudomembranas en la laringe y tráquea. Focos de bronconeumonía en P. I. y D. y lesiones comunes de corazón, hígado, riñón y bazo.

Nº 7.—J. C.N., 3 1/2 años, masculino. Ingresa en el mes de abril, después de 3 días de enfermedad, con 41º4 de temperatura, angina diftérica común, disnea intensa, cornaje y tiraje supra e infraesternal. Respiración sopiante en P. I. Taquicardia y extrasístoles. Anorexia y vómitos. Se lo intuba y luego traqueotomiza, haciéndosele 200.00 U. de suero antidiftérico, además de la medicación común, fallece a los 3 días de su estada en la sala, hallándose en la autopsia pseudomembranas en tráquea, congestión y edema pulmonar y lesiones de corazón, hígado, bazo y riñón.

Nº 8.—H. M., femenino. Ingresa en el mes de marzo después de un día de enfermedad, con 40º2 de temperatura y una angina diftérica común, disnea intensa, disfonía, tiraje supra e infraesternal, anorexia y vómitos. Se lo intuba, haciéndosele durante su estada 200.000 U. de suero antidiftérico, además de la medicación común, fallece antes de las 24 horas de su ingreso en la sala con síntomas de asfixia y toxemia grave, hallándose en la autopsia una laringotraqueítis pseudomembranosa y lesiones de pulmón, hígado, riñón, corazón y bazo.

Nº 9.—A. B., 5 años, femenino. Ingresa en el mes de octubre, después de 3 días de enfermedad con angina diftérica, maligna y rinitis, 39º6 de temperatura, disnea intensa; tiraje supra e infraesternal, supraclavicular, cornaje y afonía. Taquicardia, embriocardia e hipotensión. Anorexia, vómitos, obnubilación intelectual y somnolencia, se lo intuba en la guardia y se le hace en total 300.000 U. de suero antidiftérico, durante su estada en la sala, oxígeno, anatoxina, además de la medicación común, fallece a los 8 días de su estada en la sala con síntomas de toxemia grave hallándose en la autopsia pseudomembranas en faringe, laringe y tráquea, úlceras de decúbito laringotraqueales, bronconeumonía bilateral y lesiones al nivel del corazón, hígado, riñones, bazo e intestino.

BIBLIOGRAFIA

1. *Kahane Herscu*.—Considerations sur la diphterie tracheo-bronchique. Thèse de Paris. 1933.
2. *Paso J. R.*—La difteria tráqueobrónica. "La Semana Médica", 4 de enero de 1926, N° 44, pág. 1181.
3. *Chevalier Jackson M. D.*—Treatment of tracheal and bronchial obstruction. "Practical treatment", V. III, pág. 211, 1917.
4. *Chevalier Jackson M. D.*—Treatment of tracheal and bronchial obstruction. "Practical treatment", V. IV, pág. 552, 1917.
5. *Chevalier Jackson M. D.*—Indications, technique et resultats de la bronchoscopie. "Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales", N° 14.
6. *Schick Bela*.—Difteria, en "Pfaundler y Schlossman", T. II, pág. 270. Edición española de 1932.
7. *Leunda J. J.*—La difteria maligna. "Archivos Argentinos de Pediatría", enero de 1940, T. XIII, N° 1, año XI, pág. 3.
8. *Aviragnet E. C., Weill Halle B. et Marie P. L.*—Diphterie (maladie de Bretonneau). En Nouveau Traité de Medecine de Roger-Widal-Teissier, T. II, pág. 627, 1924.
9. *Leunda J. J.*—La difteria tráqueobrónica. (Estudio clínicoradiológico). "La Semana Médica", 14 de marzo de 1940, pág. 605.
10. *Boebinger M. P.*—Tracheo-bronchial diphteria. "New Orlens Medical and Surg. Journal", 1925-1926, pág. 84.
11. *Dupuy H., Seeman W. H., Weil A. I. and Danna J. A.*—Tracheobronchial diphteria. "New Orlenas Medical and Surg. Journal", 1925-1926, pág. 86.
12. *Vaccarezza Raúl*.—La difteria en el adulto. "La Semana Médica", 1926, pág. 1469, 1526, 1597, 1671.
13. *Dimov J.*—Difteria tráqueobrónica primitiva. "La Semana Médica", 1932, T. I, pág. 326.
14. *Castex M.*—Bronquitis a Loeffler y adenoma tóxico. "El Día Médico", N° 45, 9 de junio de 1930.
15. *Del Carril M. J.*—La difteria en la infancia. Estudio clínico y terapéutico. Tesis del Profesorado. 1931.
16. *Chalier-Clavel-Gaumond*.—Diphterie tracheo-bronchique de l'adulte. Tracheotomie, guerison. "Lyon Medical", 1928, pág. 554, T. 141.
17. *Smith M.*—Primary tracheal of bronchial diphteria. "British Med. Journal", Londres, 1915, T. II, pág. 57.
18. *Welford-Turner*.—Tracheo-bronchial diphteria, report of 24 cases. "Amer. J. of Dis. of Child.", 1929, pág. 944.
19. *Del Carril M. J.*—Difteria bronquial. Bronquitis diftérica pseudo-membranosa. "Revista de Especialidades", N° 2, T. 3. "Sociedad de Nipiología", 1931.
20. *Arana M. R. y Kreutzer R.*—El electrocardiograma en la difteria. "Archivos Arg. de Pediatría", T. XIV, N° 5, noviembre de 1940.
21. *Chevalier Jackson and Chevalier L. Jackson*.—The larinx and its diseases. "Saunders Cie.", 1937, pág. 264.

CELULITIS EN LA INFANCIA

POR

FLORENCIO ESCARDO

No es tarea demasiado fácil realizar una referencia de conjunto sobre la celulitis en la infancia, puesto que cuanto existe escrito sobre el particular está indisolublemente unido a descripciones del proceso en la edad adulta. Para ser claros resulta pues, necesario trazar el esquema de la enfermedad en general y referir luego lo que hace a su particular comportamiento en la niñez.

La enfermedad fué descrita por Balfour en 1816 y a partir de entonces ha sido objeto de publicaciones numerosísimas que constituyen una bibliografía verdaderamente babilónica, pero en verdad interesante e ilustrativa. Para quienes quieran conocer trabajos accesibles y de conjunto, indicamos el pequeño libro de Laroche y Meurs Blatter: "La cellulite" (Alcan. París, 1933) y los trabajos de Paviot y Lageze en "Jour. de Med. de Lyon", en 1929. A pesar de tanta dedicación de numerosos autores, el concepto de celulitis no ha entrado en la práctica corriente con gran perjuicio de las situaciones que determina una enfermedad por demás molesta y que se resuelve casi con sólo pensar en ella.

Nomenclatura y sinonimia.—La primera dificultad se señala por la falta de un nombre suficientemente expresivo y definitorio. Los más diversos corren a través de la literatura: paniculitis, edema fibroplástico, ingurgitación linfática, nódulos fibrosos de mialgia, celulalgia, *cellulia*, fibrositis, fibroconjuntivitis, fibromiositis y simpático neuritis. Solo ha cobrado personalidad su forma extrema y espectacular, la adiposis dolorosa de Dercum. Todos los nombres son buenos y malos; su bondad radica en que encaran y definen, *un momento o un aspecto*, del proceso y consecutivamente su ineficacia está en que no traducen

la idea de la enfermedad en conjunto. Hemos adoptado el de celulitis por ser el que más ha entrado en la práctica, pero sin desconocer su ambigüedad; en primer término es preciso aclarar que nada tiene que ver con los procesos igualmente designados y que resultan de inflamaciones agudas y graves del tejido conjuntivo tales las celulitis pelvianas, orbitarias y peridentarias. La terminación en *itis* tiene el inconveniente de que aporta la idea de un proceso inflamatorio activo pero esto no basta para invalidar el término si se piensa que hepatitis significa lo mismo una inflamación aguda del hígado que una tórpida y lenta.

Definición y concepto.—¿Qué es la celulitis? De todas las definiciones hemos elegido la de Watterwald que nos parece la más expresiva y completa: “La celulitis es un edema doloroso y disfuncional del tejido conjuntivo, con tendencia a la esclerosis”.

El análisis de esta definición nos llevará a la formulación de un concepto claro. Se señala en primer lugar el sustractum anatómico del proceso: el tejido conjuntivo. Pero ha de entenderse este en un sentido más lato y absoluto; el tejido de relleno y colchón que *está en todas partes*; bajo la piel, constituyendo la atmósfera que rodea los órganos, entre las fibras musculares, alrededor de los vasos y los nervios, en fin rellenando todos los espacios libres del organismo, acolchando y redondeando todos sus ángulos e intersticios. Téngase en cuenta, aunque esto sea adelantar un poco el orden de las ideas que *eso* es lo que duele; con lo que está dicho que se trata de un dolor que no sigue topografía nerviosa alguna y que puede localizarse en los sitios más diferentes; lo mismo alrededor de un agujero de conjugación que en un gran plano subcutáneo.

Luego señala Watterwald los dos extremos anatómopatológicos del proceso *el edema* que significa su comienzo y la *esclerosis* que tipifica su extremo final. Por fin indica la definición que el dolor es la característica saliente del cuadro. Así delineado el panorama vamos al análisis de cada una de sus partes.

Cuadro clínico semiológico.—Tres elementos integran de modo muy típico el síndrome celulítico; la infiltración; el dolor y los reflejos a distancia. La infiltración que alcanza desde el grado más leve hasta la esclerosis y en casos extremísimos hasta la adiposis dolorosa, solo se pone en evidencia en estas situaciones excepcionales, en general hay que buscarla mediante una palpación *sistemática, metódica e intencionada*. No se trata de la palpación que enseña la semiotecnia co-

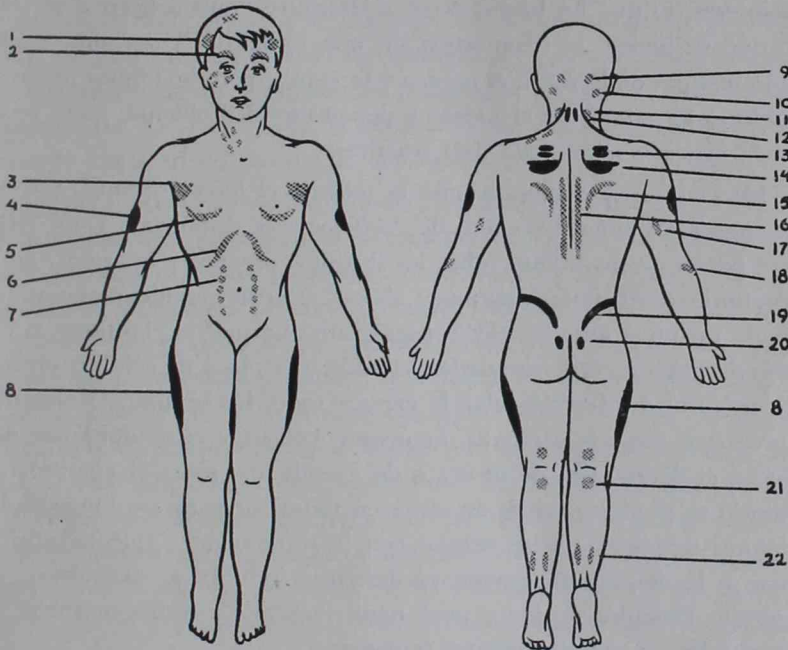
riente sino de una palpación superficial y tenue cuya manualidad solo se adquiere luego de cierto tiempo de educar la yema de los dedos; además de esta exploración hay que usar el pinzamiento suave con el índice y el pulgar buscando al principio la más pequeña pérdida de elasticidad del tejido celular subcutáneo y en maniobras sucesivas y graduadas el espesamiento y endolorimiento del pliegue cutáneo; por fin una palpación plana, hecha con la yema de los dedos y animada de ligeros movimientos rotatorios que permitirá descubrir los nódulos de esclerosis.

Lo que esta palpación encuentra (además del dolor que es coeficiente constante), son los distintos grados de la *infiltración*: un espesamiento edematoso, la piel menos elástica y menos movable que en las zonas homólogas; la maniobra del plegamiento enseña un cierto grado de acartonamientos o de rigidez y en los casos más avanzados despierta una crepitación nevosa o papirácea, verdaderos “rales” celulíticos, que también pueden ser auscultados cuando se aplica el oído sobre la zona; finalmente se encuentran nódulos duros que dan la sensación de ser ganglios en sitios donde la anatomía enseña que no existen. Es de señalar que aunque hayamos empleado como referencia imprescindible la palabra edema e infiltración edematosa, el verdadero edema no se encuentra y que el signo de el “godet” no existe jamás. Por fin grandes zonas esclerosadas pueden dar la sensación de un músculo contracturado o de un grueso cordón tendinoide, es la regla que todas estas manifestaciones sean además dolorosas a la palpación, pero pueden existir en ausencia de todo dolor, lo que no es nada raro en la infancia.

En rigor, estas alteraciones pueden radicar en cualquier sitio en que haya tejido conjuntivo, pero tienen sitios de predilección que los autores se han encargado de señalar. Para evitar descripciones largas remitimos al esquema trazado de acuerdo a uno de Paviot y Lagéze con más los datos de Caboche para la cara.

Veamos ahora los caracteres del dolor. Con respecto a el, es clásico indicar que es el signo capital y la definición de Watterwald así lo consagra, pero adelantemos que en el niño está muy lejos de tener el valor preminente que en el adulto. El dolor puede ser *espontáneo* y *provocado*. En el primer caso se trata frecuentemente mas bien que de dolores francos, de endolorimientos; ese sufrimiento poco intenso pero real que suelen llamar con acierto descriptivo “dolores por una mala posición”, tales los “dolores de la almohada” al despertar o los dolores profesionales, de cintura y lumbas en los conductores de auto,

de “riñones” en los cavadores, de espalda y cuello en los que escriben mucho, etc.; otras veces el dolor es más concreto y más vivo, su tipo sería el tortícolis agudo que las más veces no es sinó una celulitis; la pseudociática o el lumbago; por fin en el estado de mal celulítico los dolores son irradiantes, vivos, de tipo neurálgico, sin seguir empero trayecto o zona neurotopográfica alguna; estos dolores son insistentes, intolerables perturban el equilibrio psíquico del enfermo y se suelen acompañar de náuseas, cefalea y de un malestar general que se ha



1, Músculo temporal. 2, Nódulo supraorbitario. 3, Pectoral mayor. 4, Inserción subdeltoidea. 5, Nódulo submamario. 6, Nódulos condrocostales. 7, Recto mayor del abdomen. 8, Aponeurosis del tensor de la fascia lata. 9, Emergencia del nervio occipital. 10, Nódulo mastoideo. 11, Inserción de los músculos del ramo de Rolano. 12, Músculos de la nuca. 13, Fosa supraespinosa. 14, Espina del omoplato. 15, Borde interno del omoplato. 16, Músculos de las goteras vertebrales. 17, Gotera de torsión del nervio radial. 18, Masa muscular epicondilea. 19, Cresta ilíaca. 20, Nódulos sacroilíacos. 21, Nódulos poplíteos. 22, Vaina del tendón de Aquiles

designado como “gripe celulítica”. Este tipo de dolor que se denuncia por sí mismo surge en empujes que duran más o menos tiempo pero lo característico de la enfermedad es el dolor provocado; el tacto lo

va a despertar en las mismas zonas en que se encuentra la infiltración en sus distintos grados y a veces en zonas en que el enfermo no sospecha que pueda tener ningún mal; a veces el tacto más suave se torna intolerable y el enfermo no puede soportar la patilla del antejo o la presión de las ropas; otras es preciso una presión más intensa que determina la sensación de punzadura profunda y en raras ocasiones dolores en puntos bien alejados del que se está apretando.

Se comprende que haya que tener el ánimo bien prevenido y conocer la semiología del proceso para ir en busca de esas zonas infiltradas y dolorosas, lo que ha hecho decir a Didsbury “nunca llegó a ser clásico que se hiciese el diagnóstico de una “migraine” por una exploración manual de la nuca, el cráneo y la cara”; pero añadimos nosotros, cuando se ha adquirido el hábito y penetrado el problema, nada resulta más lógico y sobre todo más fructífero.

Más curioso y desconcertante es todavía el tercer síntoma que hemos englobado bajo el nombre de “reflejos a la distancia”. Estos reflejos se ponen de manifiesto sobre los distintos órganos y aparatos; en el circulatorio determinan arritmias, ahogos y crisis pseudoanginosas, no es nada raro que ante un electroradiograma normal se clasifique al enfermo de histérico o de simulador, cuando una placa de celulitis precordial, pectoral o infraclavicular lo explica todo. En el aparato digestivo se producen náuseas y estados nauseosos, cólicos y crisis dolorosas que inducen al diagnóstico de úlcera o de apendicitis; sobre el aparato respiratorio se producen crisis de asma en todas sus gamas e intensidades y dolores torácicos que se ritman con la respiración y que cuando se suman a la crepitación nevosa ya descrita inducen al diagnóstico de pleuresía. Dejamos de lado, pues nada ilustraría nuestro resumen los efectos sobre el aparato genital femenino.

Anatomía patológica.—No siendo una enfermedad mortal sino más bien un achaque que una enfermedad no es fácil determinar la anatomía patológica de las celulitis, existen sin embargo, estudios completos; a los clásicos de Saint Hilaire se han sumado los modernos de Paviot y Lagéze. Se distinguen tres etapas; las dos primeras comprenden al estadio clínico de infiltración, la última al nódulo o esclerosis.

En un principio hay una *vasodilatación* simple a la que sigue un *exudado seroso* que separa las trabéculas conjuntivas y “tironea” las terminaciones nerviosas, lo característico de esta exudación es la notable escasez de células blancas; si el estado no retrocede se produce la *organización* siempre con la misma característica de la falta de elementos

celulares; hay neoformación de fibrillas conectivas y se constituye por fin una *cicatriz fibrosa*.

Lo que debe retenerse desde el punto de vista clínico es que este proceso tiene una marcha crónica que se extiende a lo largo de muchos años y que puede pasar totalmente inadvertido y revelarse al fin por un sólo signo multiforme: los reflejos neurovegetativos.

Etiopatogenia.—La interpretación causal e iterativa del proceso permanece en el terreno de la dialéctica, cuatro hipótesis pretenden explicarlo. La *endocrina* de Levy según el cual la celulitis asienta siempre en un terreno propicio al engorde, tal como sucede en la menopausa, en las disovarias o en el hipotiroidismo frustrado y sería la traducción conjuntiva de los consiguientes trastornos; aunque se ve a menudo en sujetos que han engordado, la explicación no abarca ni mucho menos suficiente cantidad de casos para ser valedera.

La del *estasis linfático* de Alquier, según quien las pequeñas infecciones inaparentes alterarían la permeabilidad de los linfáticos, de lo que se seguiría el estasis y luego la transudación; se opone a ello que no todas las infecciones provocan celulitis y que la anatomía patológica no prueba que el proceso sea primitivamente linfático. La de la *autointoxicación* de Paviot y Lagéze, que define la celulitis como la “gota del tejido celular” o “el artrismo del tejido conectivo”, que se producirá a favor de una insuficiencia hepática a menudo asociada a la colibacilosis; las dificultades del metabolismo hacen que queden residuos en el tejido celular. Aunque frecuente, la insuficiencia hepática no es factor suficientemente constante como para afirmar la teoría. Y, finalmente, la de la *neuritis simpática* de Sedillot que se define por su nombre; es esta la explicación más controvertida, ya que nada está menos probado que el simpático pueda doler; sin embargo, no hay duda, que encara con precisión una parte del problema puesto que los reflejos neurovegetativos se cumplen por medio del simpático.

Formas clínicas.—Dejando de lado las vinculadas con el aparato genital femenino, se han descripto muchas formas clínicas, las principales son la *cefálica* caracterizada por cefaleas, “migraine” y neuralgias frontofaciales; la *cervical* por cefalea suboccipital y tortícolis; forma que se asocia a menudo a la anterior; la *torácica* con dolores de hombro, pseudoartritis, lumbago, ciática y los cuadros anginosos ya citados, la *abdominal* con sus crisis apendiculares, vesiculares, renales y cólicas y la *de los miembros superiores e inferiores* con artralgias, mialgias, tarsalgias y “neuralgias”.

LA CELULITIS EN LA INFANCIA

¿Qué realidad tiene en la infancia este cuadro tan netamente caracterizado en el adulto? La experiencia autoriza a afirmar que su frecuencia es enorme; sin embargo, no ocupa un lugar preciso y claro en los tratados de medicina infantil y tampoco existen artículos comprensivos en las revistas pediátricas; en la enciclopedia que dirigen Nobecourt y Babonneix, Pichon dedica al tema un artículo de menos de dos páginas, nada orientador y escrito sin duda para no dejar ese capítulo vacío pero de su lectura no se deriva ningún concepto claro: Didsbury, cita un caso en un niño de 6 a 7 años, Paviot y Lagéze, en uno de 11; Levy, uno de 3; Laroche y Meurs Blatter anotan que se observa en niños, pero que es mucho menos frecuente que en los adultos; esta última autora en el tratado sobre la pubertad, dirigido por Laroche, dedica un bello capítulo a la celulitis en la adolescencia pero afirma de entrada, que: “la celulitis existe en la segunda infancia, pero que los trastornos que provoca son casi inexistentes” Sorprende esta aseveración en una observadora que tan bien conoce la celulitis, pero se la explica porque su especialidad no es la pediatría.

Puede aserearse que en los niños la celulitis es frecuente, además de que pasa casi siempre inadvertida; siendo en el fondo un proceso idéntico al del adulto, su traducción clínica es un poco distinta; en los mayores lo característico es el dolor, en la infancia sin que éste falte, lo más típico son los reflejos neurovegetativos y muy particularmente los de tipo asmático. En nuestra opinión esa diferencia es fácilmente explicable por dos razones; la primera porque tratándose de un proceso crónico, en el niño no ha tenido tiempo de llegar a su máximo desarrollo y está en su primer tiempo en una etapa solapada y latente y la segunda por que siendo el simpático el intermediario entre el sistema endocrino y el sistema nervioso central, la ausencia del juego glandular hace que su repercusión sea condicionada por la sola manifestación simpática; también ello explica el despertar de la celulitis en la adolescencia.

Dentro de este panorama general corresponde distinguir en la infancia dos tipos de formas: a) las dolorosas, b) las reflejas.

Entre las formas dolorosas hay que citar en primer lugar la cefalea, se trata de dolores de cabeza persistentes que eliminadas la constipación y la sífilis se atribuyen vagamente al crecimiento, la fatiga escolar o a trastornos oculares no siempre demostrables; a exploración sistemática de los puntos dolorosos (ver esquema), da pronto razón a la

cefalear sobre la que conviene recordar la aguda observación de Legrand, que citamos más arriba. Otra manifestación dolorosa nada infrecuente es la tarsalgia, dolor al caminar que no responde al pie plano, ni al reumatismo, lo que no impide que a estos enfermos se les indique casi siempre salicilato y plantilla cóncava, los puntos o mejor dicho, zonas celulíticas, a uno y otro lado del tendón de Aquiles explican el trastorno. Finalmente hay las formas subcutáneas, la zona apendicular por ejemplo, o el lado externo del muslo, la cara, o el espacio supraespinoso con asiento de dolores a veces de tipo causálgico; la palpación metódica revela los puntos dolorosos e indica la terapia.

En las formas manifiestas por reflejos a la distancia hay que citar las relacionadas con el aparato respiratorio, las rinitis en báscula que no obedecen a ninguna terapéutica y los corizas espasmódicos puestos en la cuenta de un equivalente asmático; luego la tos irregular pero persistente y de la que las pruebas tuberculínicas, la exploración radiológica y la mejor dirección higiénica no dan razón ni fin y que obedecen a plastrones de celulitis toracocervicales y por fin los francos ataques de asma. Este asma celulítica cuya descripción detallada escapa de los límites de este resumen, ofrece característica peculiar y es la de que cuando se acompaña, como es la regla, de insuficiencia respiratoria, espirométricamente controlada; el volumen respiratorio no aumenta a despecho de la mejor gimnástica, sino cuando se han removido los elementos de celulitis. Por fin deben citarse los trastornos oculares vagos y sin definición precisa, que en ausencia de defectos ópticos se catalogan como "cansancio" y que obedecen a procesos celulíticos del cuello y puntos supraorbitarios, zigomáticos y preauriculares.

No hay duda que también pueden registrarse otros cuadros, pero los señalados son los que nuestra práctica nos ha mostrado tan frecuentes como fuera del mundo circundante de la labor diaria.

Tratamiento.—Es este el capítulo más desconcertante de esta humilde pero molesta enfermedad. Naturalmente el primer consejo es la eliminación de los focos sépticos y de las causas de intoxicación general, así como el rastreo sistemático de la sífilis y la tuberculosis, pero a nadie escapa que es este un planteo que se hace con razón frente a cualquier alteración de la salud y que nada tiene de específico para la celulitis. Sobre los focos celulíticos en especial se han aplicado la diatermia, los rayos infrarrojo, los ultravioleta, la onda corta y la inductotermia, y ello es lo que se hace cuando el médico se encuentra frente a un dolor de causa no determinada pero los resultados son irregulares

cuando no negativos. El tratamiento fundamental y específico está constituido por el masaje digital y por la percusioterapia. Resulta un tanto desconcertante que el médico “tenga en sus manos” aliviar y curar con facilidad extrema y relativa rapidez cuadros rebeldes y en ocasiones desesperantes. Los autores se han ocupado de sistematizar cuidadosamente los tramos, duración e indicaciones del masaje, pero en resumen se trata de la aplicación progresiva y con criterio clínico, midiendo atentamente las reacciones del enfermo de las formas clásicas del arte del masaje, “*effleurage*”, fricción, malaxación, presión y sólo al fin amasamiento, a lo que se agrega como técnica peculiar la llamada vibración unidigital; la aplicación tiene que ser paulatina y las primeras sesiones pueden exacerbar las molestias; sólo la observación y la práctica pueden guiar en este tratamiento aunque de modo general, para el infiltrado corresponde el “*petrissage*”, para los nódulos la fricción y para los puntos dolorosos la vibración unidigital.

En los niños en los que, como hemos visto el elemento dolor es menos constante y los reflejos a la distancia más frecuentes el tratamiento de elección es la *percusioterapia*, procedimiento ideado y preconizado con tesón y vasta experiencia entre nosotros por Enrique Pietranera, quien ha adaptado para su mejor realización un modelo especial de percutor que abrevia y simplifica el tratamiento (que tiene como base previa el descubrimiento y localización cuidadosos de las zonas celulíticas) consistente en proceder a su fusión mediante los golpes sistemáticos del percutor, a los que sirve de almohadilla y amortiguador una planchuela de goma. Los resultados, sancionados por la práctica son altamente satisfactorios.

Es de rigor ayudar este tratamiento local con una rigurosa higiene general: extirpación de los focos sépticos, corrección de la insuficiencia respiratoria por medio de la gimnasia, masaje general y especialmente abdominal y extractos hepáticos que prestan sin duda un auxilio valioso; pero el fondo de la conducta terapéutica es la masoterapia controlada por la observación atenta y acuciada.

Libros y Tesis

PRINCIPIOS DE HIGIENE PEDAGOGICA APLICADOS A LAS CONSTRUCCIONES ESCOLARES Y AL MATERIAL ESCOLAR, por el *Dr. Massillon Saboia*. Un folleto en portugués.

El autor de este interesante opúsculo acaba de ser nuestro huésped en ocasión de la visita de los médicos brasileros, pudimos así tomar contacto personal con un higienista y pediatra a quien ya conocíamos por su obra entusiasta y bien inspirada sobre temas de su especialidad en los que ha evidenciado una vasta versación y un noble empeño. Habíamos leído sus estudios y conferencias sobre escuelas al aire libre, sobre la infancia desamparada, sobre salarios, sobre profilaxis de las enfermedades infecciosas y sobre múltiples aspectos relacionados con la vida física y psíquica del niño escolar.

El trabajo que comentamos aborda otra faz del tema de sus preocupaciones, y comenzando por el planteo social de la obra escolar en relación a la habitación, la nutrición y la familia termina poniendo su experiencia y su sentido de la realidad en la minuciosa descripción de la arquitectura escolar en su sentido genérico: la casa y en su sentido inmediato: el mobiliario, el vestuario y los útiles. Medidas, descripciones, detalles de material, relación de número y calidad, sentido de la aplicación y del uso prestan a este trabajo del distinguido higienista brasileño un gran valor documental, resultante sin duda de su rica experiencia como médico escolar y de su ilustración y emoción por los problemas a los que ha dedicado tantas meditaciones y energías.

F. E.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 6 DE JUNIO DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

HIPOGENITALISMOS TRANSITORIOS PUBERALES

Dres. F. Roca y Rosa Buceta de Buño.—Estudian diversos tipos clínicos de hipogenitales puberales curables, que se presentan tanto en el sexo femenino como en el masculino. Ellos son debidos a fallas de origen glandular, a veces única, o múltiples, que se producen en ese momento de la vida del hombre, en el que se pone a prueba todo el sistema endocrino, pudiendo llegar a regularizarse por sí solos, una vez pasados los primeros momentos. Los tipos que se presentan pueden ser divididos, en niños con obesidad, ya del tipo Froelich, o con obesidad generalizada acompañada del cuadro de hipogenitalismo, ausencia de caracteres sexuales y retraso, a veces, de la sinostosis. Otras, por el contrario, el cuadro clínico de hipergenitalismo va acompañado de delgadez, ya con hipercrecimiento estatural y proporciones eunucoides o, por el contrario, hipocrecimiento, normalizándose ulteriormente no sólo el hipogenitalismo, sino también la estatura, en este último caso, al producirse, aunque en épocas posteriores a la normal, el empuje puberal.

UN CASO DE SINDROME DE GUILLAIN-BARRE EN EL NIÑO

Dres. J. M. Portillo y H. Malosetti.—Niño de 11 años, de raza blanca, procedente de campaña, sin antecedentes dignos de mención. Veinte días antes de ingresar al hospital presenta dolores en ambas piernas y sensación de adormecimiento y hormigueo en las plantas de los pies. Cinco o seis días después, se señala paresia en los miembros inferiores, la que va en aumento hasta impedir totalmente la marcha. Luego, los dolores se extienden al tronco. Existían, también, cefalea, fiebre y decaimiento marcados. El examen al ingresar, revela la existencia de paraplejía con contractura de los músculos de las regiones

posteriores de los miembros inferiores, marcada atrofia muscular y abolición de reflejos tendinosos. La atrofia muscular afecta también los miembros superiores, donde no se notan modificaciones de los reflejos. Hay abolición de los reflejos cutáneos-abdominales. En el líquido céfalorraquídeo se comprueba la existencia de una intensa albuminorraquia, con disociación albúmino-citológica extraordinaria. El estudio de las reacciones eléctricas no reveló anormalidades. Ausencia de antecedentes de sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, de alteraciones craneanas ni de la columna vertebral. Al cabo de 2 1/2 meses se obtuvo la regresión completa del cuadro clínico. Las alteraciones del líquido céfalorraquídeo se hicieron más lentamente produciéndose recién a los 9 meses del comienzo. Aceptan que se ha tratado de una polirradiculoneuritis generalizada, con disociación albúminocitológica, de etiología desconocida, del tipo descrito por Guillain y Barré en 1916. Un caso de este tipo fué presentado a esta Sociedad por Peluffo (E), en noviembre de 1939; afectaba el tipo pseudomiopático y era de origen tífico. Otro caso, de Gareiso y Sagreras (Soc. Arg. de Pediatría, 1938) era de origen diftérico evidente. Destacan la ausencia de factor etiológico apreciable; los valores de la albúmina del líquido céfalorraquídeo (6 grs.) y la persistencia de las alteraciones de éste (9 meses).

LA HORMONA DE CRECIMIENTO EN LA HIPOTROFIA CELIACA

Dres. A. U. Ramón Guerra y E. Peluffo.—Cuatro niños con enfermedad celiaca han recibido tratamiento clásico, hasta llegar a un estado de equilibrio. Son estudiados, además, en lo que se refiere al crecimiento (talla, peso y edad ósea). Durante otro período de tiempo, tres de esos niños son sometidos a tratamiento con la hormona antehipofisaria, promotora del crecimiento, mientras que se deja sin tratar otro niño que tenía ya un crecimiento muy bueno y hasta excesivo en lo que al peso se refiere, como es corriente en una etapa tardía de la evolución de la enfermedad. En ninguno de los tres niños tratados se pudo demostrar un efecto evidente del tratamiento ensayado. En un caso, la reanudación del crecimiento coincidió con la adición de la hormona, pero la evolución ulterior, en ausencia de este tratamiento, mientras se mantenía el régimen de Haas, instituido simultáneamente, permitiría referir la mejoría a esta modificación dietética. Se conoce, en efecto, el notable incremento de la talla y del peso, que suele seguir a la instalación del régimen "celíaco".

ZONA OFTÁLMICA EN UNA NIÑA DE 10 AÑOS

Dres. A. C. Pisano y E. Peluffo.—Niña que después de violentos dolores en el ojo derecho y zona vecina, con lagrimeo y fotofobia, presenta, luego, gran edema de los párpados, congestión conjuntival y, por último, erupción de vesículas en la zona referida, con los caracteres del herpes zóster. Mejoría rápida y curación sin secuelas.

SINDROME DE PARROT CONGENITO

Dr. E. Peluffo.—Una madre, afectada de lúes ignorada, llega al término de un embarazo normal; el parto es absolutamente eutócico, sin el menor traumatismo. Nace un niño sin estigmas evidentes de sífilis, con reacciones serológicas negativas y que desde el primer momento acusa parálisis flácida total del miembro superior izquierdo, con toda la apariencia de una parálisis obstétrica completa, del plexo braquial. Sin embargo, la radiografía demuestra la ausencia de lesiones imputables a un traumatismo y sí, en cambio, la existencia de lesiones de osteocondritis. Las reacciones de Wassermann y Kahn son positivas en la madre, confirmando el diagnóstico de lúes. El tratamiento anti-luético cura en breve plazo el síndrome paralítico, en tanto se acentúan las lesiones óseas, aparece esplenomegalia y las reacciones de Wassermann y de Kahn se hacen positivas. Evolución favorable hasta ahora. Señala la absoluta similitud de los cuadros clínicos de este tipo de enfermedad de Parrot y del de la parálisis obstétrica, cuya diferenciación no hubiera sido posible sin la radiografía. En favor de la enfermedad de Parrot está también, la ausencia de trauma obstétrico, que es muy importante. De este hecho surge la necesidad del estudio radiológico de todo niño que presente una verdadera o una supuesta parálisis obstétrica. Destaca también, que en el caso ocurrente, la lesión era bilateral, mientras la parálisis era unilateral, lo que es un argumento en contra de los que subordinan la lesión motora a la ósea; además, la primera desapareció rápidamente con el tratamiento anti-luético, mientras la segunda persistía y aún se hacía más intensa. Esta lleva a admitir, más que una relación de causa a efecto entre ambas, la de una misma etiología para ellas.

SESION DEL 20 DE JUNIO DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

SULFATIAZOL Y SULFAMIDAS EN LAS ENTERITIS DEL LACTANTE

Dres. V. Zerbino, A. Norbis y P. L. Aleppo.—Consideran que, frente a la difusión y gravedad de la enteritis en los dos primeros años de vida del niño y teniendo en cuenta la escasa eficacia de los recursos terapéuticos, debe ser bienvenido todo tratamiento que represente un aporte útil para combatir a aquellas. Por eso, creen conveniente difundir los resultados que se obtienen con la aplicación de las sulfamidas. Señalan la base experimental que tienen esos ensayos, recordan-

do las comprobaciones de Buttle, de Lawrence, de Cooper y Keller, de Libby y Jayher, de Rammelkamp y Jewell, de Muir, Shamleffer y Jones, etc. En la faz de aplicación clínica, G. Taylor, en Estados Unidos, F. Abante Haedo y F. Rodríguez Devicenzi, entre nosotros; J. M. Valdez y J. Sosa Gallardo, en Argentina, han comprobado su positiva utilidad en las enteritis disintéricas, y el citado en primer término, en diarreas y enteritis no especificadas. Refieren su experiencia en más de 50 casos de enteritis, concretando resultados sobre 8 casos bien controlados de enteritis por shigelas y sobre 11 por salmonelas. Se puede decir que los resultados son brillantes en las primeras, que curaron en un término medio de tiempo de 7 - 8 días, con buena y rápida reparación, cuando se utilizó el sulfatiazol; muy buena cuando lo fué la sulfopiridina y discreta con la sulfanilamida. En las enteritis por salmonelas, si bien los resultados no fueron tan brillantes, también se comprobó la positiva utilidad del sulfatiazol y de la sulfopiridina. Los tratados con el primero, curaron en el plazo medio de 7 días y los con el segundo, en el de 14. En este último grupo, alguno hizo una evolución prolongada, muriendo dos niños a causa de procesos bronconeumónicos que presentaban ya desde el ingreso. Creen que el sulfatiazol en primer término y la sulfapiridina en segundo, son recursos positivamente útiles en las enteritis del niño pequeño.

SULFAMIDAS POR VIA INTRAPERITONEAL

Dres. V. Zerbino y A. Norbis.—Por las circunstancias fueron llevados a procurarse una nueva vía para la administración de las sulfamidas. En un niño de 14 meses, afectado de serio estado catarral respiratorio, con otitis, vómitos persistentes que imposibilitan la administración oral, y profusa diarrea paraentérica con deshidratación y acidosis, amenazando caer en la descomposición (había existido ya, una pérdida de 1.700 grs. de peso), no disponiendo de sulfamidas inyectables, arriesgaron una inyección intraperitoneal de 1 gramo de sulfatiazol, suspensión de 10 cc.³. de suero fisiológico. Esta suspensión, así inyectada, fué muy bien tolerada. Por la tarde del mismo día se hizo una nueva inyección de igual dosis, la que se repitió en los días siguientes. La temperatura cedió al segundo día, bajando desde 39° y normalizándose al tercero. La diarrea se corrigió en 36 horas, desaparecieron los vómitos, desapareció el pus de la orina, la otitis y el estado catarral respiratorio mejoraron rápidamente. No hubo signo alguno de irritación peritoneal. Volvió el apetito, se reparó el estado nutritivo y en 10 días el peso aumentó un kilo. Extraordinaria reacción en su estado grave. Han podido comprobar la excelente absorción de las sulfamidas por esta nueva vía, lo que experimentalmente había sido observado ya en el animal. En dos lactantes de 3 y de 8 meses, afectados de meningitis por bacilos de Pfeiffer, emplearon el prontosil soluble, inyectado por vía intraperitoneal. Mientras que inyectado este último, por vía intramuscular o subcutánea, provoca el

enrojecimiento de la piel al cabo de 3 a 5 horas, apareciendo en el líquido céfalorraquídeo, en el mismo plazo, inyectado en la cavidad peritoneal, la piel y el líquido céfalorraquídeo aparecen teñidos al cabo de 15 minutos. Esta nueva vía parece, por esto, tener indicaciones muy útiles en la práctica médica, algunas de las cuales señalan.

MENINGITIS EN RECIEN NACIDOS

Dres. E. Peluffo y G. Martínez Prado.—Realizan el estudio basado en 12 casos recogidos en los Servicios A. y B., de la Maternidad del Hospital "Pereira Rossell" y en el Servicio C de Lactantes, del Hospital "Dr. Pedro Visca". Destacan, como la mayoría de los autores que se han ocupado del tema, que los microbios causales, en buena parte (5 en 12 casos) son los gérmenes de la flora intestinal: colibacilo y bacilo Proteo vulgar; los restantes corresponden al estreptococo (3 casos), el meningococo (2 casos), a 1 neumococo (1 caso) y al estafilococo (1 caso). En 4 casos, la meningitis fué secundaria a sépticopioemias, espina bífida o lesiones traumáticas craneanas causadas por la aplicación de forceps. En la sintomatología dominan los signos de excitación, la hipertonía, las convulsiones y la tensión exagerada de la fontanela anterior. El líquido puede ser turbio o hemorrágico. Con este aspecto se encuentra siempre en las meningitis debidas al proteo vulgar y es en ellos donde el diagnóstico con la hemorragia meníngea, sólo es posible por el estudio del líquido céfalorraquídeo. El pronóstico es muy grave; la cifra de mortalidad, elevada. Como tratamiento, se aconseja el uso de sulfamidas. En la casuística figura un caso de evolución feliz, tratado con prontosil.

MENINGITIS LINFOCITARIAS CURABLES EN NIÑOS TUBERCULOSOS

Dres. J. R. Marcos y R. C. Negro.—Relatan la historia de 4 niños que presentaron cuadros de meningitis linfocitarias con líquido claro, de etiología no tuberculosa, evolucionando hacia la curación; dichos niños tenían alergia tuberculínica positiva, antecedentes de tuberculosis familiar y síntomas radiológicos de tuberculosis pulmonar y ganglionar. En uno, el episodio meníngeo respondió a paperas; en otro, a meningitis linfocitaria de Armstrong y Dickens; en otro, a forma meníngea de Heine-Medin y en otro, a meningitis serosa en el curso de herpes. Señalan el interés pronóstico de estos casos. Servirán para el diagnóstico: la existencia de un proceso infeccioso reciente, de etiología conocida (paperas, herpes, Heine-Medin, coriorretinitis), el examen del líquido céfalorraquídeo y la evolución favorable. Algunos de los casos curados de meningitis tuberculosa que se citan, podrían corresponder a meningitis linfocitarias curables, ocurridas en niños tuberculosos.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SEGUNDA SESION: 28 DE OCTUBRE DE 1941

Preside el Dr. Pedro de Elizalde

LINFOSARCOMATOSIS GENERALIZADA A PREDOMINIO MEDIASTINAL (CON PRESENTACION DE PIEZA ANATOMICA)

Dres. E. G. Caselli, R. J. Delledonne, M. Vucetich y O. Inchaurregui.—Los autores justifican la presentación de este caso debido a la rareza del síndrome mediastínico en Pediatría. Se trata de una niña de 3 años de edad que después de 15 días de padecer fiebre, tos y disnea la internan, comprobándose luego tratarse de un síndrome mediastinal, concomitante con gran derrame pleural derecho.

El examen clínico señaló los siguientes síntomas: Abovedamiento de la región precordial, red venosa intensa de la pared anterior del tórax, extendido a cuello, cara, axilas y abdomen a la vez que edema de esas mismas partes; con cianosis marcada, tos seca y fatigante, coqueluchoidea a veces, en toras ocasiones emetizante, acompañada de crisis de sofocación; matitez precordial muy aumentada que a la derecha se continuaba con matitez hídrica de todo el hemitórax derecho.

Por parte del aparato circulatorio se constató falta del choque de la punta del corazón y los tonos cardíacos muy debilitados, el pulso hipotenso y taquicárdico. En el aparato respiratorio se observa, en el hemitórax derecho, intenso derrame pleural que llega hasta el vértice comprobado a su vez por la punción pleural. El estudio radiológico revela sombra opaca de todo el pulmón derecho. Evacuado en parte ese líquido se constata: agrandamiento de la imagen cardíaca con ensanchamiento del pedículo aórtico vascular; al mismo tiempo aparece cavidad aérea del tamaño de un huevo de gallina en la mitad del pulmón derecho cuya auscultación da signos de soplo anfórico y que más tarde, en la necropsia se comprobó la existencia de un quiste aerífero en ese lugar. Los exámenes de laboratorio del líquido pleural, demuestran tratarse de un transudado a predominio linfocitario. La Mantoux reiteradamente fué negativa. A medida que los días pasaban, el enfermo se empeora, falleciendo a los 2 meses de iniciada la enfermedad; a

los 15 días de internado se efectuó la biopsia de un ganglio axilar confirmándose el diagnóstico de linfosarcomatosis.

La autopsia, en donde los autores solamente señalan, para ser breves la parte referente al corazón (retirando la pinza anatómica que exhiben en esta comunicación), que este órgano estaba envuelto en una gruesa cáscara de 2.5 cms. de espesor, formada por tejido de las mismas características, que invadía a otros órganos (mediastino, pared costal, ganglio del cuello, axilares, supraclaviculares, lumboaórticos, retropancreáticos, etc.) y que se caracteriza por ser un tejido blancogrisáceo, homogéneo, de consistencia dura y sin diferenciación macroscópica.

En síntesis el diagnóstico anatómopatológico e histopatológico demuestran tratarse de linfosarcomatosis difusa de todo el sistema linfático con invasión de los tejidos mediastinales, retropancreáticos y pericostales.

DISCUSIÓN: *Dr. Bettinotti.*—Expresó su agradecimiento al comunicante por la interesante observación presentada en la que ha dejado una pequeña duda que desearía aclararse en beneficio del caso: Cuál era el aspecto del líquido extraído y su cantidad.

Dr. Caselli.—El aspecto del líquido era serofibrinoso. La cantidad de 200 c. c. la primera extracción y posteriormente 300 c.c. (lee los protocolos de laboratorio).

EL SERVICIO SOCIAL DEL LACTARIO; ESCUELA PRACTICA DE VISITADORAS

Dr. S. I. Bettinotti.—Comunica el método que se ha seguido para realizar las encuestas entre las dadoras y luego la presentación de las mismas en exposición oral de 15 minutos de duración, discutidas después por el auditorio formado por las alumnas del curso, las instructoras y el profesor de Puericultura.

EL ALIMENTO DE BESSAU

Dres. M. J. del Carril y J. R. Vasquez.—Los autores han tenido oportunidad de preparar y emplear desde el año 1929 en la Sala XV del Hospital de Niños y en la Sección Puericultura de la Maternidad del Hospital P. Piñero, las dos fórmulas de dicho alimento en 21 niños, habiéndolo utilizado en lactantes sanos, enfermos y prematuros, suministrado a niños alimentados a pecho exclusivo, alimentados artificialmente y lo emplean además como alimento complementario del pecho. En conclusión pueden decir:

1º Que las deposiciones tienen aspecto macro y microscópico similar a las de los niños alimentados a pecho. Se observa constantemente la presencia de flora bífida.

2º Que cuando la curva de peso permanece estacionaria con las cantidades indicadas por el autor, es necesario aumentar la dosis.

3º Acción sobre el estado general: a) no parece aumentar las defensas contra la infección. b) Aumenta o provoca diarreas cuando hay predisposición. Probablemente porque la flora intestinal contiene colibacilos y porque la gran cantidad de lactosa es entonces perjudicial. c) En los prematuros que no son débiles congénitos y en los lactantes pequeños de poco peso, da buenos resultados a condición de que no se introduzca otro alimento a base de leche de vaca, que provoque el desarrollo del cocibacilo. El mejor alimento con el que se puede hacer alimentación complementaria es la leche de mujer.

DISCUSIÓN: *Dr. Bettinotti*.—Nos ha traído el Dr. del Carril el resultado de su experiencia en un alimento que llega a significar un nuevo tipo de alimentación artificial. Nos muestra además como pareciera que la defensa frente a las infecciones no fuera igual a la que proporciona el alimento materno. Eso se explica porque la especificidad homóloga de la leche materna significa el suministro de inmunisinas protectoras. Por otra parte, el mismo Bessau reconoce que cada alimento artificial exagerado en su importancia substitutiva del natural, tarde o temprano ha significado algún perjuicio. Esto habla del equilibrio científico del autor del procedimiento.

Dr. Garrahan.—Deseo hacer una pregunta respecto a la seguida forma de preparación del alimento, si ella está publicada.

Dr. del Carril.—Sí, y por el mismo Bessau.

Dr. Garrahan.—Existe en el comercio un preparado que dicen corresponder a la segunda fórmula.

Dr. del Carril.—Creo que es a la primera.

Dr. Garrahan.—Recién ha comenzado ensayos en su Servicio, con el nuevo alimento. Hace notar que, en los medios acomodados y cultos, la alimentación artificial bien dirigida y los cuidados inteligentes del niño, permiten tener éxitos casi constantes; lo que no ocurre en el ambiente pobre. Y destaca además, que el problema en este último caso no puede resolverse siempre con leche de mujer—por razones de ambiente, de localidad, etc., y que por lo tanto, al par que se hace la propaganda del inestimable valor de la alimentación natural y se alienta—como corresponde—la otra de los “centros de leche de madre” debe incitarse a los médicos prácticos para que dominen la alimentación artificial. No es lógico circunscribir esencialmente el problema a lo que concierne solo con la obtención de leche de mujer.

Por eso cabe elogiar la comunicación del Dr. del Carril, que nos informa y orienta para el empleo de un elemento de dietética, resultante de la concepción inteligente y del persistente empeño del gran pediatra de Berlín.

Dr. Ruiz.—Expresa que en el asunto “alimento Bessau” conviene destacar dos aspectos. Uno se refiere a la importancia que puede llegar

a tener este tipo de alimento en la alimentación artificial de los lactantes y especialmente en los recién nacidos y prematuros. El segundo aspecto corresponde a la importancia de las investigaciones realizadas durante muchos años de trabajo por Bessau y sus colaboradores en el estudio de dicho alimento, investigaciones que significan un real avance en el mejor conocimiento del quimismo intestinal y de los procesos de metabolismo intermediario del lactante.

Considero que sobre el primer aspecto no es posible aún abrir un juicio seguro, pero, que aunque el "alimento de Bessau" dejara de usarse, los estudios que le dieron origen significarán siempre un jalón importante en pediatría.

Dr. del Carril.—Agradece los conceptos vertidos y da razón a lo dicho por el Dr. Garrahan, ya que la gran diferencia entre la alimentación de la clientela privada y de la hospitalaria está en relación a la calidad de la leche que toman. Amén de las consideraciones de orden bioquímico y biológicos estudiadas por Bessau que han tenido como base el proceso de la alimentación materna y si como piensa con Garrahan que la leche fuera de buena calidad (por lo menos higienizada) se obtendrá un resultado similar al logrado con su empleo en la clase acomodada. Las autoridades conocen poco el problema de la leche y quienes los asesoran están ligados al problema por el interés. Por eso está de acuerdo con las opiniones vertidas.

PLASMOTERAPIA

Dres. M. J. del Carril, M. M. Gori y P. R. Dreyer.—Los autores estudian los resultados de la plasmoterapia en niños deshidratados. Como no en todos los casos la hidratación es practicable "per os", después de una revisión de los procedimientos usuales, ofrecen la observación experimental de esta medicación.

Al ingreso de todo niño, determinan su grupo sanguíneo y el de los allegados, cuya donación sistemática de plasma les permite mantener un stock de reserva, pronta para el uso. La indicación usual es de 20 a 30 gramos por kilo de peso, habiéndolo inyectado primeramente por vía fontanelar, pero desechándolo en la actualidad, utilizan la vía endovenosa con exclusión de la del seno longitudinal. El número de plasmotransfusiones ha variado con los requerimientos de los pacientes, en algunos casos repetida en el mismo día.

Los resultados son sumamente halagüeños. En una primera serie de niños sumamente graves sometidos al tratamiento habitual, la mortalidad es de 91 % que desciende al 50 % cuando aún la organización no está completamente ajustada. Lograda ésta, en los últimos casos tratados, ha sido solamente del 25 %. En todos los casos, aún los graves y terminados por defunción, pudo apreciarse un benéfico efecto, mantenido en los que sanaron. Agregan la medicación coadyuvante usual y concluyen su comunicación previa diciendo que por variados conceptos es un medio que se aproxima al desideratum.

DISCUSIÓN: *Dr. Garrahan.*—Por lo que se ha escrito sobre el método y por sus fundamentos, simpatiza con la nueva terapéutica. Ya dispone en su Servicio de la dotación y organización necesaria (*Dr. Thomas*). Aún no tiene experiencia sobre el tema tratado. Pero desea informarse sobre el fracaso de la plasmoterapia en el tratamiento de las distrofias, dispepsias e infecciones de los débiles y prematuros, contra los cuales procesos se obtienen éxitos francos mediante las transfusiones, que este año se la practica con mucha frecuencia en su Servicio, desde que emplean las vías periféricas.

Dr. Bettinotti.—Para la conservación del plasma es posible conseguir—por el procedimiento físico del “lifilo”—deseccación por alto vacío, previa congelación a 80° bajo cero, aumentar el stock de este elemento que se ha incorporado a la terapéutica de determinadas enfermedades de la infancia.

Dr. Ruiz.—Pregunta si en los casos estudiados se han hecho investigaciones sanguíneas para tratar de precisar el grado de deshidratación. Desea saber, sobre todo, si se ha investigado el grado de proteinemia antes y después de la plasmoterapia, ya que algunos casos de deshidratación graves, seguidos en el Instituto de Maternidad ha hallado tasa elevada de proteinemia. Considera este asunto de especial interés porque uno de los fundamentos del *Prof. Bessau* para preconizar la plasmoterapia, es la hipoproteinemia que—según él—se encuentra en la mayoría de los estados graves de la deshidratación del lactante, contra todo lo que fuera lógico suponer.

Dr. del Carril.—Tenemos noticia de los buenos resultados obtenidos con la transfusión en los prematuros, como dijo el *Dr. Garrahan* y con respecto a la vía empleada, que ha implantado en su Servicio. Cree que la transfusión es superior a la plasmoterapia en el tratamiento de los niños prematuros.

Con respecto a lo expresado por el *Dr. Bettinotti*, no se ha preocupado de tener material seco, ya que dada la gran cantidad de niños que atienden, no le interesa el problema de la conservación sino el de la provisión. Alejado el caso especial, se probarían los métodos de desecación.

Con respecto a lo dicho por el *Dr. Ruiz*—hace notar que su comunicación es previa—y que *Bessau* habla de hipoproteinemia, mientras los libros hablan de hiperproteinemia. A su juicio hay dos factores o fenómenos; cuando se concentra el suero, hay hiperproteinemia; cuando se hidrata o se da plasma hay una hipoproteinemia. En la práctica lo útil es: si con plasmoterapia empeora, no continuar. En algunas observaciones en que se hizo plasmoterapia y mejoraron, se encontró hipoproteinemia. En la actualidad continúa estudiando el tema.

Hace resaltar de que a pesar de que la bioquímica tiene interesantes estudios, siempre es necesario la confrontación clínica.

UN CASO DE ENFERMEDAD DE LAUGE (CON FILM DOCUMENTAL)

Dres. R. Arana, A. Gareiso y R. Aguirre.—Presentan la observación de un niño de 4 meses y medio de edad, con talla normal y peso inferior a su edad. Parto normal sin traumatismo obstétrico aparente.

Muestra típicamente el cuadro patológico de una nueva entidad clínica creada por Lauge: Hipertrofia muscular congénita, trastornos motores extrapiramidales y deficiencia mental. Hay además alteraciones de fondo de ojo: neuritis óptica doble. Aumento de la fuerza muscular. Electrodiagnóstico de los músculos normal, y reacción miotónica negativa. Ausencia completa de todo signo de insuficiencia tiroidea. Las alteraciones dependientes de su proceso cerebral congénito parecen ser regresivas, disminuye la rigidez muscular y progresa el estado nutricional. La breve observación del caso, un mes de permanencia en el Servicio, no los autoriza a ser categóricos en el pronóstico.

REUNION EXTRAORDINARIA CELEBRADA EL DIA 8 DE
NOVIEMBRE DE 1941, EN LA AULA DE LA CATEDRA DE
CLINICA PEDIATRICA Y PUERICULTURA, SALA IV DEL
HOSPITAL DE CLINICAS, EN HONOR DE LA DELEGACION
MEDICA BRASILEÑA

Siendo las 10.55 horas, el señor Presidente declara abierta la Sesión de Homenaje a la Delegación Médica Brasileña y después de oportuna palabra pone en posesión de la tribuna al Prof. M. Acuña, quien pronuncia un breve discurso de salutación en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría.

De inmediato éstas son retribuidas por el señor Prof. Dr. Martinho da Rocha, el que enseguida pasa a ocuparse de la organización de la Asistencia Infantil en el Brasil. Durante la misma se realiza la proyección con calurosos aplausos.

Enseguida, el Dr. Agenor Mafra pronuncia breves palabras y da lectura al mensaje que por intermedio de su Presidente y Secretario, la Sociedad Brasileira de Pediatría hace llegar a la Sociedad Argentina de Pediatría.

El Prof. M. da Rocha entrega varios documentos y trabajos referentes a la actividad pediátrica y puericultura que se realizan en la República hermana, los que junto con los discursos pronunciados, serán oportunamente sintetizados en el órgano oficial de esta Sociedad.

DECIMA TERCERA SESION: 12 DE NOVIEMBRE DE 1941

Preside el Dr. Pedro de Elizalde

MIOCARDITIS SUBAGUDA ESENCIAL EN UN NIÑO DE 8 AÑOS

Dres. J. P. Garrahan, R. Kreutzer y C. Ruiz.—Los autores presentan el caso de un niño de 8 años, afectado de un síndrome de lesión miocárdica progresiva con dilatación cardíaca concomitante, que provocó su muerte en el plazo de tres meses. Dado que no se pudo en ningún momento comprobar participación del endocardio o del pericardio y que entre los antecedentes e investigaciones realizados no se halló causa infecciosa o tóxica que justificase la lesión miocárdica, los autores creen haberse hallado ante un caso de la llamada “miocarditis pura o esencial” o “miocarditis de Fiedler”.

DISCUSIÓN: Dr. Casaubón.—Ha escuchado con interés la comunicación presentada y la distinción hecha entre miocarditis y miocardia. Personalmente prefiere la denominación de miocardia que nada prejuzga respecto a la patogenia y que ha sido bien estudiada por los autores franceses, con síndrome de desfallecimiento progresivo e irreductible a pesar de toda medicación.

Recuerda un caso presentado por él en colaboración y la evolución que presentara, manifestando que posiblemente factores nerviosos de inervación del corazón o de la bioquímica de la sangre influyan en la patogenia del cuadro. Ciertos casos, sin que se recuerde el motivo, suelen presentar repetidos desfallecimientos cardíacos, siendo corazones cuya labilidad exigen tratamiento de sostén continuado.

Dr. Ruiz.—Aclara que en la literatura sajona y alemana es preferido el término de “miocarditis” en contraposición a la literatura francesa que caracteriza el síndrome como “miocardia”.

En cierta manera se justifica la denominación “miocarditis” porque en algunas observaciones, con cuidadoso examen histológico, se ha hallado lesión inflamatoria de la capa miocárdica, aunque conviene aclarar que esas lesiones han sido mínimas y poco convincentes, como para justificar por sí solas la grave insuficiencia y dilatación miocárdica. Ello parece dar razón al concepto de alteración primitiva del “tonus” de la fibra miocárdica que expresa el término de “miocardia”.

Sin embargo, en la literatura cardiológica moderna se dá preferencia a la designación “miocarditis” y por eso se ha designado así el caso relatado.

COLITIS ULCEROSA EN LA INFANCIA. CONSIDERACIONES SOBRE
ALGUNOS CASOS

Dr. B. Sás.—Comenta tres casos de colitis ulcerosa grave. Dice que el diagnóstico se integra con el estudio de tres síndromes: Clínico, rectoscópico y radiológico. Comenta las particularidades del síndrome clínico que se caracteriza por deposiciones mucopurulentas y sanguinolentas, evolución a recaídas, exámenes parasitológicos de materia fecal, reiteradamente negativos, curas inveteradas y rebeldía al tratamiento. El síndrome rectoscópico se caracteriza por congestión y edema de la mucosa, fragilidad, puntillado amarillento y microulceraciones superficiales. En el síndrome radiológico hace consideraciones sobre la mucosografía y muestra las imágenes radiológicas que se consideran como patognomónicas, en las que se aprecia la ausencia de haustras, el “tubo de goma”, las espículas, las dentelladuras, los domes y la imagen mar-
mórea.

Análisis de Revistas

VITAMINA - AVITAMINOSIS

- A. CASTELLANOS. *Las dosis de vitamina A en las infecciones agudas del niño*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XII:3:167.

Manifiesta el autor que las infecciones en general destruyen rápidamente la cantidad de vitamina A circulante en la sangre y la almacenada en los órganos, siendo esta acción mucho más intensa en las enfermedades agudas del aparato respiratorio. Las cantidades de vitamina A que hay que suministrar son muy elevadas debiendo ser casi siempre mayores de 50.000 U. I. para los lactantes, aunque frecuentemente las cantidades efectivas se elevan a 200.000 o más al día. La absorción intestinal de vitamina A en ausencia de trastornos digestivos serios es casi normal, razón por la cual en la intensa perturbación nutritiva de las toxicosis graves ligadas a infecciones respiratorias severas, si la cifra de vitamina A en la sangre no asciende visiblemente se debe a que se destruye rápidamente en el organismo. Sostiene que las dosis efectivas son mucho más altas que las administradas hasta ahora por los pediatras y que la administración de esta vitamina A en cantidades adecuadas para suplir las cantidades que se destruyen en la infección favorecen considerablemente la evolución favorable de los casos. Tampoco debe descuidarse la administración de otras vitaminas cuya destrucción también se puede realizar en el proceso infeccioso.

B. Paz

- A. VIDAL FREYRE, P. LOPARDO y B. LUCERO. *Hipogalactias y Vitamina B*. "La Semana Médica", 1941:46:1194.

Se muestran partidarios del empleo de la vitamina B en los casos de hipogalactia cuando por el estímulo natural no sea posible conseguir el aumento de la función galactógena o cuando por diversas circunstancias se crea de utilidad prescribir algún galactagogo.

Los resultados obtenidos han sido muy satisfactorios sobre todo empleando la vía oral.

Prefieren, pues obtienen mayores beneficios, administrar preparados que llevan el complejo vitamínico B total sólo o asociado a la vitamina C. Green, como otros autores, que esta última asociación resulta más eficaz.

Las dosis más convenientes parecen ser las de 3 mgs. diarios (120 U.).

Relatan las historias clínicas de 24 casos.

E. Muzio.

G. E. RANGEL. *Un caso de escorbuto (Enfermedad de Möller-Barlow)*. "Arch. Venezolanos de Pueric. y Ped.", 1939:3:168.

Niño de 11 meses de edad, con 6.460 grs. de peso, alimentado a pecho hasta el mes de edad. Luego tomó leche maternizada en diluciones mínimas y con un volumen exagerado de líquido.

A los 7 meses de edad se le administran mamaderas de leche Nestlé hasta la fecha de su observación. Manifiesta llanto continuado e intranquilidad, temperatura oscilante entre 37° a 38°, desde hace 20 días.

Como la madre notara que las encías del niño sangraban, decide consultar al médico cinco días después de aparecido dicho síntoma.

El llanto es continuado y exacerbado por las maniobras del examen, especialmente al presionar profundamente las extremidades.

Presenta una tumefacción no inflamatoria al nivel de la rodilla derecha y rosario costal acentuado y doloroso. La mucosa gingival está tumefacta, edematosa, equimótica y sangra al contacto.

El hemograma reveló ligera anemia y la exploración radiológica espesamiento de los cartílagos de las epífisis superiores de las tibias.

Se instituye dietética adecuada y se inyectan 0.10 ctgrs. de ácido ascórbico diariamente. Al quinto día del tratamiento la mejoría era evidente, llora menos.

Diez días después efectúa los movimientos de sus miembros inferiores sin dificultad. La tumefacción de la rodilla derecha ha desaparecido. Tomó en total 1 gr. de ácido ascórbico (20.000 U. I.).

Refiere el interés de la observación por cuanto la afección es poco frecuente en el medio en que actúa, a pesar de los regímenes carenciados a que están sometidos casi todos los niños de ambiente pobre. Circunstancia esta última no explicable claramente.

E. Muzio.

S. H. LIU. *El papel que desempeña la vitamina D en el metabolismo del calcio en la osteomalacia*. "The Chinese Med. Jour.", 57: N° 2:101.

El autor habló sobre la función de la vitamina D en el metabolismo del calcio en enfermos de osteomalacia ante la "Faculty Medical Society" y la Universidad de Yenching. En los casos citados a continuación se trata de enfermos que en su mayor parte padecen desde

hace años de osteomalacia. Para el tratamiento se emplearon dosis masivas de Vigantol, es decir prescribiéndose cada vez 4 dosis de Vigantol por día durante 4 días.

El siguiente caso demuestra que la vitamina D favorece la resorción del calcio:

En una enferma de 18 años con intensos dolores articulares que dificultan en extremo la marcha y que no podían ser influenciados ni por preparados de calcio ni de fósforos, se presentó un cambio después de la administración de 4 dosis masivas de Vigantol de 0.5 c.c. cada uno.

La investigación del metabolismo del calcio, en una segunda enferma que presentaba molestias semejantes, evidenció que del calcio administrado, sólo era reabsorbido el 15 %. Después de la tercera dosis masiva del Vigantol—se administraron 500 U. I. de vitamina D en forma de Vigantol diluído al 1:24— la resorción se elevó a 64 %.

El examen de las condiciones de resorción del calcio en una embarazada de 33 años de edad mostró, que el feto extrae todo el calcio que necesita del esqueleto de la madre, a pesar de la administración de calcio y de fósforo. Recién al darse el vigantol se produjo un cambio tal, que este peligro quedó eliminado para la madre.

En 2 madres que criaban, el balance del calcio a pesar de administrar cantidades suficientes de calcio y fósforo, era negativo debido a la larga duración de la lactancia. También en estos casos bastaron 4 dosis masivas de vigantol de 1 c. c. cada uno para la normalización.

De una historia semejante se deduce que mediante la administración del vigantol no sólo es influenciado favorablemente el metabolismo del calcio de la madre sino también el del lactante, que al comienzo estaba en peligro por la osteomalacia de la madre.

De la discusión consecutiva a estas exposiciones resulta que el problema de la vitamina D tiene gran importancia para la China. Dado que en la sección Niños del Hospital, de 176 criaturas raquílicas el 60 % son lactantes y de 37 enfermos de tétano, del 57 % se puede deducir que la leche de muchas madres chinas contiene cantidades insuficientes de vitamina D y quizás también del calcio.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

B. DELGADO CORREA. *Tratamiento de la tos convulsa por vuelos de altura en avión.* "Anal. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 1941: 1:1.

Es ya de antiguo conocido el hecho de que el cambio de aire y la aireación rápida y prolongada ejercen indudables beneficios sobre la tos convulsiva, acortando el período de su evolución.

Cita las primeras experiencias de vuelos de altura en aviación, para el tratamiento de dicha afección, realizadas en el extranjero y en todas ellas los resultados fueron sumamente satisfactorios.

Ha empleado dicho procedimiento en numerosos niños y sus resultados concuerdan con los de otros investigadores.

Los niños toleran perfectamente la altura sin inconvenientes, y mucho mejor que los adultos. Se han seguido diversas técnicas. Nos referimos solamente a la seguida por el autor. La altura ha variado entre los 1200 a 1300 metros, con duración de vuelo de 20 minutos a 1 hora y 16 minutos; cabina abierta en algunos casos, cerrada en otros. El número de vuelos ha sido de 2 a 3 con un intervalo de 3 a 8 días entre uno y otro.

No ha debido lamentar ningún inconveniente que denotara intolerancia.

En esta forma ha conducido el tratamiento en cinco enfermos con accesos característicos de tos convulsiva indudable y de más de 10 días de evolución.

Los resultados obtenidos fueron sorprendentes, pues los cinco niños curaron. Después del primer vuelo los accesos de tos se atenuaron para desaparecer totalmente en el 2º ó 3er. vuelo. Se normaliza el sueño, los vómitos desaparecen, vuelve el apetito, y mejora el estado general.

Existen formales contraindicaciones: niños con reacción alérgica positiva a la tuberculina, bronquiectasias, enfisema y hemorragias de las mucosas.

Respecto de su modo de actuar existen diversas opiniones, pero en general se aceptan dos hechos: 1º altitud: a 2.500 metros la respiración se hace más profunda y rápida, la tensión del oxígeno y del ácido carbónico alveolar descende.

Por otra parte el descenso del tono del vago produce distensión de los músculos bronquiales que interesando también a los filetes sensitivos disminuye el reflejo tosígeno, tanto más cuanto mayor sea la altura.

2º aireación: a mediana altura el aire contiene menos vapor de agua, lo que contribuye también a disminuir la inflamación de las mucosas, por menor hiperemia y sequedad de la misma, y por consiguiente disminuye el reflejo tosígeno.

Intervendrían también las radiaciones luminosas y la disminución del oxígeno atmosférico.

Es de lamentar, dice el autor, que siendo un tratamiento caro, no sea posible generalizarlo.

E. Muzio.

A. PARODI y J. M. COLECCHIA. *Inhalaciones de oxígeno en la coqueluche*. "La Sem. Médica", 1941:49:1373.

Tratamiento preconizado por Weill y Mouriquand con especial indicación en las formas intensas, en sujetos jóvenes incapaces de tolerar las drogas de uso corriente y en los casos de disnea, persistente en los intervalos de los accesos.

Dicen haber obtenido muy buenos resultados con dicho tratamien-

to, en algunos de los enfermos tratados: A los 4 ó 5 días de su aplicación, desaparición de la reprise y pocos días después persistencia de un simple estado catarral que permitió la alimentación habitual, y, por lo tanto, gran mejoría del estado general.

Debe administrarse por inhalación lo más permanentemente posible, evitando, por medio de caretas herméticamente dispuestas, por el cateter nasal o con la tienda de oxígeno, la difusibilidad de este último. No debe administrarse oxígeno puro.

Aconsejan como óptima una concentración de 60 %.

Transcriben las historias clínicas.

E. Muzio.

E. SUJOY. *La difteria maligna invasora de las vías aéreas del niño. Forma laringotraqueal y tráqueobrónquica.* "La Semana Médica", 1941:28:64.

Las formas malignas de la difteria y ciertas localizaciones de la misma son de observación relativamente frecuente en el niño, a pesar del recurso terapéutico específico y de la vacunación por la anatoxina.

Y tiene interés el estudio de estas formas graves de la afección por cuanto, en muchas ocasiones, se cometen errores de diagnóstico (se rotulan como cuerpo extraño de vías aéreas superiores, bronconeumonías, etc.).

Destaca como causa fundamental de su aparición el tratamiento instituido tardíamente, por lo que, una vez constituida la complicación maligna, la seroterapia aún a altas dosis, la intubación y la traqueotomía resultan ineficaces.

Por ello insiste en la importancia del diagnóstico precoz y preciso (lo que es posible con ayuda de la broncoscopia) pues se dispone hoy día de un valioso recurso terapéutico capaz de salvar a buen número de enfermos, como puede apreciarse en los numerosos casos tratados por el autor, y de los que transcribe las historias clínicas y una nutrida estadística personal.

Se hace un resumen de los trabajos nacionales y extranjeros que se refieren a los factores predisponentes y a la mayor o menor gravedad y frecuencia de estas formas clínicas, según las edades..

Puntualiza que dicha localización es siempre secundaria a una difteria de nariz o del rinofarinx que ha evolucionado sin mayor sintomatología, lo que dificulta aún más el diagnóstico.

Se establece diagnóstico diferencial con la difteria laríngea, la bronconeumonía, bronquitis, cuerpo extraño de vías aereas, asma bronquial, edema de la glotis e hipertrofia de timo.

La expulsión de pseudo membranas constituye, para algunos autores, un signo de gran valor diagnóstico, pero puede dar lugar a errores de interpretación.

Se han descrito algunas imágenes radiológicas más o menos características, pero que por el momento no aclaran el punto.

El tratamiento aconsejado consiste en suero antidiftérico a altas

dosis (en gran parte endovenoso), traqueotomía y *aspiración de las pseudomembranas* al través de la cánula. Medicación coadyuvante.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

G. MOREY. *A propósito de un caso de cuerpo extraño de pulmón*. "Rev. del Hosp. del Niño", 1939:1:40.

Se hace un resumen de los procedimientos empleados para localizar los cuerpos extraños de pulmón y de las complicaciones que ellos pueden originar. Se refiere al hemotórax de origen interno cuando es producido por lesión del mismo pulmón o externo cuando la sangre proviene de la ruptura de un vaso de la pared; al neumotórax que puede ser cerrado, abierto o tardío; a las infecciones pleurales inmediatas producidas por los elementos que se introducen con el cuerpo extraño, o secundarias por infección de la herida pulmonar en contacto con la herida de la pared y por último a las infecciones de origen interno por exacerbación de los gérmenes del árbol bronquial debido a las menores condiciones de defensa que ocasionan la inflamación, el neumotórax y el hemotórax.

La lesión de los vasos pulmonares puede producir hemóptisis inmediatas o tardías cuando el aneurisma de los vasos que produce el cuerpo extraño se rompe posteriormente.

Por fin, no es raro observar abscesos pulmonares como consecuencia de las infecciones producidas.

Trata con detalle, el tratamiento conservador y quirúrgico, el procedimiento para la extracción del cuerpo extraño y las indicaciones que originan cada una de las complicaciones.

E. Muzio.

A. ROMERO LENGUA. *Sobre un signo de valor en el diagnóstico de las esplenoneumonías*. "Rev. del Hosp. del Niño", 1939:1:19.

Describe el autor un nuevo signo en las esplenoneumonías tuberculosas del niño, que consiste en un pequeño cuadrilátero paravertebral inferior adyacente y observable en el mismo lado de la lesión, del tamaño de dos traveses de dedo de ancho por 3 ó 4 de alto. A ese nivel la percusión da lugar a una sonoridad casi normal que contrasta con los signos correspondientes a la extendida zona de matidez hídrica de la parte afectada.

Representa un signo patognomónico de gran valor por su hallazgo constante en los casos de esplenoneumonías típicas de Gancher.

Analiza brevemente los signos clínicos, semiológicos y el diagnóstico diferencial de las esplenoneumonías.

E. Muzio.

C. CASTILLA y J. M. PELLIZA. *Quiste aéreo gigante supurado de pulmón*. "La Semana Médica", 1941:36:557.

Presenta el caso de un niño de dos años de edad que desde un mes antes de su ingreso comenzó con tos y temperatura, persistentes durante cinco días.

Después de experimentar una leve mejoría vuelve a manifestar nuevamente hipertermia y tos con abundante expectoración.

El examen físico del tórax reveló por detrás, en el hemitórax derecho, submatidez, disminución del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales.

Días después la submatidez toma carácter timpánico y se ausculta soplo de timbre anfórico más intenso durante la tos y el llanto.

Más tarde la matidez se hace hídrica y el soplo anfórico es más evidente. Temperatura remitente. Tos intensa.

A los 20 días de su ingreso la imagen radiológica mostró un nivel líquido al nivel del 5º espacio intercostal derecho contrastando con el resto de la imagen aérea (gran cámara de aire) visible en las primeras radiografías.

Ha tomado Dagenan durante 8 días.

Durante la intervención quirúrgica, efectuada de urgencia dado el mal estado general del niño, se extraen 500 c.c. de pus verdoso a gran tensión, cuyo examen reveló estafilococos y el cultivo, neumococos en gran cantidad.

Tres días después, franca mejoría que se acentúa cada vez más y es dado de alta en buenas condiciones. La evolución ulterior confirmó la curación clínica y radiográfica.

La imagen radiográfica de los primeros momentos hizo pensar en un neumotórax. Pero el estudio radiológico ulterior, los signos clínicos y posteriormente la presencia de un nivel líquido, hicieron sospechar la existencia de una cavidad parenquimatosa primitiva, posiblemente por agenesia pulmonar, quiste aéreo pulmonar supurado.

Proceso raro en esta edad de la vida y poco frecuente dentro de las afecciones supuradas de pulmón.

Se plantea el diagnóstico diferencial con el pnoneumotórax.

Se muestran muy satisfechos del drenaje prolongado, de gran importancia en la evolución de la cavidad, sin descontar los beneficios aportados por las inyecciones locales de lipiodol a que fué sometido ulteriormente el enfermo

E. Muzio.

V. MENGOLI. *A propósito de la neumonía infantil*. "Policlínico Infantil", 1940:2:86-87.

El autor comunica sus experiencias favorables recogidas con viganol en el tratamiento de las neumonías y bronconeumonías de los niños, confirmando las observaciones publicadas por Grueninger y Droste, de Düsseldorf, que dicen que la vitamina D disminuye la mortalidad de

los lactantes raquíuticos que contraen bronconeumonías. Del hecho de que las bronconeumonías secundarias consecutivas a trastornos gastrointestinales no reaccionan tan bien, se debería deducir que para que la vigantolterapia pueda ejercer su plena efectividad, el tracto gastrointestinal debe funcionar normalmente. El autor destaca que también debe haber una buena función del hígado, órgano que desempeña un papel muy importante en el metabolismo de la vitamina D.

Desde hace 3 años se instituye la vigantolterapia sistemáticamente en la Clínica Pediátrica del autor, en todos los lactantes que padecen de neumonía. Los mejores resultados se obtienen en los niños raquíuticos. Los lactantes que presentaban síntomas de insuficiencia del aparato respiratorio y del sistema muscular, respiraron con menos dificultad a los pocos días de instituída la vigantolterapia, a la vez que exhibieron un aumento sorprendente del tonus muscular. Los casos con espasmo-filia simultánea, fueron tratados con sedativos, además de la vitamina D. La vitamina D ha salvado la vida de estos niños.

Por regla general, se han administrado a los niños 5, 8, 10 gotas de vigantol, 3 veces por día, durante los primeros 8-15 días, luego 5 gotas 3 veces por día, por el término de 3-4 semanas.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

E. AUDIFACE. *Giardosis en dos niños hermanos*. 1939:4:145.

Hace una breve síntesis de las giardias o lamblias intestinales, protozoo del género flagelados provisto de enorme motilidad y que habita en el intestino, estómago y vías biliares. De gran poder patógeno, ejerce su acción no sólo sobre la mucosa intestinal sino también, por intermedio de sus toxinas, sobre todo el organismo.

Todos los autores están de acuerdo en lo que respecta a su peligroso parasitismo.

Refiere interesantes publicaciones y destaca la relativa frecuencia de los casos familiares.

Presenta en este trabajo la observación de dos niñas, hermanas, de 7 meses y 4 años de edad respectivamente, con manifestaciones serias de infección por giardias.

Ambos presentaron deposiciones diarreicas, mucosas o mucosanguinolentas, en gran número. Anemia acentuada.

El examen coprológico reveló la presencia de gran cantidad de lamblias intestinales.

Se instituye en ambos, terapéutica con atebri-na (1 comprimido diario de 0.10 cgs., durante 3 días, en ayunas). Observados durante algunos días, los niños mejoraron. Se administra nueva serie de atebri-na y medicación férrica para su estado anémico.

A continuación hace un estudio de esta enfermedad parasitaria, destacando su cronicidad como característica principal, fiebre con crisis de

colitis y enterocolitis mucosa y algunas veces disenteriforme, vómitos, enflaquecimiento y anemia.

Hace notar, por último, el éxito del tratamiento con la atebрина.

E. Muzio.

L. J. KENNEDY. *Pólipos del recto y del colon en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:62:481.

Si bien es verdad que en la gran mayoría de los pólipos de la porción terminal del intestino son adenomas, algunos pocos son de naturaleza carcinomatosa o sarcomatosa. Menos comunes son los fibromas, los mixomas, los lipomas o los de naturaleza inflamatoria.

En la infancia los pólipos son relativamente raros. Su etiología no está bien establecida; en la poliposis difusa se acepta un factor hereditario. El síntoma más común en 49 casos estudiados por el autor fué la enterorragia; el diagnóstico no ofrece dificultades (retroscopía y rayos X).

El tratamiento debe ser quirúrgico. Pueden extirparse o destruirse "in situ" con ayuda del proctoscopio.

En algunos casos observados por el autor, el estudio histológico comprobó la naturaleza maligna del tumor (carcinoma).

Concluye que los pólipos en general, con excepción de los que se observan en algunos casos de colitis ulcerosa crónica, tienen una "potencialidad" carcinomatosa, y que por lo tanto deben ser extirpados o destruídos en cuanto se los diagnostique.

E. T. Sojo.

E. M. BRIDGE, M. I. COHEN y T. F. MC NAIR SCOTT. *La concentración de las seroproteínas como guía en el tratamiento de la deshidratación diarreaica*. "Journal of Pediatrics", 1941:18:709.

Aunque la deshidratación no es más que uno de los aspectos que presentan los estados diarreicos, su estudio permite apreciar la evolución del proceso y conducir consiguientemente la terapéutica. En el presente trabajo los autores demuestran que la concentración de las seroproteínas es, a su vez, un índice fiel del estado de deshidratación. Se ha elegido éste por una razón práctica: la de que en el lactante es muy difícil efectuar otras determinaciones que en el adulto nos permiten controlar eficazmente las deshidrataciones. Los autores indican que, mientras en la literatura se ha prestado mucha atención al descenso de la tasa proteínica en el edema, poco se ha estudiado el fenómeno inverso en la deshidratación.

En un grupo de 130 lactantes menores de dos años admitidos en el hospital por trastornos de la regulación hídrica (disentería, diarrea estival, diarrea de origen infeccioso, estenosis pilórica, inanición en recién nacidos), aplicaron el siguiente método: la sangre es recogida y centrifugada en un tubo capilar, determinándose la tasa proteínica por métodos refractométricos (Neuhausen y Rioch, J. Biol. Chem.

53:353, 1923), y controlándola frecuentemente con métodos macro-métricos y con el gravimétrico de Kagan (J. Clin. Investigation, 17:373, 1938). Los valores obtenidos, sumamente uniformes, fueron comparados con la evolución diaria del estado general de los lactantes, a fin de establecer su valor representativo de la marcha del proceso.

Los autores revisan la serie de casos considerando los siguientes aspectos: a) la respuesta a la administración líquida; b) el resultado del examen al ingresar el niño; c) la historia clínica. Comprueban así que muy frecuentemente la respuesta no corresponde a la apreciación de la deshidratación, incurriéndose, por consiguiente, en un exceso o un déficit en el tratamiento, con las perturbaciones consiguientes. En cambio, la concentración proteínica permitió siempre, dosar la administración en forma adecuada.

Los valores normales son de 4,7 % para lactantes prematuros, de 5,7 % para lactantes a término menores de 3 meses, de 6,5 % para niños de 3 meses a 2 años. Se acepta que hay un 8,3 % de proteínas en lactantes gravemente deshidratados, 7,7 % en casos moderados, y 6,9 % en los leves. En cambio, los signos usuales (piel seca, enoftalmia, fontanela deprimida, sequedad de las mucosas), condujeron en ciertos casos a los errores terapéuticos mencionados. Mientras estos signos son significativos en los lactantes intensamente deshidratados, pueden presentarse en casos de inanición grave, de pérdida de peso reciente, de depleción de la grasa subcutánea y orbitaria, no correspondiendo entonces al grado de deshidratación. Por el contrario, en los lactantes obesos ésta pasará desapercibida. Así, en el grupo tratado deficientemente o en exceso, todos los casos menos uno (un obeso), presentaba un deficiente estado de nutrición.

La determinación de la tasa proteínica es, pues, particularmente útil para establecer el grado de deshidratación, en el momento del ingreso, en lactantes cuyos signos clínicos sean dudosos y, en general, en todos los casos. Conociendo la tasa inicial y la modificación diaria pueden evitarse las tendencias a la hidratación excesiva o deficiente. Los autores destacan que, una vez producida una complicación, la falta de datos anteriores hace inútiles los obtenidos en el momento, por cuanto no permiten apreciar la evolución de la hidratación. Una circunstancia que relativiza en cierto modo los datos obtenidos, es la variabilidad que presenta la tasa proteínica en lactantes normales y también la disminución de proteínas por inanición, sin disminución del caudal hídrico. Sin embargo, las primeras son leves, y, afortunadamente, no son frecuentes los grados de inanición suficientemente intensos como para que se acuse la segunda perturbación. En todos los estados de deshidratación en que no mejora la tasa proteínica a pesar del tratamiento adecuado, es preciso prestar atención a los síntomas acidóticos, frecuentemente larvados.

Los autores no consideran indicadas las transfusiones, excepto cuando la deshidratación está acompañada de anemia, hipoproteinemia o trastornos nutritivos, a causa del entorpecimiento circulatorio por aumento de la viscosidad sanguínea.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

M. LÓPEZ PONDAL. *Atetosis generalizada progresiva*. "La Semana Médica", 1941:26:1492.

Recién nacido, de 8 días de edad, débil congénito, que nació con asfixia blanca y presentó, desde el momento del nacimiento, rigidez en flexión de los dedos de ambas manos. A los 3 meses de edad manifestó los primeros signos neurológicos: algunos movimientos atetósicos.

Cuatro meses después, rigidez de la rodilla derecha en extensión, nistagmus horizontal, rigidez de nuca y de los miembros superiores e inferiores, ritmo respiratorio lento, y movimientos atetósicos generalizados más llamativos, que se exacerbaban con los excitantes exteriores (ruidos, viento, etc.).

Se le administra suero glucosado, insulina, bromuros y calcio.

Fallece a los 11 meses de edad.

En resumen: *atetosis progresiva* con rigidez generalizada, cuadro clínico poco frecuente y no descripto en la mayoría de los tratados donde se clasifican a los estados de atetosis generalizada en dos grupos: forma congénita progresiva y forma asociada a trastornos piramidales.

Pero, por sus manifestaciones clínicas y su evolución encuadra el caso, dice el autor, en uno de los dos tipos puros de atetosis descriptos por C. Vogt con el nombre de rigidez generalizada con atetosis terminal *progresiva*. Su lesión anatómica responde a degeneración y desmielinización de las fibras estriopiramidales y pálido talámicas.

La otra forma de atetosis pura, de más frecuente observación, corresponde, como es sabido, al tipo congénito regresivo, con estado marmóreo del striatum.

E. Muzio.

FORTES B. *Estado marmóreo del striatum. Enfermedad de Cécile Vogt o atetosis doble congénita regresiva*. "Arch. de Ped.", (Brasil). 1940:9:381.

Enfermedad congénita, con localización en los núcleos extrapiramidales, caracterizada por atetosis bilateral, rigidez muscular generalizada, retardo mental y ataques epilépticos casi siempre.

La lesión anatómica reside en los núcleos caudado y lenticular y su lesión histológica es específica: *estado marmóreo* descripto por Mme. Vogt. Señala el carácter regresivo de la afección y la relativa frecuencia de su observación.

Analiza las diversas opiniones emitidas para aclarar su etiopatogenia.

El parto prematuro o gemelar, el nacimiento en estado de muerte aparente, los traumatismos obstétricos, las intoxicaciones, los traumatismos físicos y las infecciones de la primera infancia serían los factores ocasionales o reveladores del proceso mórbido latente, resultado de una vulnerabilidad innata de dichos núcleos.

Se ocupa a continuación, extensamente, de la anatomía patológica.

El diagnóstico no presenta mayores dificultades, pues la presencia de los signos de atetosis o coreoatetosis congénita, uni o bilateral con *tendencia regresiva* y los datos que pueden aportar las condiciones del nacimiento del niño son suficientes para establecerlo.

El pronóstico es benigno.

Dado que las lesiones son irremediables, el tratamiento se limita, y con algún beneficio, a la gimnasia, a los masajes manuales o eléctricos y a la reeducación de los movimientos.

En los casos graves, con gran rigidez muscular y movimientos atetósicos muy llamativos, puede recurrirse a la intervención quirúrgica sobre los músculos, nervios periféricos o raíces raquídeas con el objeto de reducir la hipertonía muscular.

Pueden tentarse también las operaciones sobre el sistema nervioso central.

E. Muzio.

B. NUNAN. *Estado febril prolongado en una niña con distonía neurovegetativa*. "Jornal de Pediatria", 1939:6:89.

El organismo infantil cuyo sistema nervioso es incompletamente diferenciado, es regido preferentemente por el aparato vegetativo.

En el lactante predomina por excelencia el vago, como parecen demostrarlo las experiencias realizadas, en ese sentido, por investigadores, quienes están acordes en afirmar que la vagotonía es un estado casi fisiológico en la infancia.

Pero, dice el autor, en algunos organismos más que en otros la "hipertonía vagal imprime un sello patológico a las reacciones. . .

Da motivo a la comunicación la observación de un caso, niña de cuatro años y 10 meses de edad que presentó, en la primera etapa de su evolución, trastornos neurovegetativos a predominio vagal: bradicardia, arritmia, sudores, extremidades frías y húmedas y en cierta ocasión, a raíz de un estado gripal, hipotermia 34°5.

Algunos meses después inicia la segunda etapa de sus manifestaciones patológicas, caracterizadas por estado febril que oscilaba de 37 a 38°5 que persistió alrededor de cuatro meses, sin que el examen clínico, ni las investigaciones efectuadas revelaran nada de particular.

Dos tipos de manifestaciones clínicas distintas, pero que mantienen influencias recíprocas vinculadas a los disturbios del sistema neurovegetativo (simpático y parasimpático), simpaticotomía y vagotonía. Menciona la anfotonía, noción moderna que expresa la elevación simultánea del tonismo de ambos sistemas.

Se analizan las diversas alteraciones del equilibrio neurovegetativo, las dificultades que ofrece su verdadera interpretación y la imperfección de los medios semiológicos para su estudio.

Pero puntualiza la posibilidad de discernir, a pesar de ello, en un mismo sujeto, el grado de dicho equilibrio, cuya descompensación

puede manifestarse en diversas situaciones patológicas o durante el estado de salud completa.

En antecedente de una disentería amebiana y de trastornos gastro-intestinales (episodios de diarrea y constipación) podría explicar, dice el autor, el estado febril prolongado de esta enferma, pues dichas manifestaciones favorecerían el terreno para las infecciones secundarias, máxime en este caso que por tratarse de un vagotónico ofrece menor resistencia a dichas infecciones. Y es un hecho confirmado ya por otros autores, que las febrículas prolongadas vinculadas a colitis crónicas desaparecen con régimen adecuado. Tal ocurrió en este caso.

Destaca, por último, los beneficios que sobre el estado de desequilibrio neurovegetativo ejerce la cura definitiva de la colitis; y la exacerbación que sobre las alteraciones neurovegetativas pueden provocar las afecciones intestinales.

E. Muzio.

C. F. KAUMDICK. *Neuronitis tállica curada por cardiazol a dosis convulsivante*. "Rev. del Hosp. de Niños", 1939:2:5.

Se transcribe la historia de una niña de 9 años de edad que padeciendo de tricoficia del cuero cabelludo fué tratada con acetato de talio (dosis de 0.008 mgs. por kilo de peso) con el objeto de provocar la caída del cabello, procedimiento indispensable, como preliminar, para el tratamiento de la tiña.

Quince días después tuvo un ataque convulsivo con pérdida del conocimiento, que se repitió luego con intervalos de una hora, habiendo manifestado durante 24 horas, 12 ataques en total. Desaparecidos éstos quedó con temblores y torpeza en la dicción, síntomas que se acentuaron en los meses siguientes.

Más tarde presentó hipotonía marcada y un cuadro angustioso alarmante con alucinaciones visuales, táctiles e insomnio, alteración del equilibrio, de la marcha, dismetría, e intensa agitación psicomotriz, (síndrome cerebeloso y mental toxifrélico). Gran dificultad para su alimentación. Ante la gravedad del caso se inicia tratamiento con 4 c.c. endovenoso de cardiazol con gran éxito, pues mejoró notablemente el cuadro.

Se hacen en total 4 inyecciones con intervalo de pocos días y la niña fué dada de alta curada dos meses después.

Se ocupa a continuación de la acción tóxica del acetato de talio sobre el sistema nervioso, hecho observado por otros autores y que en esta enferma se manifestó con síntomas alarmantes, posiblemente por dos circunstancias: 1º factor hereditario (la madre de la niña era epiléptica) 2º sufrió un traumatismo craneano, 6 años antes, que provocó un estado comatoso de tres días de duración.

Aconseja manejar el acetato de talio con prudencia, investigando previamente los antecedentes hereditarios y personales de los enfermos y puntualiza el resultado espectacular del cardiazol a dosis convulsivamente.

E. Muzio.

J. M. MACERA, J. PEREYRA KAHER y B. MESSINA. *Las infecciones no supuradas del sistema nervioso en la infancia*. "Arch. de Ped.", (Brasil), 1939:3:115.

Con la denominación del epígrafe se engloban a los procesos inflamatorios no supurados de las distintas zonas del neuroeje, que se presentan con un cuadro clínico más o menos bien caracterizado y para los cuales proponen se adopte el término de neuraxitis, empleado por la escuela francesa, nomenclatura breve, precisa, comprensiva y que no prejuzga respecto de la localización anatómica de las lesiones.

No es posible, dicen los autores, establecer una clasificación de estos síndromes basada en la bacteriología o en la anatomía patológica aún no bien aclaradas.

Delimitan dos grupos bien diferenciados desde el punto de vista anatómico y las dividen en: Neuraxitis bien definidas y neuraxitis mal definidas.

Las primeras encierran cuadros clínicos y anatómopatológicos bien caracterizados y diferenciados de otras afecciones, tomando, por lo tanto, categoría de verdaderas entidades. Comprenderían las poliomielitis y mielitis criptógenas y la rabia.

Entre las mal definidas se agrupan: la corea de Sydenham, la neurópticomielitis de Devic, la neuromielitis de Austregesilo, las encefalitis posteruptivas, las encefalitis postvacunales, las esclerosis en placas agudas o subagudas, las polirradiculoneuritis con disociación albúmino citológica de Guillain y Barré, las encefalitis secundarias a infecciones conocidas (tos convulsiva, parotiditis, neumonía, tifoidea, gripe, etc.), ciertas polineuritis, las encefalomielitis, encefalitis o mielitis agudas o subagudas en apariencia primitivas.

Estudian a continuación las neuraxitis posteruptivas y las encefalomielitis y mielitis criptógenas, destacando que a pesar de constituir cuadros descriptos ya por numerosos autores, despiertan mayor interés en la actualidad, pues, en los últimos años, son de observación más frecuente.

Analizan las diversas razones propuestas para explicar esa mayor frecuencia, lo que puede sintetizarse así: en los últimos años existe un evidente aumento y mayor difusión epidémica de las enfermedades originadas por virus neurótrofos ultrafiltrables y, por otra parte, por los progresos de la clínica neurológica una mayor precisión diagnóstica de las observaciones. Este último hecho no es aceptado por todos los autores.

Transcribe algunas historias clínicas de enfermos que presentaron *neuraxitis mal definidas* llegando a las siguientes conclusiones:

Aparecen en la convalecencia de las enfermedades infecciosas conocidas.

Las primeras manifestaciones corresponden a los síntomas de infección general y signos meníngeos y más tarde signos encefálicos (cerebro, cerebelo, médula).

El cuadro meníngeo puede atenuarse durante la evolución de la encefalitis o acompañar a esta, para atenuarse o desaparecer luego.

Los signos meníngeos a pesar de que en algunos casos pueden adquirir caracteres de meningitis confirmada ocupan, en general, un lugar secundario dentro del cuadro clínico.

Para establecer diagnóstico es necesario, en primer término, determinar si se trata de neuraxitis secundaria o primaria y luego diferenciarlas de las neuraxitis bien definidas (Enfermedades de Heine Me-din y de Von Economo). Se presentan dificultades diagnósticas con las formas agudas de la esclerosis en placas.

De los siete enfermos observados, seis curaron (2 quedaron con secuelas).

En los casos curados, con o sin secuelas, el pronóstico alejado es difícil de predecir.

E. Muzio.

CIRUGIA Y ORTOPEDIA

CL. AMADO. *Fistula umbilical congénita por persistencia del conducto onfalomesentérico*. "Rev. de la S. Méd. de S. Fe", 1939:XII:25.

Hace un resumen de las malformaciones congénitas que como el labio leporino del recién nacido, la imperforación del ano, las hernias embrionarias o fetales, la espina bífida, etc., son, con más o menos urgencia, del dominio de la cirugía y siempre que las condiciones generales del niño lo permitan. Hace notar la gran tolerancia del recién nacido, a las pocas horas del parto, para las intervenciones quirúrgicas.

Pero se presentan otras en las cuales está indicado esperar observando, de acuerdo a la edad, la mayor o menor tolerancia del defecto y la probable supervivencia.

Dichas malformaciones se manifiestan, como es sabido, ya desde el nacimiento o más tarde.

Estudia la embriología del ombligo cuyo conocimiento estima necesario para comprender la causa anatómica de dichas malformaciones y anota como resúmen lo siguiente:

El conducto onfalomesentérico se ocluye normalmente a la octava semana y desaparece definitivamente antes del nacimiento y por lo tanto desaparece también la comunicación entre el ansa intestinal embrionaria y la vesícula umbilical extraembrionaria.

Si esto no ocurre se producen las malformaciones que se han clasificado así:

A) Persistencia total del conducto.

1º Como un cordón sólido.

2º Como un conducto que llega hasta el ombligo o se continúa con el cordón umbilical.

B) Persistencia parcial del conducto.

- 1º En el ombligo: fístula, divertículo, quiste.
- 2º En el intestino: divertículo de Meckel.
- 3º Entre intestino y ombligo: quiste.

Analiza, haciendo las correspondientes consideraciones de orden embriológico y anatómico, las formas de manifestarse, clínicamente, esos distintos tipos de malformaciones y las fístulas consecutivas a la persistencia total o parcial del conducto onfalomesentérico o del uraco.

Relatan luego la observación de un niño de 13 meses de edad con una fístula de ombligo por persistencia del conducto onfalomesentérico ocluido en su porción media y que por lo tanto, por razones de orden embriológico se trató de una fístula mucoserosa.

A los 11 meses de edad los familiares notaron las primeras manifestaciones: excreción serosa permanente (aspecto de orina) del ombligo, que provoca lesión eczematiforme de la piel. Fué tratada como una vulgar onfalitis. Se quejaba de dolores, tipo cólico.

Dos meses después, y en esas condiciones, es observado por el autor, quien comprueba la existencia de una fístula cuya exploración permitió la introducción de un estilete hasta 2 cms. de profundidad.

La reacción alcalina del líquido excretado, la no eliminación, por la fístula, del azul de metileno ingerido por el niño y la radiografía opaca normal de la vejiga, permitieron excluir una comunicación entre el ombligo y la vejiga, lo que descartaba la persistencia del uraco como causa de dicha fístula.

Se establece el diagnóstico anotado. Una radiografía de perfil del ombligo con inyección de sustancia opaca que permitió observar un fondo de saco del tamaño de una nuez suspendido en la cavidad abdominal y el resultado de la intervención quirúrgica, confirmaron el diagnóstico.

E. Muzio.

C. BAZÁN. *El vendaje de lana en el tratamiento de la hernia inguinal del lactante*. "Rev. del Hosp. del Niño", 1939:1:23.

Señala la relativa frecuencia con que se presenta la hernia inguinal en el lactante, más en el sexo masculino que en el femenino, y el mayor porcentaje en el lado derecho que en el izquierdo. No se descarta la influencia del factor hereditario.

En su génesis intervienen, aparte de la debilidad congénita de la pared abdominal, diversas enfermedades del lactante: la tos convulsiva por el esfuerzo a que obliga a la pared abdominal; las distrofias por la disminución del panículo adiposo y de la turgencia de los tejidos; el estreñimiento y la disentería.

Desde el punto de vista anatómico la hernia directa es excepcional en el lactante. Se trata en casi todos los casos del tipo de hernia oblicua externa.

El 80 % de los casos es curable, sin recurrir a medios quirúrgicos,

empleando precozmente el vendaje terapéutico y tratando de corregir las diversas circunstancias anotadas como causas coadyuvantes.

Hace notar la ineficacia e inconveniente del braguero y la imposibilidad del empleo de la tela adhesiva para el tratamiento de las hernias inguinales, recurso de fácil aplicación y buenos resultados, como es sabido, en las hernias umbilicales.

Aconseja el vendaje de lana, al alcance del médico práctico y aún de los familiares por el que se muestra decidido partidario. Describe la técnica.

En los casos de hernias irreductibles, de quistes del cordón y de extrangulación herniaria, la intervención quirúrgica se impone.

E. Muzio.

J. PÉREZ LORIÉ. *Proceder manual para la reducción de las fracturas cabalgadas del tercio inferior del antebrazo en la infancia*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XIII:3:188.

Reconoce el autor las dificultades que existen para la reducción de este tipo de fracturas, pero por el buen resultado obtenido con su procedimiento descarta esta manera de pensar, ya que sólo faltaba una posición adecuada para aproximar las superficies fracturadas. Presenta unas láminas ilustrativas que explican los tres tiempos necesarios para realizar la reducción de la fractura.

B. Paz.

J. ROMAÑA, R. TIJERO y M. PAZOS. *Tratamiento deambulatorio de las fracturas del fémur en el niño*. "Rev. del Hosp. de Niños", 1940: 1:25.

Esta colaboración tiene por objeto presentar los resultados de los tratamientos de las fracturas de las diáfisis del fémur.

Teniendo en cuenta los problemas propios de la infancia, muy distintos al de los adultos, en lo que se refiere a terapéutica traumatológica, preconizan el tratamiento ortopédico empleando la reducción inmediata en un solo tiempo, mediante la extensión en la mesa ortopédica, e inmovilizando con un yeso pelvipedio adaptado de manera que permita lo más precozmente posible, ejecutar la marcha.

Logran así un tratamiento funcional que les permite movilizar las otras articulaciones y músculos libres. Por otra parte, se evita la larga inmovilidad en cama, detalle de gran importancia a tener muy en cuenta tratándose de niños.

En casos de desviaciones laterales que en algunas ocasiones se exageran con la tracción longitudinal—sobre todo en las fracturas del tercio superior e inferior—, con técnica especial, logran corregirlas en forma incruenta. Por lo tanto, con el procedimiento seguido por los autores se consigue:

- 1º Evitar la intervención cruenta.
- 2º La deambulación precoz, desde el quinto día de la fractura.
- 3º Obtener resultados satisfactorios, pues en ningún caso han comprobado el menor acortamiento del miembro fracturado.

E. Muzio.

TERAPEUTICA

L. L. BRAUN y J. A. BIGLER. *La sulfanilamida en el tratamiento de la otitis media aguda de los niños.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941: 521.

Refieren el resultado de la sulfamidoterapia en un estudio realizado en 425 niños con otitis media aguda.

De ellos, 222 casos fueron tratados con la droga y 205 casos no tratados sirvieron como control. Un total de 663 casos de infección del oído medio fueron estudiados y tratados en el curso de la investigación.

La duración de la otorrea y el período total del proceso disminuyeron apreciablemente en los casos tratados; también fué menor el número de casos que supuraron o a los cuales fué necesario efectuar tratamiento quirúrgico.

Como conclusión de su trabajo sugieren los autores que la sulfamidoterapia, bajo control médico, debe usarse en el tratamiento de las otitis, precozmente, en dosis suficientes, y durante el tiempo necesario para evitar la recurrencia de la afección, lo que sucede cuando el tratamiento es corto, insuficiente o discontinuo.

E. T. Sojo.

HARROZAK

KASDORF

ES MUCILAGO DE ARROZ DESECADO

según Prof. Bessau

DE PREPARACION INMEDIATA, SENCILLA Y EXACTA

DOCTOR: NO CONFUNDA HARROZAK CON SIMPLES HARINAS DE ARROZ DE EFECTO TARDIO, PREPARACION DIFICIL Y VARIABLE

Harrozak está indicado como antidiarreico seguro y fuente energética en la dieta reguladora, alterna y transitoria de las dispepsias y disturbios intestinales diarreicos de adultos y niños.

En venta en todas las farmacias

Envases de 300 grs.

Crónica

Cuarto Congreso Nacional de Pediatría (Santiago de Chile, diciembre de 1941).—Respondiendo a la invitación que la Sociedad Chilena de Pediatría hiciera llegar a la argentina para concurrir a las deliberaciones de su IV Congreso nacional de Pediatría, éste contó con la asistencia de una delegación que estuvo compuesta por los Dres. P. de Elizalde, M. J. del Carril, M. Ruíz Moreno, M. R. Arana y D. Aguilar Giraldes de esta capital; el Dr. J. M. Váldez, de Córdoba; el Dr. E. G. Caselli, de La Plata y el Dr. H. J. Notti, de Mendoza.

Así, la tradicional amistad que liga a las figuras de prestigio de ambos países tuvo ocasión de vivificarse y hacerse extensiva a las jóvenes personalidades médicas.

Dos hechos se hicieron resaltantes al cronista que por breves días gustara de una obsequiosidad generosamente brindada y que le permitiera conocer varias de las numerosas organizaciones destinadas al cuidado del niño. Ellos son, la definida orientación médicosocial de la asistencia infantil—que por conocida no será aquí recordada—y el ajustado funcionamiento de sus instituciones. En estas, una férrea disciplina de trabajo, en las que se siguen las directivas impuestas por aquella mira de actividad. Y sea en el Hospital Roberto del Río, de moderna construcción y en el que asienta la cátedra de Scroggie o en el Servicio del Prof. Cienfuegos en el Hospital M. Arriarán, como en la Casa Nacional del Niño que pronto ha de contar con un monumental pabellón y es donde profesa Ariztia, es una profunda base científica y de investigación la que rige y orienta los cuidados a prodigarse al niño. La gentileza de sus directores y personal médico nos llevó al conocimiento cabal del funcionamiento de estos organismos, ya familiarizados con los mismos a través de la literatura médica.

Si hasta no ha mucho pudo haberse señalado una lejanía, dada la distancia que media entre nuestro centro de actividad y el de

la capital visitada, nos habría de ser más remarcable la celeridad con que el cómodo viaje en avión, en casi seis horas, nos permitiría confraternizar con nuestros amigos de allende los Andes.

Un grupo de médicos encabezados por el Prof. Cienfuegos, el Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría, Dr. José Symon y el Dr. Baeza Goñi, nos dió la bienvenida, quedando desde ese momento establecida una estrecha camaradería, que iba a ir en aumento con el correr de los días y habría de hacer sumamente grata nuestra permanencia.

Este mismo sentimiento de cordialidad imperó en el recibimiento que de la delegación hiciera el Decano de la Facultad de Medicina de Chile. Estado de ánimo que a nuestra vez habríamos de restituir a la mañana siguiente, día de la inauguración del Congreso, que contaba en la iniciación de su programa con una sentida ceremonia de gratitud y respeto de los pediatras chilenos y a la que se adhiriera la delegación en pleno, con motivo de descubrirse el monumento al Dr. Luis Calvo Mackenna. Figura ésta de neto cuño e indiscutible valer en la pediatría sudamericana y a la que rindiera homenaje con cálida palabra y en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Prof. Dr. M. J. del Carril.

Por la tarde, la Sesión inaugural se realizó en el Salón de Honor de la Universidad de Chile. Allí el inconfundible perfil del Decano de la Facultad de Medicina, el Dr. Armando Larraguibel, había de tocarnos una vez más con la simpatía de sus palabras. "He pensado siempre—dijo—que los pediatras han escogido para sí lo mejor de la medicina, por que sus desvelos son empleados en cuidar las esperanzas de la Nación".

Frase que sintetiza un ideal y que servirá a la vez para definir la finalidad de nuestra actividad.

El Dr. de Elizalde en nombre de nuestra Sociedad y de la delegación, en conceptual discurso destacó la importancia social de ese Congreso, como así los frutos que desprenderían de sus deliberaciones y la evidencia de la amistosa relación de los pediatras de ambos países.

Expuso a continuación el Dr. Symon el plan de acción del Congreso y tras de haber dado la bienvenida a la delegación argentina, hizo conocer a la Asamblea que habían sido designados Miembros Honorarios de la Sociedad que preside, los Dres. de Elizalde, del Carril, Ruiz Moreno, Valdéz, Arana y Caselli y Correspondientes los Dres. Sosa y Gallardo y Aguilar Giraldes. De este momento las actividades del Congreso quedaron circunscriptas a sus

deliberaciones, considerando en su temario las siguientes contribuciones:

Primer tema: "*Alimentación artificial del lactante sano*".

- Dres. A. Ariztia y F. Eggers: Alimentación artificial del niño sano en la Casa Nacional del Niño.
- Dr. P. Araya Chiappa: Alimentación artificial del lactante sano. (Aspecto médico-económico-social). Caja de Seguro Obligatorio. Sección Madre y Niño.
- Dres. G. Morales y W. Bustamante: Aspecto social y económico de la alimentación artificial del lactante sano en los Establecimientos de Protección a la Infancia en Chile.
- Dres. P. de Elizalde y A. Giussani: La alimentación artificial del lactante sano en los Institutos de Puericultura y Dispensarios de Lactantes de la Asistencia Pública de Buenos Aires.
- Dr. J. P. Garrahan: Las vitaminas en la alimentación del lactante.

Segundo tema: "*Quimioterapia en la infancia*".

- Dr. A. Scroggie: Experiencia sobre la quimioterapia en la infancia.
- Dr. A. Steeger: Experiencia sobre quimioterapia en enfermedades infecciosas.
- Dr. M. J. del Carril: Quimioterapia en el lactante.
- Dr. J. Ma. Valdéz: Tratamiento de la enterocolitis por las sulfamidas.
- Dr. R. Cibils Aguirre: Quimioterapia en la infancia.

Tercer tema: "*Cirugía y ortopedia de las afecciones nerviosas del niño y sus secuelas*".

- Dr. A. Johow: Tratamiento quirúrgico de las secuelas del síndrome de Little en el niño.
- Dr. A. Inostroza: Contribución al estudio de las secuelas de la parálisis infantil en el Hospital M. Arriarán.
- Dr. C. Urrutia: Tratamiento quirúrgico y ortopédico de las lesiones nerviosas del hombro en el niño.
- Dres. M. Ruiz Moreno y M. J. Fitte: Estado actual del tratamiento de las secuelas de la parálisis infantil en el Hospital de Niños. Film documental.
- Dr. M. Gamboa: Neurotomía del obturador en el tratamiento de la paraplejía espasmódica en el niño.

Cuarto tema: "*Enfermedad reumática en la infancia*".

- Dres. J. Symon y G. Duffau: Aspecto epidemiológico y evolución clínica.
- Dr. A. Guzmán: Anatomía patológica.
- Dres. A. Ariztia y O. Illanes: Profilaxis y tratamiento.
- Dr. E. Cienfuegos: Diagnóstico y formas clínicas.
- Dr. M. Acuña: Aspecto social.

Dres. M. R. Arana y R. Kreutzer: Sintomatología y diagnóstico.
Dres. P. I. Elizalde y A. Walter Casal: Anatomía patológica del reumatismo.

Dres. J. M. Macera, A. P. Ruchelli y R. Gaig: Profilaxis y tratamiento.

Quédanos para terminar el bosquejo de la actividad de estos fructuosos días de trabajo que hemos resumido en el orden en que estaban programados, apuntar el emotivo acto a que diera lugar el homenaje a los Profs. Finkelstein y Morquio, celebrado en el auditorium del Hospital Arriarán. Motivado por la palabra del Prof. Cienfuegos, quien hizo resaltar sus personalidades.

La sesión de clausura, en la que se enunciaron las conclusiones a que arribara el Congreso, nos permitió además escuchar las palabras del Dr. Symon y un aplaudido discurso que en nombre de la delegación pronunciara el Dr. Ruiz Moreno.

Pero pecaríamos de olvidadizos si terminásemos estas anotaciones sin recordar que la tarea encontró plácido reparo en la amistad cordial que en toda oportunidad nos demostraran los pediatras hermanos. Por ella, hemos contraído una deuda de gratitud que tal vez nos sea difícil solventar. Nos resta la esperanza de que este acercamiento se torne más frecuente para considerar temas de medicina infantil de común interés y para que en la próxima convivencia de otras jornadas como la pasada, podamos retribuir cumplidamente las gentilezas que nos fueran dispensadas.

D. A. G.

Nuevos miembros Correspondientes de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.—Acaban de recibir esta honrosa designación los profesores adjuntos Dr. Pascual R. Cervini y Saúl I. Bettinotti y el Dr. Florencio Escardó, bien conocidos por su destacada actuación en nuestros ambientes médicos.

IX y última Conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el martes 23 de diciembre, a las 18.30, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con el siguiente orden del día:

D. D. Martínez, P. R. Dreyer, J. P. Gambarini y R. Rivero: Transfusión sanguínea por sifón.

D. Kreutzer, B. Paz e I. Díaz Bobillo: La pericarditis en el lactante.

F. C. Tucci, A. Maderna Agote y A. Toce: Cuadros pulmonares en la tuberculosis de los ganglios periféricos en la infancia.

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

Presidente honorario	Dr. Gregorio Aráoz Alfaro
Presidente	Dr. Pedro de Elizalde
Vicepresidente	Dr. Fernando Schweizer
Secretario general	Dr. Raúl Beranger
Secretario de actas	Dr. Delio Aguilar Giraldes
Tesorero	Dr. Alfredo Segers
Vocales	Dr. Martín R. Arana
	Dr. Aquiles Gareiso
	Dr. Raúl Cibils Aguirre
Director de publicaciones	Dr. Juan P. Garrahan
Bibliotecario	Dr. Carlos Ruiz

Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

Presidente	Dr. José M. Valdés
Vicepresidente	Dr. Luis Lezama
Secretario general	Dr. Pedro L. Luque
Secretario de actas	Dr. E. Oliva Funes
Tesorero	Dr. Juan M. Peralta
Vocales	Dr. F. González Alvarez
	Dr. Alberto L. Pardinás

Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

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

Sociedad Argentina de Pediatría

SOCIOS HONORARIOS

Uruguay.—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau, José A. Bonaba, Roberto Berro.

Chile.—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos.

Brasil.—Dres. Olinto de Oliveira, Mortagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.

Estados Unidos.—Dr. Federico Schlutz.

Francia.—Dres. A. B. Marfan, P. Nobecourt, Jules Comby, Georges Mouriquand.

Alemania.—Dres. H. Finkelstein, M. Von Pfaundler, Eckstein, A. Czerny, F. Hamburger,

Italia.—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.

SOCIOS TITULARES

Abdala José R.—Córdoba 785.
Accinelli Agustín N.—Piedras 172.
Acuña Mamerto.—Rodríguez Peña 1934.
Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.
Aguirre Ricardo S.—Salas 860.
Aguilar Giraldes Delio.—Bm.é. Mitre 2020.
Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
Alonso Amelia.—Lafuente 325.
Alvarez Gregorio.—Caseros 2807.
Arana Martín R.—Rodríguez Peña 1809.
Araoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.

Bazán Florencio.—Charcas 2371.
Beranger Raúl P.—Arenales 896.
Beretervide Enrique A.—Lavalle 1686.
Bettinotti Saúl.—Callao 1223.
Bogani Guillermo.—Caseros 691.
Bonduel A.—Cnel. Díaz 1773.
Bordot Enrique.—Córdoba 939.
Bortagaray Mario H.—Callao 868.
Brown David R.—Rivadavia 5550.
Butti Ismael.—Córdoba 3418.

Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
Carreño Carlos.—Salta 286.
Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 706 La Plata.
Casaubón Alfredo.—Junín 1435.
Cervini Pascual.—Planes 1115.
Ceroni Raúl.—Junín 1394.
Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
Coni Bazán Fernando A.—Venezuela 669.
Correas Carlos A.—Maipú 836.

Damianovich Jaime.—Libertad 757.
Detchessarry Ricardo.—Rodríguez Peña 1435.
Del Carril Mario J.—Av. Alvear 1565.
Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.
Diehl Darío.—Arenales 1360.
Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.

Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.
Elizalde Felipe de.—Vte. López 1878.
Escalada Guillermo T. de.—S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.
Escardó Florencio.—Paso 195.

Finochietto Enrique.—Paraguay 987.
Filippi Felipe de.—Viamonte 2458.
Fiorda Heriberto.—Coronel Pizarro 1528. Tigre.
Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
Fuks David.—Medrano 324.
Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.

Gambirassi Alberto.—Rivadavia 7122.
Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
García Lucio A.—Paraguay 1099.

Garrahan Juan P.—Las Heras 1946.
Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.
Giovanetti Manuel.—Directorio 2330.
Giustinian Virgilio.—Corrientes 1985.
González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
Grecco Angel.—Ayacucho 1314.

Huergo Carlos A.—Guido 1671.
Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.

Iribarne Ramón.—Rivadavia 3006.

Jorge José M.—Fco. de Vittoria 2385.

Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.

Larguía Alfredo.—Cerrito 1179
Lagos García Alberto.—Juncal 1303.
La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
Llambias Alfredo.—Juramento 1430.

Macera José M.—Teodoro García 2442.
Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
Marottoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario.
Martínez Benjamín.—Larrea 226.
Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
Mendilaharzu Javier.—Granaderos 38.
Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
Morano Brandi José F.—Diagonal 73 N° 825. La Plata.

Mosquera José E.—Venezuela 4196.
Munin José L.—Montes de Oca 790.
Murtagh Juan J.—Guido 1918.

Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.
Olivieri Enrique M.—Paraguay 2556.
Olarán Chans Anibal.—Juncal 1920.
Oneto Juan A.—Larrea 1132.
Ortiz Angel F. (hijo).—Paraguay 542.
Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.

Paperini Humberto.—Saavedra 439.
Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
Paz Benjamín.—Uruguay 889.
Pazos Luis M.—Larrea 738.
Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.
Peluso Alemán Mario.—Posadas 1031.
Pellerano Juan C.—Navarro 3710.
Pelliza M.—Berutti 3866.
Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
Pozzo Fernando.—Alsina 271. Quilmes F. C. S.
Puglisi Alfio.—Independencia 2389.
Pueyrredón Enrique M.—Aguero 2372.

Rascowsky Arnaldo.—Santa Fe 2982.
Reboiras José M.—Rivadavia 7306.
Rimoldi Artemio.—Olazabal 4519.

Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
Rossi Ricardo A.—Rivadavia 14198. Ramos
Mejía.
Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.
Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
Ruiz Carlos.—Arenales 2047.
Salojman Sergio.—Sarandi 686.
Sas Bernardo.—Larrea 94.
Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
Segers Alfredo.—J. E. Uriburu. 1090.
Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.
Serfaty Moisés.—Ayacucho 471.
Sujoy Enrique.—Pasteur 381.
Scheweizer Fernando.—Viamonte 731.
Schiabone Generoso.—Billingurst 1639.
Schere Samuel.—Franklin 955.
Schteingart Elías.—Arenales 2241.
Tahier Julio C.—Medrano 678.
Thomas Gualberto.—Juncal 841.

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

Valdés José M.—Corrientes 643. Córdoba.
Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.
Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
Vergnolle Mauricio.—Juez Tedin 2935.
Vidal Freyre Alfredo.—Rodríguez Peña 1051.
Vidal José.—Pinzón 563.
Virasoro José E.—Guido 1539.

Waissmann Mario.—Güemes 1170. Vicente Ló-
pez, F.C.C.A.
White Francisco.—Paraguay 1213.
Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
Wollman Sofía.—Moreno 1169.

Zucal Eugenio.—Mendoza 2085.

SOCIOS ADHERENTES

Bertrand Juan C.—Paraná 918.
Brewer Edgard C.—Lavalle 1605.
Caamaño Alejandro.—R. L. Falcón 7281.
Cíton Federico.—Av. Tte. Gral. Uriburu 91.
Lanús, F. C. S.
Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Cór-
doba.
Díaz María Esther.—Chile 1507.
Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
Estol Balestena M. Martín.—J. B. Alberdi 2684.
Fattorini Raúl C.— Sitio de Montevideo 241,
Lanús, F. C. S.
Fumasoli Carlos A.—Juncal 1720.
García Oliver G.—Juncal 2029.
Gori Marcelo.—Santa Fe 3910.
Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.
Gutiérrez Angel.—Tacuarí 1924.
Herrán Joaquín.—Colombres 551.

Magalhaes Américo.—Callao 531.
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

Padin Antonio.—Quito 4318.
Pintos Carlos M.—Ayacucho 291.

Russo A.—Córdoba 3015.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.
Saguier Juan C.—Charcas 2896.
San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.
Seoane Martín M.—Núñez 2769.
Sojo Ernesto T.—Charcas 612.
Sundlad Ricardo R.—Rodríguez Peña 1425.

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

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

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

Esta Revista fué impresa
en los Talleres Gráficos
_____ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE

DEL AÑO 1941

A

<i>Acuña M.</i> —Resultados de la esplenectomía en dos casos de anemia eritroblástica largamente seguidos.	126
<i>Acuña M. y Puglisi A.</i> —La acción médico social del Instituto de Pediatría en la Lucha antirreumática.	15
<i>Acuña M. y Puglisi A.</i> —Xantomatosis tuberosa múltiple.	328
<i>Acuña M. y Vallino M. T.</i> —Leucemia embrionaria de probable origen congénito.	443

B

<i>Bazán F., Maggi R. y Sujoy E.</i> —El valor pronóstico de los diferentes elementos en la bronconeumonía coqueluchosa.	449
<i>Bazán F., Sujoy E. y Maggi R.</i> —Mortalidad por bronconeumonía sarampionosa.	564
<i>Bertrand J. C., Fuks D. y Bonadeo Ayrolo A.</i> —Mielomas múltiples en un niño de 8 años.	147
<i>Bettinotti S. I.</i> —El arancel del Lactarium Social.	277
<i>Bettinotti S. I.</i> —El Servicio Social del lactario. Escuela práctica de visitadoras.	586
<i>Bettinotti S. I.</i> —Empiema grave apirético.	360
<i>Bettinotti S. I.</i> —La morbilidad y la mortalidad entre los hijos de las dadoras del Lactario. (2ª Comunicación).	494

C

<i>Carol Lugones C. y Ferraris A. A.</i> —Adamantinoma de hipófisis.	31
<i>Caselli E. G.</i> —Megaduodeno en un niño segunda infancia.	243
<i>Cibils Aguirre R.</i> —El problema de la transmisión humana de la encefalomielitosis equina.	219

<i>Cibils Aguirre R., Bekei M. y Calcarami J. R.</i> —Probable trombosis esplenoportal con estudio radiográfico de las várices esofágicas.	3
<i>Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Casco C. M. y Tahier J. A.</i> —Compresión medular determinada por un simpatogonioma subdural, cervical.	132

D

<i>Damianovich J. Ravizzoli R.</i> —Acido nicotínico y estomatitis aftosa.	21
<i>Diaz Nielsen J. R.</i> —Enfermedad de Still.	160
<i>Duverges C., Itoiz O. A. y Aguilar Giraldes D.</i> —Disembrioma de cuello en un recién nacido.	59

E

<i>Escardó F. y Rabanaque Caballero R.</i> —Estudio comparativo de la reacción de Mantoux con tuberculina humana y bovina.	489
---	-----

F

<i>Figoli C. y Menchaca F. J.</i> —Síndrome mediastinal por sarcoma linfoblástico. (Consideraciones acerca de los tumores de mediastino).	43
--	----

G

<i>Gareiso A. y Sagreras P. O.</i> —Consideraciones sobre dos casos de enfermedad de Charcot-Marie y otras amiotrofias.	547
<i>Garrahan J. P., Murtagh J. J. y Traversaro J. C.</i> —Polineuritis postvacunal en una niña de 6 años. Retinitis.	435
<i>Garrahan J. P. y Ruiz C.</i> —Sulfanilamida y nefritis. Con motivo de una observación clínica.	323

M		ginación intestinal crónica en un lactante de 12 meses de edad	355
<i>Menchaca A. J.</i> —La sulfaguanidina en diarreas infantiles de la ciudad de Santa Fe	473	S	
N		<i>Sujoy E.</i> —La difteria maligna invasora de las vías aéreas en el niño. Forma laringotraqueal y tráqueobrónquica 255, 371 y	589
<i>Notti H. J., Grinfeld A. y Volpi P.</i> —Quiste dermoideo de ovario a pedículo torcido en una niña de 9 años	273	U	
R		<i>Urquijo C. A.</i> —Un gran progreso en el conocimiento de la alergia tuberculosa. El fenómeno de Willis-Saye	234
<i>Reboiras J. J., Moreau J. E. y Moreau M. H.</i> —Tratamiento roentgenerápico de la infección crónica del anillo linfóideo de Waldeyer	339	V	
<i>Reca T.</i> —Retardo afectivo y trastornos de conducta en la infancia	107	<i>Velasco Blanco L. y Gianolli C.</i> —Contribución al estudio fonocardiográfico de la enfermedad de Roger	581
<i>Rivarola J. E. y Lemos Ibáñez A.</i> —Inva-			

Pediatria del pasado

<i>Loudet Osvaldo.</i> —Ricardo Gutiérrez y el Hospital de Niños	497
--	-----

Actualidades

<i>Ruiz C.</i> —Sobre alergia tuberculínica	385
<i>Larguía A. E.</i> —Asfixia del recién nacido Anoxemia. Anoxia. Respiración fetal	503
<i>Escardó F.</i> —Celulitis en la infancia	598

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 21 de marzo de 1941	281	Sesión del 16 de mayo de 1941	516
Sesión del 4 de abril de 1941	283	Sesión del 6 de junio de 1941	608
Sesión del 18 de abril de 1941	405	Sesión del 20 de junio de 1941	610

Sociedad Argentina de Pediatría

Quinta sesión: 24 de junio de 1941	74	Décima segunda sesión: 28 de octubre de 1941	613
Sexta sesión: 22 de julio de 1941	200	Reunión extraordinaria: 8 de noviembre de 1941	618
Séptima sesión: 12 de agosto de 1941	286	Décima tercera sesión: 12 de noviembre de 1941	619
Octava sesión: 26 de agosto de 1941	292		
Novena sesión: 9 de septiembre de 1941	407		
Décima sesión: 30 setiembre de 1941	411		
Décima primera sesión: 14 de octubre de 1941	520		

Sociedad Argentina de Pediatría

Filial Mendoza

Sesión del 16 de julio de 1941	414	Sesión del 20 de agosto de 1941	417
--------------------------------------	-----	---------------------------------------	-----

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Primera sesión ordinaria: Mayo 29 de 1941	80	Segunda sesión ordinaria: Junio 26 de 1941	297
---	----	--	-----

Congresos Nacionales y Extranjeros

Primeras Jornadas Chilenas de Pediatría, 6 al 10 de febrero de 1941	70
---	----

Libros y tesis

Acidosis y alcalosis en la clínica.—Varela Fuentes B.	302	O Filho do hanseniano em face da infecção leprosa.—Gonzaga O, Souza Campos N., Büngeler W. y Alayon F. L. ..	86
Anales del Hospital de Niños. Años 1939 y 1940	208	Principios de higiene pedagógica aplicada a las construcciones escolares y al material escolar.—Saboia M.	607
Diabetes infantil, Clínica y Terapéutica.—Landabure P. B.	206	Trastornos nutritivos del lactante. Disonías.—Schweizer F.	85
Holt's Disease of Infancy and Childhood.—Holt y Mc Intosh	205	Vitamina K en Pediatría.—Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E. ...	401
Infancia, adolescencia, juventud.—Más de Ayala I.	403		

Análisis de revistas

Cirugía y ortopedia	635	Enfermedades de las glándulas de secreción interna	309
Deformidades congénitas	210	Enfermedades del corazón y de los vasos	213
Enfermedad del aparato génitourinario ..	96	Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones	99
Enfermedades agudas infectocontagiosas	211, 419, 535 y 623	Enfermedades del sistema nervioso 94 y Metabolismo. Alimentación	631 526
Enfermedades de la nariz, garganta y oídos	97 y 311	Misceláneas	316, 427 y 638
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo ..	215, 308, 424 y 628	Prematurez y debilidad congénita	532
Enfermedades del aparato respiratorio y mediastino	214, 423 y 626	Raquitismo	212
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	537	Recién nacidos	210 y 307
		Terapéutica	638
		Tuberculosis	88 y 421
		Vitaminas. Avitaminosis	304, 418 y 621

Crónica

"Actualidades"	433	Biblioteca de la Soc. Argentina de Pediatría	217
Archivos Argentinos de Pediatría	103		

Conferencia	104	Prof. Dr. José Martinho da Rocha	543
Congreso de Chile	432	Quinta conferencia de médicos del Hospital de Niños	217
Cuarta conferencia de Médicos del Hospital de Niños	105	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra Prof. M. Acuña	105
Cuarto Congreso Nacional de Pediatría en Santiago de Chile	544 y 639	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña	218
Curso sintético del Prof. Pedro de Elizalde	545	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Profesor M. Acuña	434
Dr. Arturo Baeza Goñi	320	Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra Prof. M. Acuña	546
El Dr. Elizalde en Montevideo	320	Séptima conferencia de médicos del Hospital de Niños	434
Homenaje a Juan Carlos Navarro	103	Sexta conferencia de Médicos del Hospital de Niños	320
La embajada médica brasileña	542	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	104
La Pediatría en el Perú	432	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	321
Novena Conferencia de Médicos del Hospital de Niños	642	Sociedad venezolana de pediatría y puericultura	104
Nueva Comisión de la Sociedad Peruana de Pediatría	434	Una visita pediátrica a Río de Janeiro ..	197
Nuevo Profesor adjunto de Puericultura. (Primera Infancia)	433	Una visita pediátrica a San Pablo	398
Nuevos miembros correspondientes de la Sociedad Uruguaya de Pediatría	642	Viaje del Dr. Escardó	103
Octava Conferencia de médicos del Hospital de Niños	545		
Premio Juan Carlos Navarro	217		

INDICE DE MATERIAS

A

- Acroдинia. Un caso de.—Usinger O. E. 318.
- Adamantinoma del conducto craneofaríngeo.—Conley T. M. 427.
- Adiposogenital del varón. (3ª comunicación). Estudio de los factores ambientales en el síndrome.—Rascovsky A. y Salzman J. 202.
- , Estudio del desarrollo psicomotriz según el test de Ozeretsky en el síndrome.—Rascovsky A. y Rosquellas A. 292.
- Alimentación artificial en el lactante en el primer trimestre.—Moroga G. 526.
- Alimento de Bessau.—Carril M. J. del y Vázquez J. R. 614.
- Amebiasis en la infancia. La.—Howell K. M. y Knoll E. W. 425.
- Amigdalina en el niño. Orientación sobre su profilaxis. Reseña sobre las causas de la hipertrofia.—Gustavino D. F. 98.
- Amiotrofias. Consideraciones sobre dos casos de enfermedad de Charcot-Marie y otras.—Gareiso A. y Sagreras P. O. *547.
- Anemia eritroblástica largamente seguidos. Resultados de la esplenectomía en dos casos de.—Acuña M. *126.
- de Von Jaksch-Luzet-Cooley. (Anemia eritroblástica tipo Cooley). Nuevas observaciones de.—Acuña M. 286.
- perniciosa del niño—La.—Lamy M. 537.
- Anexitis gonocócica en una niña tratada con sulfothiazol.—Buges F. y Hernandez. 318.
- Anoxemia. Anoxia. Respiración fetal. Asfixia del recién nacido.—Larguía A. E. 503.
- Anoxia. Respiración fetal. Asfixia del recién nacido. Anoxemia.—Larguía A. E. 503.
- Antilútica en los institutos y dispensarios de lactantes. Necesidad de intensificar y coordinar la lucha.—Vidal Freyre A. 81.
- Antirreumática. La acción médico social del Instituto de Pediatría en la lucha.—Acuña M. y Puglisi A. *15.
- Asfixia del recién nacido. Anoxemia. Anoxia. Respiración fetal.—Larguía A. E. 503.
- Asma infantil. El factor emotivo en el.—Jensen R. A. y Stoesser A. V. 427.

- Ataxia aguda cerebelosa de Leyden-Wesphal en el niño.—Marcos J. R. y Mendivil de Agorio S. 285.
- Atetosis doble congénita regresiva.—Fortes B. 631.
- generalizada progresiva.—López Pondal M. —631.
- Atresia y perforación de la porción terminal del ileum en un prematuro.—Moses E. 425.
- Avitaminosis A. Forma cutánea de la.—Núñez J. B. 304.

B

- Bocio en los escolares de San Pablo.—Arruda Sampaio A. de. 311.
- Broncolipidografía en los niños. Consideraciones sobre la técnica de la.—Pelliza J. M. y Calisti S. 214.
- Bronconeumonía coqueluchosa. El valor pronóstico de los diferentes elementos en la.—Bazán F., Maggi R. y Sujoy E. 200, *449.
- sarampionosa. Mortalidad por.—Bazán F., Sujoy E. y Maggi R. 290.
- sarampionosa. Mortalidad por.—Bazán F., Sujoy E. y Maggi R. *564.

C

- Cardíaca. Agrandamiento de la silueta.—Kreutzer R. y Visillac V. 525.
- Carenciales en la infancia. Síndromes.—Scroggie A. 72.
- Celíaca.—La hormona de crecimiento en la hipotrofia.—Ramon Guerra A. V. y Peluffo E. 609.
- Celulitis en la infancia.—Escardó F. 598.
- Colitis ulcerosa. El infantilismo en la.—Davidson. 216.
- ulcerosa en la infancia.—Sas B. 620.
- ulcerosas no específicas en la infancia. La—Elizzad J. y Widerman A. H. 425.
- Conducta en la infancia. Retardo afectivo y trastornos de.—Reca T. *107.
- Conjuntivitis gonocócica. Comparación del tratamiento con sulfanilamida y sulfapiridina.

- na con una nota sobre el sulfatiazol.—Lewis S. 535.
Coqueluche. Inhalaciones de oxígeno.—Parodi A. y Colecchia J. M. 624.
—Tratamiento por vuelos de altura de la.—Delgado Correa B. 623.
Cuerpo extraño de pulmón. Un caso de.—Morey G. 626.
Cuidadoras de niños. El problema de las tituladas.—Cucullu U. M. 299.

D

- Deshidratación diarreaica. La concentración de seroproteínas y la.—Bridge E. M., Cohen M. I. Mc Nair Scott T. F. 629.
Diabetes melitúrica en un solo gemelo.—Fischer A. 318.
Dientes de Hutchinson.—Alzaga S. de y Sundblad R. 411.
Difteria maligna invasora de las vías aéreas del niño. La.—Sujoy E. 75, *255, *371, *589 y 625.
—maligna nasobucofaringolaríngea.—Mantero M. E., Iglesias M. E. y Rodríguez Abadie B. y Nozard. 405.
Disembrioma quístico de cuello en un recién nacido.—Duverges C., Itoiz O. A. y Aguilar Giraldes D. *59.
Disenteria bacilar aguda. La sulfanilguanidina en el tratamiento de la.—Lyon G. M. 426.
Disóstosis múltiples. Borretti J. F. y De Barros R. P. 102.
Disqueratosis infantil una hipovitaminosis? Es la.—Wiederhald. 418.
Distonía neurovegetativa y estado febril prolongado.—Numan B. 632.
Distrofia farinácea.—R. Guerra, Gianelli C. y Peluffo E. 519.
Distrofia muscular pseudohipertrófica. Herencia.—Polachck W. S. 430.
Distrofas musculares. Trabajos recientes sobre el tratamiento de las.—Varay André. 99.

E

- Embrionaria de probable origen congénito. Leucemia. 443.
Empiema en el niño con tratamiento médico.—Jiménez B. 73.
—en el niño. Tratamiento quirúrgico del.—Inosotrosa A. 71.
Encefalitis como complicación del sarampión. La.—Hamilton P. M. y Hanna P. J. 94.
Encefalomiелitis equina. El problema actual de la transmisión humana de la.—Cibils Aguirre R. *219.
Endovenosa en el lactante. La.—G. Thomas. 408.
Enfermedad de Charcot-Marie y otras amiotrofías. Consideraciones sobre dos casos de.—Gareiso A. y Sagreras P. O. 295 *547.
—celíaca. Consideraciones etiopatogénicas anatómopatológicas y terapéuticas deriva-

- das del estudio de 3 observaciones.—Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Tahier J. A. y Delpino L. P. 522.
—de Cecil Vogt.—Fortes B. 631.
—de Hand-Schüller-Christian. Freund M. y Ripps M. L. 317.
—de Lange. Un caso de.—Arana M. R., Gareiso A. y Aguirre R. 618.
—de Roger. Contribución al estudio del fonocardiograma en la.—Velasco Blanco L. y Gianolli. 292.
—de Roger. Contribución al estudio fonocardiográfico de la.—Velasco Blanco L. y Gianolli C. *581.
—de Still.—Díaz Nielsen J. R. *160.
—de Still. Sobre un caso de.—Cunha E. 316.
—de von Gierke.—Acuña M., Bonduel A. y Albores J. M. 521.
—de von Gierke. Glicogenosis.—Mason H. y Andersen D. H. 317.
—de Winckel.—Glaser J. y Epstein J. 210.
—glucogénica.—Mason H. H. y Andersen D. H. 530.
Enfermedades de la primera infancia, según los libros hipocráticos. Las.—Ugarte F. 299.
—hemorrágicas del recién nacido.—Leudon Snedeker. 307.
Eosinofilia alta y leucocitosis.—Bass Murray H. 430.
Eritema infeccioso o quinta enfermedad.—Pisano A. C. 281.
Escafoiditis tarsiana.—Steinsleger M. y Slullitel I. 102.
Escarlatina. El régimen dietético en la.—Bazán F., Sujoy E. y Ceroni R. 295.
—Valor de la sulfanilamida y de la antitoxina escarlatinosa en el tratamiento de la.—Gordon M. b., Nathaniel M. D., Salomon H. y Pealman M. D. 536.
Esclerodermia.—Priss L. y Scolari P. G. 318.
Escorbuto. Un caso de.—Rangel G. E. 622.
Espleneumonías. Signo de valor en el diagnóstico de los.—Romero Lengua A. 626.
Estenosis completa de esófago en un recién nacido.—Magliano H., Slech T. y Manara H. I. 297.
—congénita de la tráquea.—Wolman I. J. 424.
Estomatitis aftosa. Acido nicotínico y.—Damianovich J. y Ravizzoli. 21, 81.
—en la infancia.—Parsons C. 215.

F

- Faringitis aftosa.—Breese B. B. 215.
—Método de Quesada en las.—Boffi C. F. 316.
Fístula umbilical congénita por persistencia del conducto onfalomesentérico. — Amado C. 635.
Fracturas cabalgadas del tercio inferior del antebrazo en la infancia. Proceder manual para la reducción de las.—Pérez Loric J. 637.

—del fémur en el niño. Tratamiento deam-
bulatorio de las.—Romaña J., Tijero R.
y Pazos M. 637.

G

- Giardiasis en dos niños hermanos.—Audiface
E. 628.
Glomerulonefritis agudas de la infancia. Bron-
coneumonías enmascaradas de evolución rá-
pida en el curso de las.—Filippi F. de
200.
Glucemia normal en la infancia.—La.—Rudes-
sill y Hendersom R. A. 430.
Granuloma solitario eosinofílico de hueso. —
Bass M. H. 428.

H

- Hemofiliahemogenia.—Dutruel A. R. y Raba-
sa S. L. 537.
Hemogeniahemofilia.—Dutruel A. R. y Raba-
sa S. L. 537.
Hemorragia cerebromeningea. Anemia e icteri-
cia perinatales.—Mantero M. E. 518.
—cerebromeningea. Síndrome hemorrágiparo
aplaquético.—Mantero M. E. y Volpe A.
517.
Hernia inguinal del lactante. El vendaje de la-
na en el tratamiento de la.—Bazán C. 636.
Hidatidosis. Secuela cavitaria de pulmón por.
—Caselli E. G., y Delle Donne R. 214.
Hígado y diarrea.—Virasoro J. E., Roca F. J.
y Ugarte F. 297.
Hipogenitalismos transitorio puberales.—Roca
F. y Bruño R. B. de 608.
Hipófisis. Adamantina de.—Carol Lugones C.
y Ferraris A. A. 31.
Hipolangingitis.—Conte D. 414.
Hipoproteinemia. Un caso de síndrome de Pick.
Como base para el estudio de la.—Stadler
H. y Stinger D. 424.
Hipotiroidismo e hipertiroidismo. Tolerancia a
los hidrocarburos en.—Crawford T. 310.
Hipovitaminosis C. 305.

I

- Ictericia eritroblástica. Dos nuevas observacio-
nes de.—412.
Ictericias infantiles. El índice icterico como ele-
mento diferencial de la variedad de icteri-
cia. Las.—Reiner M. y Weiner S. 309.
Infecciones no supuradas del sistema nervioso
en la infancia.—Macerla J. M., Pereyra
Kafer J. y Messina B. 634.
Intestinal en la primera infancia. Frecuencia e
importancia del parasitismo.—Coutelen F.
308.
Invaginación intestinal crónica en un lactante
de 12 meses de edad.—Rivarola J. y Le-
mos Ibáñez A. 78, *355.
Inversión visceral completa.— Mattos, Gómez
de. 210.

L

- Lactario. Escuela Práctica de Visitadoras. El
Servicio Social del.—Bettinotti S. *586 y
614.
Lactario. La morbilidad y mortalidad entre los
hijos de las dadoras del.—Bettinotti S. I.
294, *494.
Lactarium Social. El arancel del.—Bettinotti S.
I. *277.
Láctea. Relaciones entre la fecundidad y la se-
creción.—Jáureguy M. A. 283.
Laringotráqueobronquitis agudas.—Smith H. B.,
Bell E. I. y Ford H. O. 311.
Leche cálcica citratada en la alimentación del
lactante. La—Gesteira M. 531.
Leucemia congénita aguda.—Acuña M. y Va-
llino M. T. 407 y *443.
Linfosarcomatosis generalizada. Caselli E., De-
lledonne R., Vucetich M. e Inchaurregui
O. 613.
Litiasis renal en un niño de 2 años.—Morano
Brandi J. F. 96.
—renal múltiple bilateral en una niña de 3
años.—Cardelle Penichet G. y Pereyras R.
431.

M

- Megaduodeno en un niño de segunda infancia.
—Caselli E. G. 74, *243.
Meningitis a bacilo paratífico B en un lactan-
te.—Caselli E. G. y Teobaldo C. J. B. 95.
—en recién nacido.—Peluffo E. y Martínez
Prado G. 612.
—linfocitarias curables en niños tuberculo-
sos.—Marcos J. R. y Negro R. C. 612.
—neumocócica (tipo IV) complicada con
trombosis del seno cavernoso izquierdo. Cu-
ración.—Grinbell H. y Robinson J. F. 95.
—purulenta primitivamente aséptica. Absce-
so cerebral. Traumatismo craneano.—Car-
bonari F., Ferrando E. y Actis Dato A.
428.
—supurada, tratada y curada con sulfamida.
Un caso de.—Bonduel. 411.
—urliana.—Dutruel A. 95.
Metabolismo de los carbohidratos y el metabo-
lismo de las vitaminas. Acerca de ciertas
relaciones existentes entre la regulación
del.—Stepp W. 530.
Miastenia grave. Sobre un caso en que se em-
pleó metilsulfato de prostigmina.—Leve-
than J. T., Fried A. J. y Madonick. 101.
Mielomas múltiples en un niño de 8 años.—
Bertrand J. C., Fuks D. y Bonadeo Ayro-
lo A. *147.
Miocarditis subaguda esencial en un niño de
ocho años.—Garrahan J. P., Kreutzer R.
y Ruiz C. 619.
Miopatía pseudohipertrófica: tipo Duchenne.—
Rodríguez Haya T. 101.
(Miopatías) y de la esclerosis lateral amiotró-
fica por la vitamina E. Tratamiento de las

distrofias musculares.—Ravina A. y Planchet A. 100.
Mononucleosis infecciosa.—Thelander H. E. y Shaw E. B. 421.

N

Nefritis. A propósito de una observación clínica. Sulfanilamida y.—Garrahan J. P. y Ruiz C. 77.
—erisipelatosas y sulfamidoterapia.—Lemierre. 96.
—hipertensiva.—Accinelli A. N. 520.
—Sulfanilamida y.—Garrahan J. P. y Ruiz C. *323.
Neumonía abscedante en la infancia.—Velasco Blanco L. 423.
—abscedante en un lactante.—Velasco Blanco y Echeagaray E. M. 423.
—abscedante en un niño de segunda infancia. Sobre un caso de.—Velasco Blanco L. y Malenchini M. 423.
—en lactantes y niños. El tratamiento de la.—Carey B. 423.
—infantil.—Mengoli V. 627.
Neurionitis postvacunal. 419.
—tálica curada con cardiazol.—Kaumdick C. F. 633.
Nicotínico y estomatitis aftosa. Acido.—Damiánovich J. y Ravizzoli *21, 81.

O

Obstrucción intestinal en un recién nacido, por tapón mucoso.—Ucha J. M. 296.
Otitis del lactante.—Cardelle Penichet G., Durán Castillo B. y Borges Hernández F. 97.
—media aguda de los niños. la sulfanilamida en el tratamiento de las.—638.
Otomícosis bilateral externa por Hormodendrum. Un caso raro de.—Machado O. y Romeo Filho M. 98.
Osteocondrodistrofia deformante. Enfermedad de Morquio.—Einhorn, Moore, Ostrum, Rowntree. 101.

P

Pericarditis constrictiva crónica tuberculosa. Primer caso de síndrome de Hutinel Pick operado con éxito en Cuba.—Castellanos A., Pereiras R. y Montero R. 94.
—en la enfermedad de Still.—Díaz Nielsen J. R. y Kirchmayr. 296.
—fetal.—Killian S. T. 430.
Polineuritis postvacunal en una niña de seis años.—Garrahan J. P., Murtagh J. J. y Traversaro J. 76* 435.
Pólipos del recto en la infancia.—Kennedy L. J. 629.
Plasmoterapia.—Carril M. J. del, Gori M y Dreyer P. R. 616.
Pleuresías purulentas en la infancia. Comentarios sobre.—Betinotti S. 75.

Preescolar en la ciudad de Buenos Aires. La asistencia.—Vidal Freyre A. 301.
Prematurez. I: Revisión de la literatura. Etiología de la.—Anderson N. A. y Lyon R. A. 532.
—II: comparación con el parto normal. Etiología de la.—Anderson N. A., Brown E. W y Lyon R. A. 534.
Prematuro. Los primeros 8 días del.—Kohan R. 72.
—Su atención médicosocial. El.—Lebanes O. y René A. 70.
Profilaxis antiinfecciosa externa del Hospital de Niños. Centro de.—Bazán F., y Bayley Bustamante G. 412.

Q

Quiste aéreo congénito gigante supurado de pulmón.—Castilla C. y Pelliza C. M. 627.
Quiste dermoideo de ovario a pedículo torcido en una niña de 9 años.—Notti H. J., Grinfeld A. y Volpi P. *273.

R

Raquitismo con fracturas múltiples.—Imtrott E. A. 213.
Reacción de Mantoux con tuberculina humana y bovina. Estudio comparativo de la.—Escardó F. y Rabanaque Caballero R. *489.
Reflejo plantar en niños sanos. Desarrollo del.—Mc Graw M. B. 428.
Respiración fetal. Asfixia del recién nacido. Anoxia.—Larguía A. E. 503.
Reumática en un recién nacido. Fiebre.—Denholz E. J. y Rambar A. C. 307.
Reumatismo agudo. La antifibrolisina estreptocócica en el.—Lighty J. A. 420.
Roentgenterápico de la infección crónica del anillo linfóideo de Waldeyer. Tratamiento.—Reboiras J. J. y Moreau J. y M. 202 *339.

S

Sarampión. Nota sobre la diarrea en el curso del.—Peluffo E. y Aleppo P. L. 284.
Sala-cuna (creché) en Avellaneda. Proyecto de de una.—Carreño C. y Cosin A. 298.
Sarcoma linfoblástico. Síndrome mediastinal por.—Figoli C. y Menchaca F. J. *43.
Servicio social de dispensario de lactantes. 6 años de.—Murtagh J. J. y E. D. de Simons 83.
Simpatogonioma subdural, cervical. Compresión medular determinada por un.—Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Casco C. M. y Tahier J. A. *132.
Simpatoma embrionario (tipo Hutchinson). Probable caso de.—Beranger R. P., Codeglia J. J. y Montegani O. 524.
—embrionario (Tipo Pepper).—Cervini P. R., Morán L. M. y Sánchez Bazo N. 523.

- simpatocítico. Retroperitoneal con metástasis hepático. (Forma Ascítica).—Cervini P. R., Lascano González y Weissman M. 523.
- Síndrome de Guillain-Barre a etiología tuberculosa.—Gareiso A., Sagreras P. O. y Mosquera J. 409.
- de Guillain-Barré en el niño. Un caso de.—Portilla J. M. y Maloseti H. 608.
- de Morquio. Bradirritmia por bloqueo aurículoventricular congénito y comunicación interventricular.—Casaubón A., Kreutzer R. y Cucullú L. M. 410.
- de Parrot congénito.—Peluffo E. 610.
- de Pick. Cama base para el estudio de la hipoproteinemia. Un caso de.—Stadler H. y Stinger D. 424.

Síndromes de desarrollo.—Viamonte Cuervo. 319.

Sulfaguanidina en diarreas infantiles de la ciudad de Santa Fe. La.—Menchaca F. J. *473.

Sulfamidas en las enteritis del lactante. Sulfafiazol y.—Zerbino V., Norbis A. y Aleppo P. L. 610.

—por vía intraperitoneal.—Zerbino V. y Norbis A. 610.

Sulfamidopiridina. Sulfamidotiazol y.—Ramón Guerra A. 284, 405, 406.

Sulfamidotiazol y sulfamidopiridina.—Ramón Guerra A. 284, 405, 406.

Sulfanilguanidina en el tratamiento de la disentería bacilar aguda La.—Lyon G. M. 426.

T

Taquicardia paroxística en los niños.—Johnson G. D. 214.

—paroxística y su tratamiento en los lactantes. La.—Hubbard J. P. 213.

—ventricular paroxística y fibrilación ventricular terminal. Bloqueo cardíaco congénito con síndrome de Stokes-Adams por crisis de.—Castilla C. R. y Aguirre R. S. 409.

Tétano. La seroterapia en el.—Spaecht R. 420.

Timo en el lactante. Tratamiento hormonal de la hipertrofia del.—Urquijo C. 521.

Tifoidea del niño. Medicación de choque en la fiebre.—Peluffo E. y Portillo J. M. 282.

Tiroides en niños con diabetes mellitus. Aumento del tamaño de la glándula.—Steiner M. M. y Newcomb A. L. 309.

Tromboflebitis del seno cavernoso de origen amigdalino. Consideraciones sobre un caso de.—Cavazzuti A. M. 317.

Trombosis de la esplénica.—Fuks D. 407.

—esplenoportal con estudio radiográfico de las várices esofágicas. Probable.—Cibils Aguirre R., Bekei M. y Calcarami J. R. *3.

Tuberculina humana y bovina. Estudio comparativo de la reacción de Mantoux con.—Escardó F y Rabanaque Caballero. 291.

Tuberculínica. Sobre alergia.—Ruiz C. 385.

Tuberculosa. El fenómeno de Willis-Saye. Un gran progreso en el conocimiento de la alergia.—Urquijo C. A. *234.

—por causa alimenticia en la infancia. Infección. 421.

Tuberculosas curables y epituberculosis. Esplenoneumonías.—Toiseier J. y Le Melletier. 88.

Tuberculosis en el niño de primera infancia. Sobre formas graves de.—Etchelar R., Aber De Veli P., Capdepón V. y Simon G. 516.

Tuberculosis graves en la primera infancia. Forma pasiva.—Etchelar R., Deli, Capdepón y Simon. 516.

U

Urinario. Un caso de malformación congénita del aparato.—Cavazzuti G. B., Argüello M. F. y Rodríguez G. 96.

V

Vacunación antiftífica en el niño. La.—Boulangier-Pilet G. 211.

Várices esofágicas. Probable trombosis esplenoportal con estudio radiográfico de las.—Cibils Aguirre R., Bekei M. y Calcarami J. R. 3.

Vitamina A en la enfermedad celíaca. Interpretación de la prueba de absorción. La absorción de la.—May y Mc Breary. 304.

—A en las infecciones del niño. Las dosis de.—Castellanos A. 621.

—B. Hipogalactias y—Vidal Freyre A. 621.

—D en el metabolismo del calcio en la osteomalacia.—Liu S. H. 622.

—E. Tratamiento de las distrofias musculares (miopatías) y de la esclerosis lateral amiotrófica por la.—Ravina A. y Planchet A. 100.

—K. en pediatría.—Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E. 304.

—K, su empleo profiláctico. La.—Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E. 291.

Vitamínico. Frecuencia y valor práctico de las recidivas raquílicas con golpe.—Schwarzenberg. J., Cousiño J. y Aguilera A. 212.

X

Xantomatosis tuberosa múltiple.—Acuña M. y Puglisi A. 288* 328.

Z

Zona oftálmica en una niña de diez años.—Pisano A. C. y Peluffo E. 609.

INDICE DE AUTORES

A

Aber de Deli P.—516.
Accinelli A. N.—520.
Actis Dato A.—428.
Acuña M.—15, 107, 126, 286, 288, 328, 405, 443, 521.
Aguilar Giraldes D.—59.
Aguilera A.—212.
Agorio S. Mendivil de.—285.
Aguirre R. S.—409, 618.
Alayon F. L.—86.
Albores J. M.—521.
Aleppo P. L.—284, 610.
Alzaga S. de.—411.
Amado Cl.—635.
Amorim A. A.—318.
Andersen D. H.—317, 530.
Anderson N. A.—532, 534.
Arana R.—618.
Argüello M. F.—96.
Arruda Sampaio A. de.—311.
Audiface E.—628.

B

Barberousse C. M.—282.
Barreti J. F.—102.
Barros R. P. de.—102.
Bass Murray H.—430.
Bass M. H.—428.
Bayley Bustamante G.—412.
Bazán A.—564.
Bazán C.—636.
Bazán F.—200, 290, 295, 412, 449.
Bell E. I.—311.
Bekei M.—3.
Beranger R. P.—524.
Bertrand J. C.—147.
Bettinotti S.—75, 277, 294, 360, 494, 586, 614.
Bigler J. A.—638.
Boffi C. F.—316.
Bonadeo Ayrolo A.—147.
Bonduel A.—411, 521.
Borges Hernandez F.—97.
Boulangier-Pilet G.—211.
Brachetto Brian D.—132, 522.
Braun L. L.—638.
Breese B. B.—215.
Bridge E. M.—629.
Brown E. W.—534.
Buges y Hernandez F.—318.
Büngeler W.—86.
Buño R. B. de.—608.

C

Calcarami J. R.—3.
Calisti S.—214.
Capdepón V.—516.
Carbonary E.—428.
Cardelle Penichet G.—97, 431.
Carey B.—423.
Carol Lugones C.—31.
Carreño C.—298.
Carril M. J. del.—614, 616.
Casaubón A.—410.
Casco C. M.—132.
Caselli E. G.—74, 95, 214, 243, 613.
Castellanos A.—94, 621.
Castilla C. R.—409, 627.
Cavazzutti A. M.—317.
Cavazzutti G. B.—96.
Cello R.—412.
Ceroni R.—295.
Cervini P. R.—523.
Cibils Aguirre R.—3, 132, 219, 522.
Codeglia J. L.—524.
Cohen M. I.—629.
Colecchia J. M.—624.
Conley T. M.—427.
Conte D.—414, 417.
Cosin A.—298.
Cousiño J.—212.
Coutelen F.—308.
Crawford T.—310.
Cucullu L. M.—299, 410.
Cunha E.—316.

D

Damianovich J.—21.
Davidson.—216.
Delgado Correa B.—623.
Delpino L. P.—522.
Delledonne R.—214.
Delledonne R. J.—613.
Denenholz E. J.—307.
Díaz Nielsen J. R.—160, 296.
Dreyer P. R.—616.
Durán Castillo B.—97.
Dutruel A.—95, 537.
Duverges C.—59, 81.

E

Echegaray E. M.—423.
Einhorn.—101.
Elitzad J.—425.
Epstein J.—210.

Escardó F.—197, 291, 398, 489, 598.
Etchelar R.—516.

F

Ferrando E.—428.
Ferraris A. A.—31.
Figoli C.—43.
Filippi F. de.—200.
Fischer A.—319.
Ford H. O.—311.
Fortes B.—631.
Freund M.—317.
Fried A. J.—101.
Fucks D.—147, 407.

G

Gallo A.—638.
Gareiso A.—295, 409, 547, 618.
Garrahan J. P.—76, 77, 291, 323, 401, 435, 619.
Gesteira M.—531.
Gianelli C.—519.
Gianolli.—292.
Gianolli C.—581.
Glaser J.—210.
Gómes de Mattos.—210.
Gonzaga O.—86.
Gordon M. B.—536.
Gori M. M.—616.
Grinbell H.—95.
Grinfeld A.—273.
Gustavino D. F.—98.

H

Hamilton P. M.—94.
Hanna P. J.—94.
Henderson R. A.—430.
Holt.—205.
Howell K. M.—425.
Hubbard J. P.—213.

I

Ichaurregui O.—613.
Iglesias M. E.—405.
Introff E. A.—213.
Inostrosa A.—71.
Itoiz O. A.—59.
Ivon Manara H.—297.

J

Jáuregui M. A.—283.
Jensen R. A.—427.
Jimenez B.—73.
Johnson G. D.—214.

K

Kaumdick C. F.—633.
Kennedy L. J.—629.
Killian S. T.—430.
Kirchmayr E.—296.

Knoll E. W.—425.
Kohan R.—73.
Kreutzer R.—410, 525, 619.

L

Lamy M.—537.
Landabure P. B.—206.
Larguía A. E.—291, 401, 503.
Lascano González J. C.—523.
Lebanes O.—70.
Le Melletier.—88.
Lemierre.—96.
Lemos Ibáñez A.—78, 355.
Leventhan J. T.—101.
Leudon Snedeker.—307.
Lewis S.—535.
Lighty J. A.—420.
Liu S. H.—622.
Lopardo P.—621.
López Pondal M.—631.
Loudet O.—497.
Lucero B.—621.
Lyon G. M.—426.
Lyon R. A.—532, 534.

M

Macera J. M.—629.
Machado O.—98.
Madonick.—101.
Maggi R.—200, 290, 449, 564.
Magliano H.—297.
Malenchini M.—423.
Malosetti H.—608.
Mantero M. E.—405, 517, 518.
Marcos J. R. 285, 612.
Martínez Prado G.—612.
Mas de Irala I.—403.
Masillón Saboia.—607.
Mason H.—317, 530.
May.—304.
Mc Breary.—304.
Mc Graw M. B.—428.
Mc Intosh.—205.
Mc Nair Scott T. F.—629.
Menchaca F. J.—43, 473.
Megoli V.—627.
Messina B.—634.
Montegani O.—524.
Montero R.—94.
Moore.—101.
Moran L. M.—523.
Morano Brandi J. F.—96.
Moreau J.—202, 339.
Moreau M.—202, 339.
Morey G.—626.
Moroga G.—526.
Moses E.—425.
Mosquera J.—409.
Murtagh J. J.—76, 83, 435.

N

Nathaniel M. D.—536.
Negro R. C.—612.

Newcomb A. L.—309.
Norbis A.—610, 611.
Notti H. J.—273.
Nozard.—405.
Nunan B.—632.
Núñez J. B.—304.

O

Obes Polleri J.—282.
Ostrum.—101.

P

Parodi A.—624.
Parsons C.—215.
Pazos M.—637.
Peluffo E.—282, 284, 519, 609, 610, 612.
Pelliza J. M.—214, 627.
Pereiras R.—94, 431.
Pereyra Kafer J.—634.
Pérez Lorié J.—637.
Pintos C. M.—412.
Pisano A. C.—281, 609.
Plachet A.—100.
Polacheck W. S.—430.
Portillo J. M.—282, 608.
Prealman M. D.—536.
Puglisi A.—15, 288, 328.

R

Rabanaque Caballero R.—291, 489.
Ramblar A. C.—307.
Ramón Guerra A.—284, 405, 406, 519.
Ramón Guerra A. U.—609.
Rangel G. E.—622.
Rasabasa S. L.—537.
Rascovsky A.—202, 292.
Ravina A.—100.
Ravizzoli R.—21, 81.
Reboiras J. J.—202, 339.
Reca T.—107.
Reiner M.—309.
René A.—70.
Ripps M. L.—317.
Rivarola J.—78, 355.
Robinson J. F.—95.
Roca F. J.—297, 608.
Rodríguez Abadie B.—405.
Rodríguez G.—96.
Rodríguez Haya A.—101.
Romaña J.—637.
Romeo Filho M.—98.
Romero Lengua A.—626.
Rosquellas A.—292.
Rowntree.—101.
Rudesill.—430.
Ruiz C.—77, 323, 385, 619.

S

Sagreras P. O.—295, 409, 547.
Salomón H.—536.
Salzman J.—202.
Sánchez Basso N.—523.

Sás B.—620.
Schwarzenberg J.—212.
Schweizer F.—85.
Scroggie A.—72.
Shaw E. B.—421.
Simón G.—516.
Simons E. D. de.—83.
Slech T.—297.
Slullitel I.—102.
Smith H. B.—311.
Souza Campos N.—86.
Spaeth R.—420.
Stadler H.—424.
Steiner M. M.—309.
Steinsleger M.—102.
Stepp W.—530.
Stinger D.—424.
Stoeser A. V.—427.
Sujoy E.—75, 200, 255, 295, 371, 449, 564,
589, 625.
Sundblad R.—411.

T

Tahier J. A.—132, 522.
Teobaldo C. J.—95.
Thelanger H. E.—421.
Thomas G.—291, 401, 408.
Tijero R.—637.
Toiselier J.—88.
Traversaro J.—76, 435.

U

Ucha J. M.—296.
Ugarte F.—297, 299.
Urquijo C. A.—234, 521.
Usinger O. E.—318.

V

Vallino M. T.—406, 443.
Varay A.—99.
Varela Fuentes B.—302.
Vasquez J. R.—614.
Velasco Blanco L.—292, 423, 581.
Viamonte Cuervo L.—319.
Vidal Freyre A.—81, 621.
Virasoro J. E.—297.
Visillac V.—412, 525.
Volpe A.—517.
Volpi P.—273.
Vucetich M.—613.

W

Waissman M.—523.
Weiderhold A.—418.
Weiner S.—309.
Widerman A. H.—425.
Wolman J. J.—424.

Z

Zerbino V.—610, 611.