
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Enfermedad osteogénica

(Estudio clínico, radiográfico y anatómopatológico)

por los doctores

Raúl Cíbils AguirreProfesor Adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe del Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía**José Luis Aráoz (h)**
Médico agregado**Julio R. Calcarami**
Médico asistente

Clasificamos como enfermedad osteogénica la serie de nuestras observaciones constituida por tres familias con múltiples casos, que pasamos a relatar, por conceptuar que esta designación de Ombredanne resulta más apropiada que otras usadas también comunmente: enfermedad exostósica, enfermedad exostósante, exóstosis osteogénicas, condrodysplasia hereditaria deformante, aclasia diafisaria, etc. etc.

Dentro de la enfermedad osteogénica encuadran no sólo las exóstosis únicas, sino y ante todo, las producciones osteogénicas múltiples, sean exóstosis o hiperóstosis o condromas, en asociación proteiforme como es lo comunmente observado.

Debemos catalogar esta afección de acuerdo con Ombredanne en el grupo de las "Discondroplasias", es decir, como un trastorno o aberración del proceso normal de osificación condroconyugal, en el cual la osteogénesis anómala del cartílago de conjugación, puede desviar la distribución del tejido osteoide elaborado bajo esa condición, en tres formas:

1.º *Exóstosis osteogénicas*, cuando dicho tejido osteoide en vez de reproducirse siguiendo el eje normal del hueso, *se desvía* hacia

una de las partes laterales de la región diafiseoepifisiaria, pudiendo hacerlo en formas variadas, de las cuales las más comunes son en “gancho” o en “hongo”.

2.º *Hiperóstosis osteogénicas*, cuando el hueso neoformado sigue más o menos el eje normal, pero su *superproducción* deforma la vaina perióstica, distendiéndola y haciéndole perder su forma habitual, constituyendo en la terminación de la diáfisis una dilatación ósea ovoidal o en “maza” más o menos irregular.

3.º *Condromas*, cuando al nivel de las grandes exóstosis en “hongo” o en “maza”, se encuentra radiológicamente una estructura condromatosa.

“La asociación de exóstosis, de hiperóstosis y de condromas, legítima el nombre de enfermedad osteogénica”.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

FAMILIA R.—Consta de padre e hija. Hay además un hijo indemne.

Padre: Edad, 32 años. Refiere que su padre estaba también afectado de la misma enfermedad pero con menos intensidad.

Llama la atención su escasa talla debida a la cortedad de sus miembros inferiores, que unida a la de sus miembros superiores y a la longitud normal del tronco, le da cierta semejanza con un acondroplásico.

Miembros superiores: Se palpan exóstosis en la extremidades superiores de ambos húmeros. Los antebrazos son cortos e incurvados en varus, especialmente el derecho; existen grandes exóstosis de las extremidades inferiores de ambos huesos, con sinostosis. (Radiografía N.º 1).

En los metacarpianos se palpan discretas saliencias óseas.

Miembros inferiores: Múltiples exóstosis en ambos fémures, tibias y peronés y en uno de los calcáneos. (Radiografías Nos. 2, 3 y 4).

La enfermedad fué advertida según dice, entre los 4 y 5 años. Las reacciones de Wassermann y Kahn, negativas.

El resto del examen somático no revela anormalidades.

Hija: 7 años, talla normal. Han notado su enfermedad hace unos años.

Tórax: Exóstosis en ambos omóplatos, en la extremidad interna de la clavícula derecha y en algunas costillas con adelgazamiento de las vecinas, en la parte cercana de la exuberancia ósea. (Radiografía N.º 5).

Miembros superiores: Exóstosis en extremidad superior del húmero derecho. (Radiografía N.º 5) Pequeñas exóstosis periósticas en la extremidad inferior del radio, en el tercer metacarpiano y en la primera falange del anular.

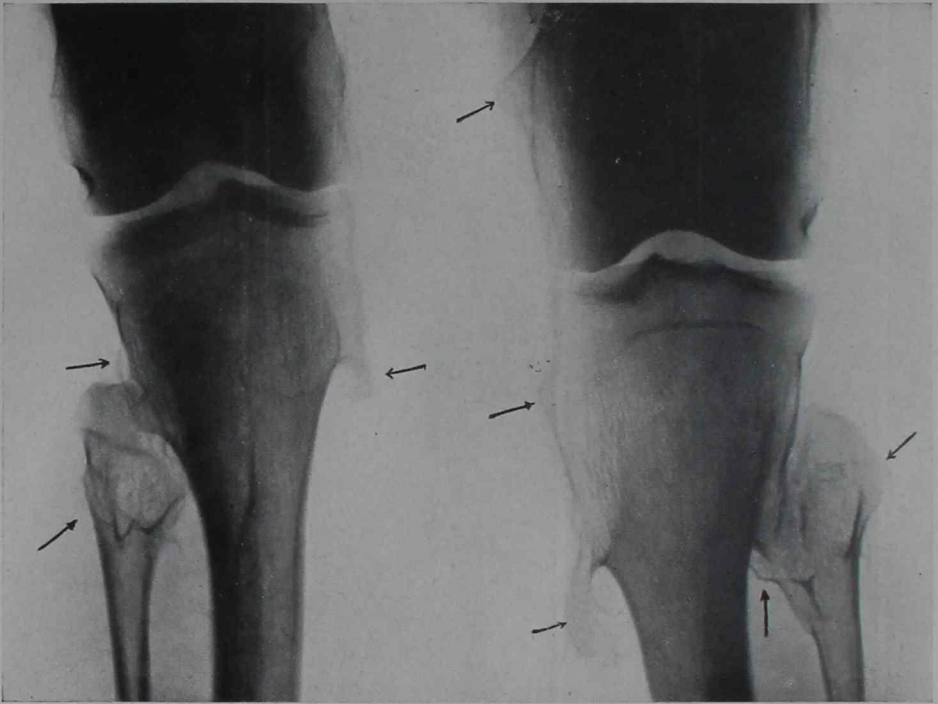
Miembros inferiores: Exóstosis en la extremidad distal de ambos fémures y proximal de ambos peronés, estando estos últimos, ensanchados



Radiografía N.º 1.—Familia R. (Padre)



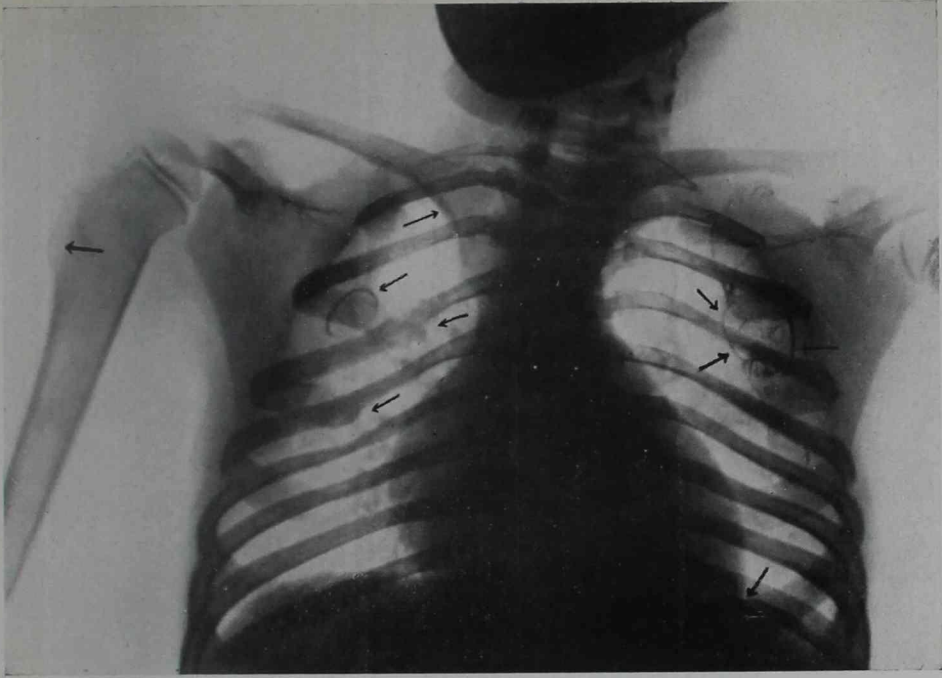
Radiografía N.º 2.—Familia R. (Padre)



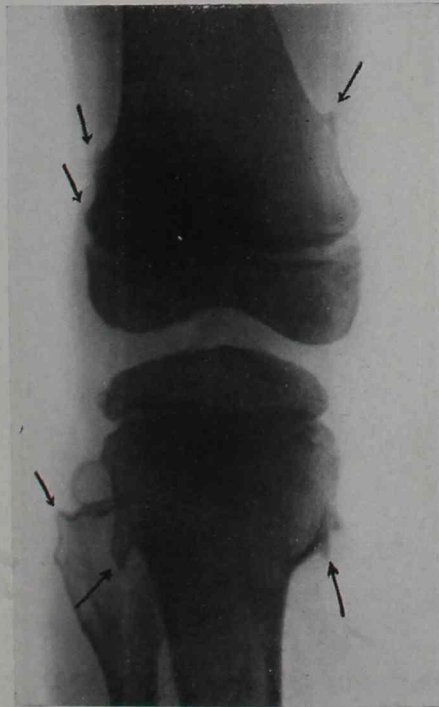
Radiografía N.º 3.—Familia R. (Padre)



Radiografía N.º 4.—Familia R. (Padre)



Radiografía N.º 5.—Familia R. (Hija)



Radiografía N.º 6.—Familia R. (Hija)



Radiografía N.º 7.—Familia G. (Madre)

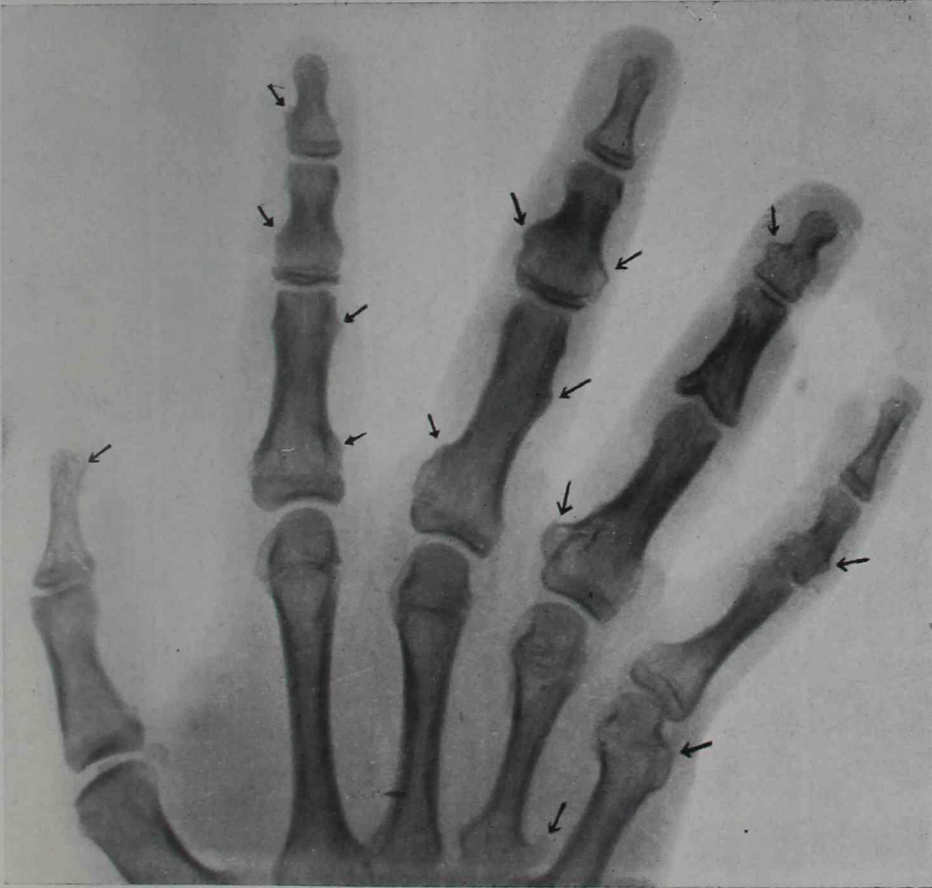


Radiografía N.º 8.—Familia G. (Hija)

en maza. (Radiografía N.º 6). También se observan exóstosis en la extremidad superior de las tibias y en la inferior de ambos peronés.

Reacciones de Wassermann y Kahn en suero sanguíneo, negativas.
El examen somático no revela otras particularidades.

FAMILIA G.—Están afectados la madre y una hija. Otros 3 hijos parecen ser sanos, aunque no hemos tenido ocasión de examinarlos.



Radiografía N.º 9.—Familia G. (Hija)

Madre: 57 años, hebrea. De talla escasa, vecina al nanismo. Se ha negado al examen y solo nos ha sido posible obtener una radiografía de rodillas. (Radiografía N.º 7) que revela exóstosis voluminosas en extremidad distal de ambos fémures y proximal de tibias y peronés.

Hija: 13 años. Talla inferior a la mediana.

Tórax: Exóstosis costales, considerable engrosamiento de la extre-



Radiografía N.º 10.—Familia G. (Hija)



Radiografía N.º 11.—Familia G. (Hija)

midad interna de las clavículas; exostosis en ambos omóplatos, uno de los cuales fué extirpado quirúrgicamente hace unos 2 años a causa de la deformidad que ocasionaba. (Radiografía N.º 8).

Miembros superiores: Exostosis en extremidad proximal de húmeros, numerosas en metacarpianos y falanges. (Radiografías Nos. 8 y 9).

Miembros inferiores: Voluminosas exostosis en extremidad inferior de ambos fémures, extremidad superior de tibias, peronés. (Radiografía N.º 10), metatarsianos y falanges. (Radiografía N.º 11).

FAMILIA S.—Están afectados, el padre, dos hijos y una hija. Un hijo sano.

Padre: Nos dice que también su padre padeció igual enfermedad. Italiano, 40 años. Talla, 1.60. Se palpan exostosis en extremidad superior de húmeros y ambas rodillas. Por diversos inconvenientes no pudimos obtener radiografías, como hubiéramos deseado. Calcemia 0.091 ‰. Reacción de Wassermann en suero sanguíneo (+). Reacción de Kahn (+ +).

Hija: 9 años.

Tórax: Se observan exostosis en omóplatos y extremidad interna de la clavícula derecha. (Radiografía N.º 12).

Miembros superiores: Exostosis en la diáfisis de ambos húmeros, especialmente del derecho. (Radiografía N.º 12).

Miembros inferiores: Numerosas exostosis alrededor de ambas rodillas en estalactitas y estalacmitas. (Radiografía N.º 13). Wassermann y Kahn en suero sanguíneo, negativas (—).

Hijo R: 4 años y medio. Talla algo inferior a la mediana. Al año y medio constataron los familiares la aparición de una tumoración en el omóplato izquierdo. Actualmente el examen clínico y radiológico revela las siguientes particularidades en su esqueleto:

Tórax: Gran exostosis del tamaño de una ciruela en la cara posterior de omóplato izquierdo. En la región simétrica del omóplato derecho se palpa una pequeña saliencia ósea en forma de espina. También existen exostosis en la cara anterior de los omóplatos que impiden la perfecta adaptación de las superficies de esos huesos a la pared torácica sin haber acarreado ello inconveniente alguno hasta la fecha. Manifiestas exostosis en costillas. (Radiografía N.º 14).

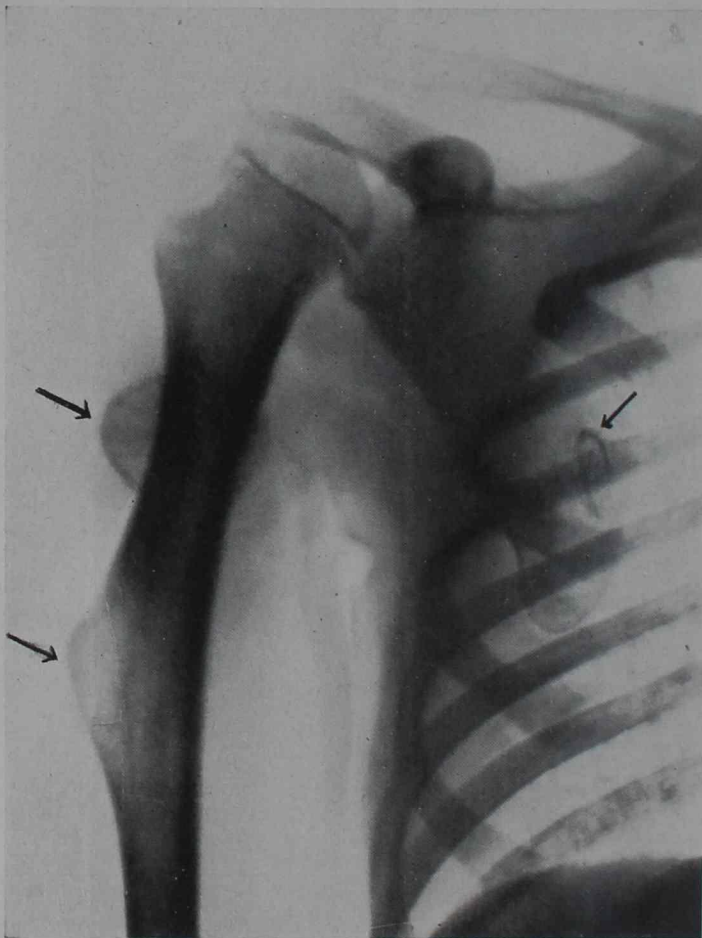
Miembros superiores: Agrandamiento total de la extremidad superior de ambos húmeros donde se ven múltiples exostosis. (Radiografía N.º 14).

El antebrazo izquierdo está ligeramente incurvado en varus.

Miembros inferiores: Se palpan exostosis en extremidad inferior de fémures y superior de tibias y peronés.

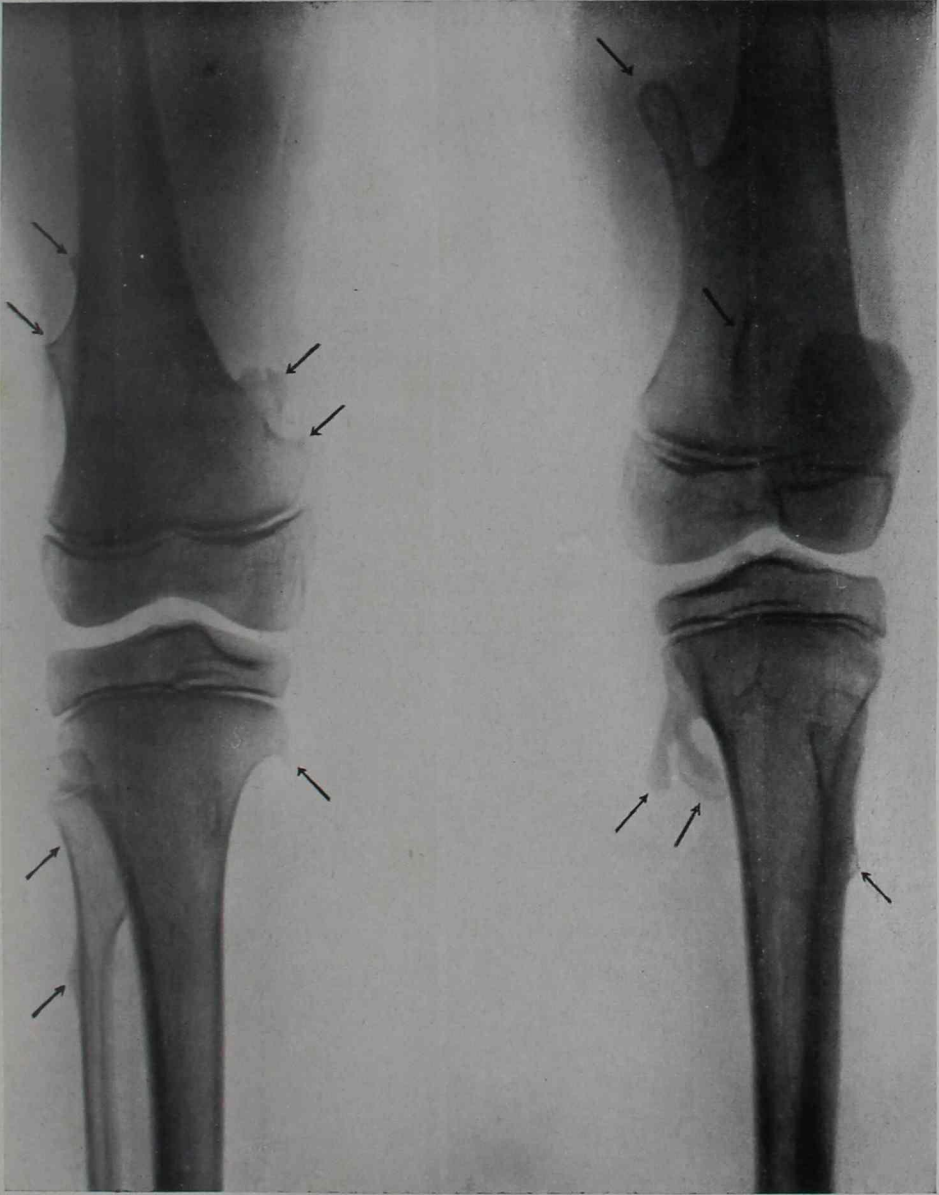
Reacción de Wassermann en suero sanguíneo (+); Kahn S (+ +) y Kahn P. (+ +). Calcemia 0.106 por mil. En este niño fué extirpada la gran exostosis de omóplato izquierdo, cuyo estudio anatomopatológico nos ocupará luego. (Ver figura 1).

Hijo L: Tuvimos ocasión de examinarlo a los 8 meses. Su desarrollo pondoestatural y examen clínico eran normales. En cambio la radiografía nos reveló la existencia de una exóstosis en la extremidad superior del húmero derecho (Radiografía 15) además de una hipertrofia del timo. La reacción de Wassermann (+), Kahn, St. (+ +) y Kahn Pr. (+ +).



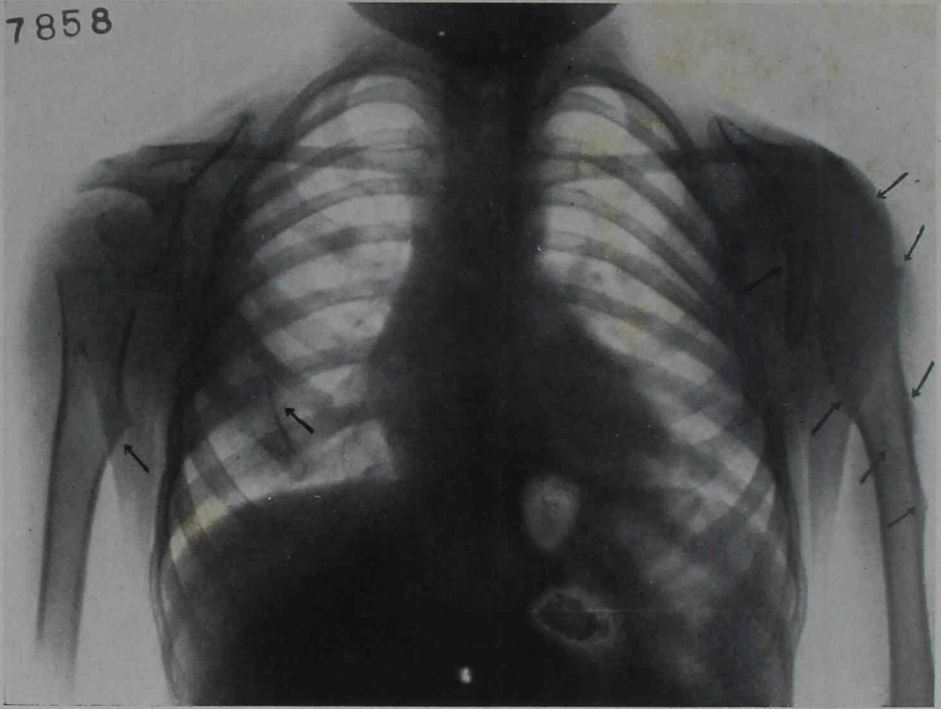
Radiografía N.º 12.—Familia S. (Hija)

A los 16 meses, además de la exóstosis ya mencionada, se observan otras en la extremidad superior de la tibia y peroné derecho. (Radiografía N.º 16).



Radiografía N.º 13.—Familia S. (Hija).

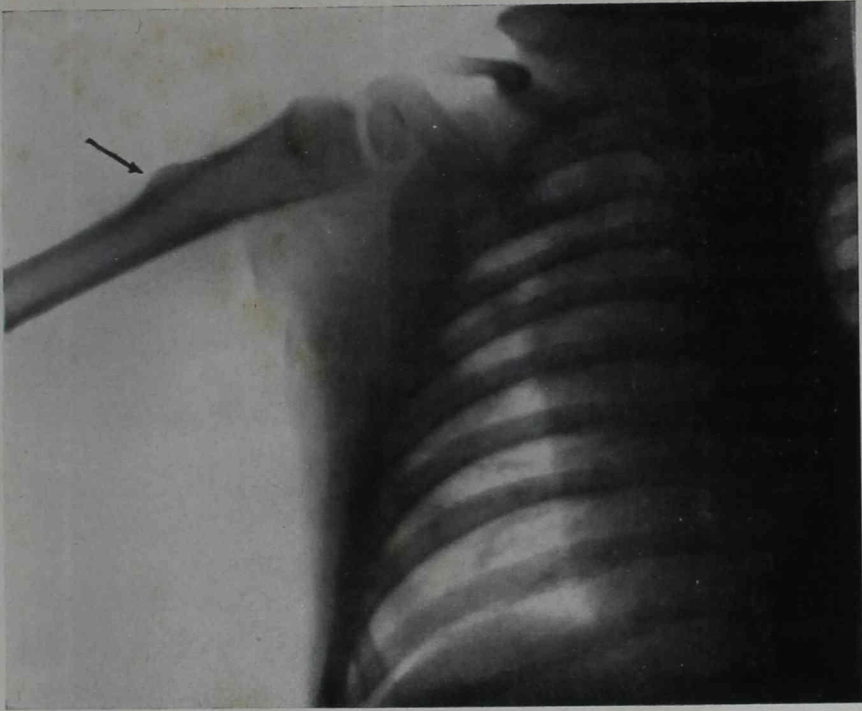
7858



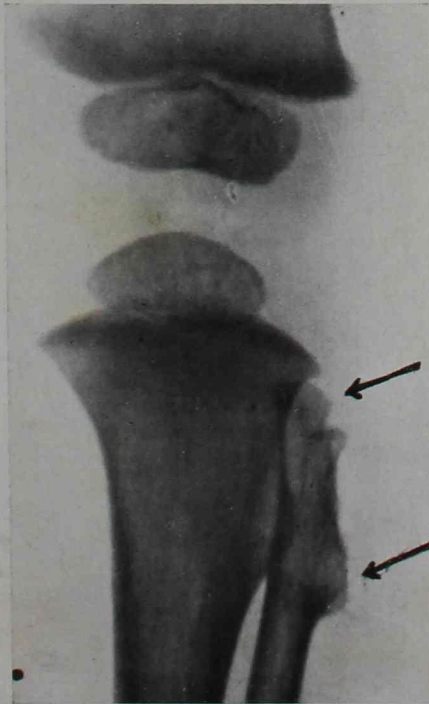
Radiografía N.º 14.—Familia S. (Hijo R.)



Figura N.º 1.—Familia S. (Hijo R.)



Radiografía N.º 15.—Familia S. (Hijo L.)



Radiografía N.º 16.—Familia S. (Hijo L.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Desde el trabajo tan completo de Freyka sobre histología de las exóstosis, se ha publicado una serie de investigaciones en casos aislados, siendo las más recientes las de Vidal Jordana (1934), Le-reboullet (1935), Da Rin (1935) y Souza Pereyra y Dupertuis (1936).

En el niño R., de la familia S., fué extirpada quirúrgicamente la exóstosis del omóplato izquierdo, (fig. 1). El estudio histológico de la pieza fué hecho por el Dr. Lascano González en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. En las dos microfotografías que acompañan este trabajo se observa:

Con pequeño aumento (fig. 2):

Se distinguen con facilidad dos zonas diferentes:

- a) Todas las características del cartílago: sustancia fundamental hialina y células irregularmente dispersas en élla.
- b) Tejido trabecular de aspecto osteoide y espacios ocupados por tejido conjuntivo joven.

Con gran aumento (fig. 3):

La transición entre cartílago y tejido osteoide es comparable a lo que se observa en la zona de crecimiento del hueso normal. El cartílago se prepara para ser invadido por tejido osificante, con una hipertrofia de sus células y en estas condiciones es penetrado por brotes conjuntivales portadores de los elementos osificantes. En esta forma quedan aisladas trabéculas de sustancia fundamental del cartílago, que se rodean, secundariamente, de sustancia ósea que va englobando células osteoblásticas. Así se constituye un tejido óseo esponjoso que forma la mayor parte del volumen de la pieza.

Diagnóstico: Exóstosis osteogénica formada por una cáscara cartilaginosa que garante su crecimiento, siguiendo las leyes del crecimiento fisiológico.

CONSIDERACIONES GENERALES

Esta curiosa enfermedad ha sido estudiada ya entre nosotros en el año 1912 por Lagos García y Castex y Funes. Luego se sucedieron las publicaciones de Pini y Tagliavache (1914); Viñas y Monti (1917); Castro (1918); Casaubón y Bazán (1920); Vallino y Macera (1925); Castex, Camauer y Battro (1927); Diez y Michans, Steinsleger (1928); Del Valle y Dónovan (1929); Ivanissevich y Ferrari, Velazco Blanco, Staffieri e Imhoff (1930); Macera y Fernandez (1931); Marottoli (1932); Nocito (1933); Schiavone (1934);

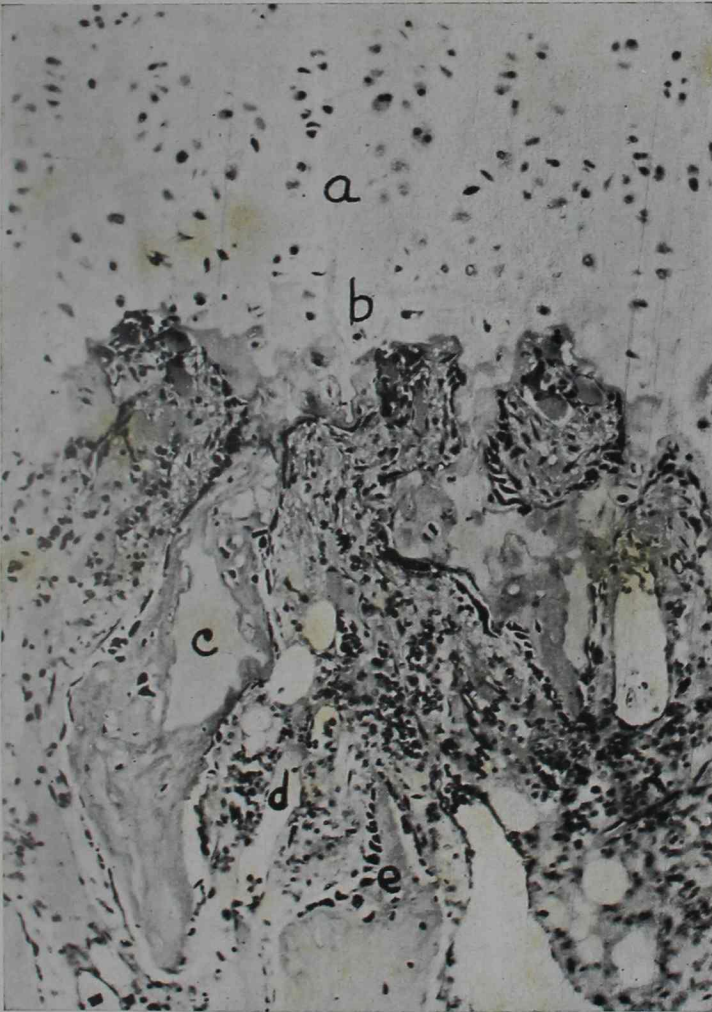


Figura N.º 2

a, sustancia fundamental del cartilago; b, células hipertróficas; c, centro de sustancia fundamental cartilaginosa, de una trabécula osteoide; d, vaso de tejido conjuntivo osificante; e, trabécula osteoide con una hilera de osteoblastos adosados a su superficie

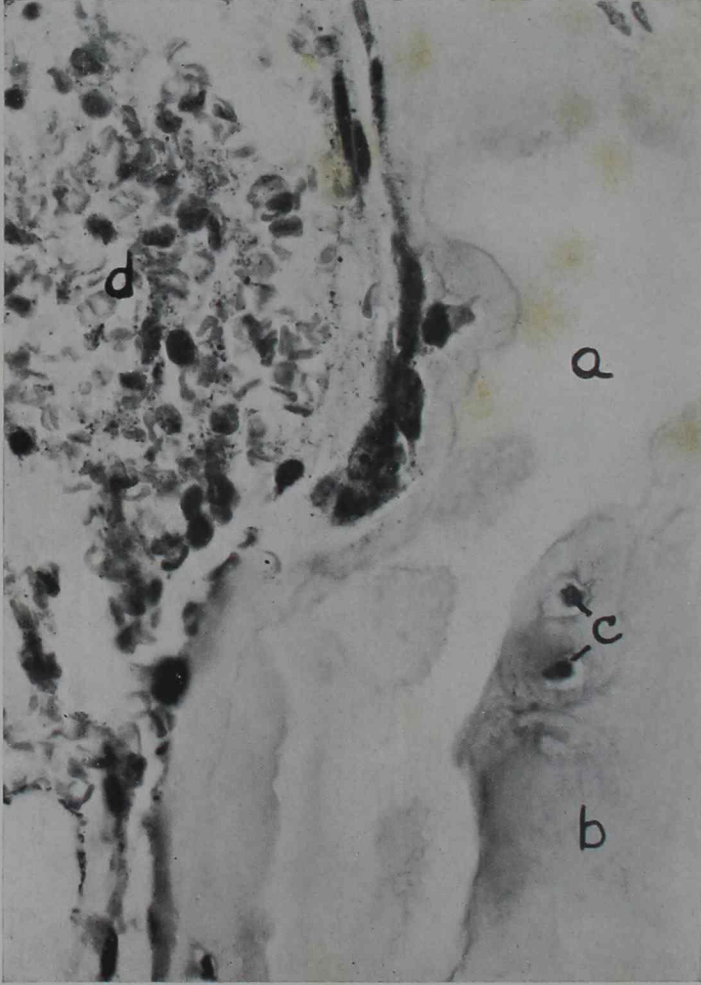


Figura N.º 3

a, sustancia fundamental del cartilaginosa; b, sustancia ósea; c, osteoblastos; d, sangre

Aguilar Giraldes, Da Rin, Goñi Moreno (1935); Muniagurria y Bossi (1936); Goñi Moreno (1937).

En el extranjero, basta recorrer nuestra bibliografía final para darse cuenta del interés despertado por el estudio de esta singular afección.

Nuestras siete observaciones actuales, cuyo estudio radiográfico debemos a la gentileza del Dr. Eduardo Lanari, presentan un conjunto de notas salientes, sobre los que conceptuamos útil insistir.

Caracteres de las manifestaciones osteogénicas.—Puede tratarse de exóstosis solitarias como en los casos de Da Rin (1935), Bossi (1936), Goñi Moreno (1937), para no citar sino las últimas observaciones nacionales, o de exóstosis múltiples como en la mayoría de las observaciones publicadas y a que hacemos referencia en nuestra bibliografía.

Las exóstosis múltiples pueden ubicarse en la mayoría de los huesos. Son excepcionales en el cráneo (caso de Leri) y en las vértebras, (caso de Urechia y Elekes) y raras en costillas. De estas tenemos algunos ejemplos en nuestras observaciones, (ver radiografías 5 y 14).

En la clavícula, cuando se observan como en uno de nuestros casos, la lesión asienta en la extremidad interna del hueso, donde existe el único cartilago conyugal.

Sobre el omóplato, creen Sorrel y Marie que asientan rara vez. Sin embargo, observaciones de esos mismos autores, de Freyka, de Escardó y Anaya en el extranjero, y las de Casaubon y Bazán, Marottoli y Rin entre nosotros, demuestran su existencia confirmada en varias de nuestras observaciones, (ver figura 1 y radiografías 5, 8 y 12).

En los miembros superiores e inferiores las exóstosis se implantan en la unión diafisoepifisiaria o en la metáfisis de los huesos largos. Nacen con preferencia en la vecindad de las epífisis fértiles, es decir, en las zonas próximas a la rodilla en los miembros inferiores, y en zonas alejadas del codo en los miembros superiores.

El sitio de aparición de las manifestaciones osteogénicas, sean exóstosis, hiperóstosis o condromas, tiene una estrecha relación con esas zonas, a punto tal que en los huesos que crecen preponderantemente a expensas de un cartilago diafisoepifisiario, como por ejemplo, el fémur en su extremo inferior y el húmero en su ex-

tremo superior, tales manifestaciones osteogénicas no se localizan nunca en las extremidades inactivas, siempre en las activas. En la tibia y el peroné que crecen tanto por el cartílago superior como inferior ellas suelen asentar en ambas extremidades, (véanse radiografías 2, 3, 4, 6, 7, 10 y 13).

Otra particularidad interesante consiste en la “emigración de las exóstosis”, las cuales a medida que el niño avanza en edad aparentan alejarse de su punto de origen, el cartílago de conjugación, aproximándose a la mitad de la diáfisis.

Generalmente se trata de una simple ilusión de fácil explicación, al recordar que el cartílago diafisioepifisiario en virtud del crecimiento fisiológico, se va alejando de la exóstosis. (Ver radiografía 12).

Las exóstosis nacen para Sorrel sobre la diáfisis, completamente próximas al cartílago fértil y a medida que el hueso se alarga, la exóstosis se aleja del cartílago fértil y concluye a veces por quedar ubicada a bastante distancia. (Leri no acepta esta explicación para algunos casos particulares, como para las exóstosis de la región media del húmero. Para él, “las exóstosis no nacen solamente como se ha creído del cartílago de conjugación. Aquellas que se ven sobre las diáfisis tienen evidentemente por punto de partida el hueso perióstico. Otras que forman una excrecencia sobre huesos sin “ébauche” cartilaginosa, como las de la bóveda craneana, no pueden partir sino de la “ébauche” membranosa).

Otra particularidad, consiste en el carácter tan curioso del fenómeno designado bajo el nombre de Ley de Bessel-Hagen: “El hueso pierde en largo lo que elabora bajo la forma de exóstosis o de hiperóstosis”. Sino resulta geoméricamente exacta, se aproxima mucho a la realidad de los hechos. Así es frecuente comprobarlo en el cúbito, cuya extremidad inferior no llega al contacto del carpo, produciendo una mano bot, (ver radiografía 1).

Pareciera que el hueso sobre el cual se desenvuelven exóstosis voluminosas, crece poco en largo como si no tuviere a su disposición sino una cantidad determinada de calcio y que emplease para ensancharse en exuberancias, de formas variadas, el que le falta para alargarse.

Resulta también interesante, el fenómeno bien curioso de “mutación cálcica local”, (teoría de Nové-Josserand), donde la exóstosis para desenvolverse, pareciera tomar del hueso situado enfrente de ella el calcio necesario, resultando así frente a la exóstosis,

en huesos paralelos, una pérdida de sustancia correspondiente del hueso no exostosado, (ver radiografías 1 y 5).

Del conjunto de estas alteraciones puede acontecer que los sujetos portadores de exóstosis muy numerosas, presenten una talla inferior a la normal, debida a la cortedad relativa de los huesos largos de los miembros, como en alguna de nuestras observaciones.

Cuando las exóstosis son múltiples, llegan a veces a ser tan numerosas como en los casos descriptos por Auvray y Guillaill o Pic, donde han podido contarse desde 150 hasta 194 manifestaciones exósticas.

En algunas de nuestras observaciones su número es considerable, debiendo hacer notar que muchas, radiográficamente, pasan desapercibidas o quedan netamente disminuídas.

Dada la ubicación a menudo simétrica de las lesiones osteogénicas, como se comprueba en algunas de nuestras radiografías, Leri sostiene que ellas constituyen una enfermedad relativamente "sistematizada", pues presentan para cada extremidad de un mismo hueso, una forma y un sitio casi fijo.

Las exóstosis pueden adquirir en su desenvolvimiento diversas formas. Cualquiera que ellas sean, nacen de preferencia en la parte del contorno óseo más descubierto, es decir, sobre aquella donde los músculos y las aponeurosis dificultarán menos su crecimiento. Este se efectúa hacia el punto que opone la menor resistencia y siguiendo los planos músculoaponeuróticos, se dirigen hacia el medio de la diáfisis del hueso generador. Así se suelen ver en la parte superior de la tibia, en forma de "estalactitas" cayendo desde el cartílago de conjugación, (ver radiografías 3 y 13).

Y en cambio las que nacen del fémur se dirigen hacia arriba en forma de "estalagmitas" paralelas al eje del hueso, (ver radiografías 2 y 13).

Cuando no son muy largas, adquieren el aspecto de "gancho" o "percha", (ver radiografías 7 y 13).

A veces cuando son muy largas, la extremidad de estas exóstosis se infla en "maza", (ver radiografía 2).

Alternando con estas, se encuentran otras distintas, en "punta de lanza", en "hongo", en "coliflor, como se comprueba en nuestra serie de radiografías.

Resultan típicas en "coliflor" las que se producen al nivel de la extremidad superior del peroné, (ver radiografías 3, 6 y 10).

Además en la enfermedad osteogénica, coexisten casi siempre con las exóstosis, lesiones de hiperóstosis, aumentando considerablemente el volumen de las extremidades óseas cuando son axiales, como acontece frecuentemente en la extremidad inferior del fémur, cabeza del peroné y a veces extremidad interna de la clavícula, (radiografías 3, 7 y 10).

Estas hiperóstosis pueden soldarse en huesos paralelos y así se ve a veces en las extremidades inferiores de tibia y peroné, (ver radiografía 4).

A veces las hiperóstosis provocan expansiones laterales, en lugar de axiales, que son frecuentemente dobles en los segmentos a dos huesos, antebrazo y pierna, como en algunas de nuestras observaciones. Otras veces se exterioriza en los segmentos de miembro a un solo hueso, como el “manchón” del cuello femoral, o el de húmero en forma de “hongo circular” que acredita nuestra radiografía 12.

A nivel de las grandes exóstosis o hiperóstosis, pueden encontrarse masas condromatosas, como en algunas de nuestras observaciones, (ver radiografía 8).

Para terminar con esta descripción de las manifestaciones osteogénicas más comunes, repetimos con Ombredanne, que la asociación de exóstosis, hiperóstosis y condromas, legitima el término de enfermedad osteogénica, para designar esta curiosísima afección.

Herencia.—En nuestra serie de observaciones resalta netamente el *carácter hereditario y familiar* de la enfermedad osteogénica, ya previsto por Paget. Así en dos de las familias aquí estudiadas, la afección existió en el abuelo, en el padre y en varios de los hijos. En la otra familia, en la madre y una hija.

Si el carácter hereditario y familiar de esta afección resulta frecuente, no es sin embargo constante y suele faltar como ejemplo en observaciones de Leri y Weissenbach, Sorrel y Mauric Escardó-Anaya, Rovida, Urechia y Elekes (1936), Souza Pereira y Dupertuis (1936), Lereboullet (1935), Levy y Rubens (1935), Vidal Jordana y Torres Marty (1934); y entre nosotros en los de Casaubón y Bazán, Schiavone (1934), Staffieri, Imhoff, Rin (1935), tres de Goñi Moreno (1935), Bossi (1936).

En cambio, la noción de herencia y familiaridad logra comprobarse en la mayoría de los otros casos publicados.

Así Grenet cita en la Sociedad de Pediatría de París, en mayo

de este año, una observación que se extiende sobre cuatro generaciones: hijo, padre, abuela paterna y bisabuela paterna, al comentar la comunicación de Roederer y Neis (1937). Estos presentan un caso, en cuyo árbol genealógico la afección también se manifiesta en cuatro generaciones y demuestra, en contra de lo generalmente admitido, “que no es siempre por las mujeres que se trasmite la anomalía y que no son las mujeres las más a menudo atacadas”.

Reinike y Mikaelis anteriormente ya habían comprobado la herencia a través de cinco generaciones; Stanley, Gibney y Boyer en tres, y Paget, Leri y Weissenbach, Troissier y Barety (1935) y otros múltiples, en dos generaciones.

En cuanto al carácter familiar, existen cantidad de observaciones que lo demuestran. Stimpson en hijo, madre y hermana. Dwyer en padre y dos hermanos y en otra observación en tres hermanos; Ritter, Tillmann y Stolzemberg en varios miembros de una familia; Lallement en 4; Perrin en 3; Grazi en 5; Voizard (1935) en padre, cuatro hijos y un sobrino; Vidal Jordana y Torres Marty (1934) en padre, hermano, sobrino y tres hijos. Roederer y Neis han citado en la última generación de las cuatro atacadas, tres hermanos y dos primos, etc., etc.

Entre nosotros, Lagos García estudia un niño cuyo hermano, madre y abuelo materno padecen idéntico proceso. Pini y Tagliavache relatan la observación de siete hermanos con exóstosis osteogénicas, cuya madre presentaba igual enfermedad; Vallino, Macera, Fernandez, Marottoli, Goñi Moreno, etc., etc., citan también casos hereditarios o familiares.

Demostrada la existencia frecuente del factor herencia en la enfermedad osteogénica, debemos estudiar en detalle su forma de transmisión y sus caracteres, por el hecho de existir aún el concepto más anárquico al respecto.

Apert, en mayo de este año, al sostener que la enfermedad exostósante resulta netamente una enfermedad familiar, afirma que del estudio de las geneologías publicadas, puede afirmarse que su transmisión se hace con carácter mendeliano dominante, es decir que la herencia es directa de padre a hijo, y continúa, sin que jamás se salve una generación. Por lo tanto no puede hablarse de atavismo en la enfermedad osteogénica.

En los casos en que parezca poder establecerse una excepción a esta ley bien establecida, es necesario determinar si no interviene una causa de error: la tendencia a negar los padres o los colatera-

les o los descendientes, la existencia de una tara familiar hereditaria. Apert, Levy, etc., etc., citan casos bien sugestivos al respecto, donde los padres se niegan a ser examinados y ocultan su afección. Apert refiere una observación de dos hermanos con exóstosis, cuya madre niega terminantemente presentar síntoma análogo alguno y no permite ser examinada. Pero efectuada una investigación prolija en el servicio de partos, donde había sido atendida muchos años antes, la historia clínica certifica que presentaba entonces deformaciones óseas de los cuatro miembros, verdaderas exóstosis espontáneas, que la mujer pretendía hacer pasar como fracturas múltiples.

Sin embargo, ya hemos citado una buena serie de observaciones donde no puede certificarse la herencia, a pesar del examen prolijo de los padres. Se exigen, pues, nuevas investigaciones para poder determinar la constancia de la herencia y sus caracteres, pues si como dejamos establecido Apert es terminante, en cambio otros como Mery, creen que la herencia puede presentarse con los caracteres típicos de matriacal: las madres transmiten la enfermedad a los hijos varones, quedando ellas indemnes.

Nuestras tres observaciones familiares, demuestran la herencia directa. En dos de ellas hasta en tres generaciones. Tanto el padre como la madre pueden transmitir la afección, y esta ataca tanto a los hijos varones como a las mujeres. En nuestra última observación chocamos con toda clase de dificultades para poder radiografiar al padre, inconveniente que ya dejamos anotado al referirnos a la investigación familiar en estos casos de enfermedad osteogénica.

Queda, pues, netamente comprobado en los varios casos que hoy presentamos, el carácter hereditario y familiar de esta curiosa afección.

Epoca de iniciación de la enfermedad osteogénica.—Generalmente se acepta que la afección comienza a manifestarse recién después de los cuatro y cinco años de edad.

No siempre es así, pues el caso reciente de Rubens y Levy inició su exteriorización al año y medio. Y en nuestra tercera observación, el hijo L., presentó ya a los 8 meses de edad una exóstosis en la extremidad superior del húmero derecho, además de otra en la costilla, y a los diez meses otras alteraciones típicas en la extremidad superior de la tibia y peroné derechos. (Ver radiografías 15 y 16)

Este caso constituye quizá, uno de los más precoces como iniciación de la enfermedad osteogénica, comprobado radiográficamente.

Acción de la infección sifilítica.—Podría incriminarse en algunos casos aislados como el de Staffier e Imhoff, por ejemplo, pero del examen prolijo de la mayoría de las observaciones publicadas, se deduce el papel poco importante que desempeña la sífilis en la enfermedad osteogénica.

Sin embargo en la serie de tres familias que estudiamos en este trabajo, encontramos la nota interesante de que en la observación tercera, el padre y dos de los hijos afectados de exóstosis, tienen reacciones serológicas positivas, tanto la Wassermann como la Kahn, standard y presuntiva.

Pero tal comprobación, es muy poco frecuente en la muy larga serie de casos que hemos revisado en nuestra investigación bibliográfica, por ejemplo en los últimos de Levy y Duval, Troissier y Bariety, Lereboullet y Baize, Voizard, etc., donde las reacciones resultan negativas, como en nuestras dos familias primero estudiadas.

Por lo tanto, la opinión sostenida por Beck atribuyendo una gran importancia a la sífilis congénita, no queda comprobada en la gran mayoría de los casos.

Balance cálcico.—Ha sido estudiado prolijamente por Troissier y Bariéty, últimamente en la Sociedad médica de los hospitales de París. El dosaje del calcio sanguíneo practicado cinco veces en tres meses, dió cifras anormalmente elevadas: hasta 0.138. Hipercalcemia que estaba en relación con una retención cálcica considerable, según las cifras obtenidas por el estudio del balance cálcico: retención en el organismo de 3 grs. 66 de calcio, con una calciuria particularmente baja: 0.11. "Hipercalcemia, balance cálcico positivo con calciuria débil, vienen así a agregarse a las comprobaciones radiográficas, denotando la precipitación calcárea masiva de ciertas exóstosis. La necesidad en cal del organismo parece así considerable en la enfermedad exostósante".

Estas conclusiones de Troissier deben aún ser revisadas. Así Grenet en dos casos encuentra la calcemia normal, lo mismo que Guillemot, Coste, Fèvre, Baboneix, y Miguet en otra serie de casos.

Roederer en su reciente observación, determina solo 0.092 por

mil, es decir, inferior a lo normal. En cambio Schulmann y Bena-sy encuentran como Troissier, Lerebouillet y Baize, una calcemia superior a lo normal.

Dado lo delicado y difícil del estudio del balance cálcico, será necesario amplificar las investigaciones para poder deducir conclusiones terminantes.

En dos de nuestra observaciones en que efectuamos el dosaje del calcio en suero sanguíneo, hemos obtenido cifras por debajo de lo normal: 0.091 en lugar de 0.10 habitual, o normales: 0.106 por mil. (Método de Hirth).

Complicaciones de las exóstosis.—Desde neuralgias por compresión, hasta hemorragias por perforación, han sido descriptas con alguna frecuencia. Manifestaciones dolorosas por Casaubon y Bazán, Bossi, Goñi Moreno etc., entre nosotros.

Aneurismas difusos como en la observación de Diez y Michans y en una serie de trabajos extranjeros (Monod, Nové-Josserand, Michel, Roux, Weinlikuer, Boling, Boppe, Terrier y Hartmann, Pringle, Neugebauer, etc. etc.).

Compresión de los centros motores por exóstosis interna del cráneo (Auvray y Guillain), o compresión medular por exostosis del canal raquídeo, con lesiones de esclerosis de los cordones posteriores, como en el caso de Urechia y Elekes, presentado el año pasado ante la Sociedad médica de los hospitales de París, donde la autopsia comprueba una gran exóstosis a nivel de la décima vértebra dorsal que comprime la parte posterior de la médula.

Pero generalmente, fuera de las hemorragias, son las neurálgias o la reducción de la extensión o la flexión, las complicaciones habituales que pueden llevar a una indicación operatoria, como en en los últimos casos de Bossi y Goñi Moreno por ejemplo y alguno de los que referimos en nuestras observaciones.

PATOGENIA.

Muy recientemente Souza Pereira y Dupertuis en el Servicio de Leriche, han efectuado con éxito una serie de investigaciones experimentales sobre la patogenia de las exóstosis osteogénicas y han conseguido realizarlas, injertando fragmentos de cartílago de conjunción, sacados a nivel del cartílago diafisoepifisiario de la extremidad superior del húmero, junto a la diáfisis humeral del conejo.

Leriche y Policard, que han estudiado el mecanismo del desenvolvimiento de las exóstosis en la enfermedad osteogénica, sostienen desde 1923, una serie de ideas que presentan un interés capital para explicarnos esta singular enfermedad. Creen que las exóstosis deben considerarse como el resultado final de una desviación primitiva, fuera de la línea normal, de un fragmento del cartílago de conjugación, cuya mayor parte ha conservado sus conexiones habituales y su nutrición.

Estos autores defendían desde hace años, la hipótesis de Soulier y de Bessel-Hagen, creyendo que la enfermedad es estrictamente cartilaginosa en su origen, evolucionando el cartílago según sus leyes fisiológicas. Ella no es osteogénica, sino condrogénica en su esencia, resultando la osificación ulterior un epifenómeno obligatorio.

Souza Pereyra y Dupertuis, comparando la estructura de las exóstosis obtenidas experimentalmente en el conejo, con la de dos observaciones de exóstosis humanas que también estudian, concluyen afirmando la analogía llamativa entre las dos formaciones: experimental y espontánea, y aceptan la interpretación de Leriche y Policard sobre la patogenia de las exóstosis osteogénicas.

Sin embargo, quizá no en todos los casos ella puede ser defendida. así por ejemplo, en los casos de excepción en que la exóstosis también aparece en los huesos del cráneo.

Así en la observación III de Leri y Weissenbach, en que la existencia de una exóstosis del frontal constituye un argumento esencial contra el origen único y siempre cartilaginoso de las exóstosis, dado que los huesos de la bóveda craneana son huesos de origen exclusivamente membranoso y no cartilaginoso.

La teoría patogénica de Lardennois y Natham, que atribuye las exóstosis a una desaparición del periostio y del hueso periostal al nivel de la lesión, parece confirmarse en algunos casos, pero también resulta insuficiente, así como la teratológica (inclusiones embrionarias) y la infecciosa (diseminación parasitaria).

Por lo tanto, dada la divergencia de opiniones y la multiplicidad de hipótesis patogénicas, debemos confesar que aún se necesitan mayores y más prolijas investigaciones para fundamentar el concepto patogénico de esta curiosa enfermedad, quedando todavía en pie para tratar de explicarla, la vieja y clásica "aberración osteoformatriz" de Dupuytren, hoy aclarada por las comprobaciones recientes de Leriche y sus colaboradores.

BIBLIOGRAFIA

- Apert et Peytavin.—Quelques cas de maladie exostosante hereditaire. "Arch. de Med. des Enf.", julio 1929, pág. 403.
- Agliati M.—Esostosi multiple osteigenitiche. "Boll. de sped. med. chirurg.", 1932, pág. 309.
- Ardin et Deltreil.—Un cas d'exostose ostéogénique multiple. "Algérie Medica", Aout 1928, pág. 425.
- Auvray.—Deux cas d'exostoses de la face externe du crane. "Bullet. et Mem. Soc. Nat. de Chir.", 1928, t. LIV, pág. 853.
- Armstrong.—Case of multiple exostoses. "Arch. de Med. des Enfants", 1925, pág. 577.
- D. Aguilar Giraldes.—Exostosis multiples. "Rev. de la Asoc. de Med. del Hosp. Durand", año I, N.º 1, 1935.
- Barbosa Vianna.—Aspecto clínico de las exóstosis. "A Folha Med.", octubre 1928.
- Bouquet et Lagrot.—Un nouveau cas d'exostoses osteogénétiques multiples. "Algeria Medical", octubre 1928, pág. 494.
- Bossi J.—Exóstosis osteogénica. "La Semana Médica", julio 16 de 1936.
- Bellet.—Exostoses ostéogéniques multiples. "Rev. D'orthopedie", enero 1929, pág. 27.
- Brenckmann et Trentz.—Exostoses multiples ostéogéniques familiales á grand developpement ayant exigé plusieurs operations. "Revue d'orthopedie", juillet 1929, pág. 333.
- Boerstein y Hirsch.—Discondroplasia y exóstosis múltiples cartilagineas. "Amer. Journ. Surg.", febrero 1929, pág. 194.
- Broc R. et Mme. Lavault.—Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples. Soc. des Sciencies Medicales de Turin, séance du 24 janvier 1930.
- G. Battiloro.—Exóstosis osteogénicas. Cuadro radiológico. "La Med. Ital.", julio 1927, pág. 354.
- Birkendeld.—Sur la hérédite des exostoses multiples cartilagineuses. "Deutsche Zeitschr. fur Chir.", 1930, tomo CCXXVI, N.º 1, pág. 397.
- Bukman.—Exóstosis múltiples. "Zetisch fur Orth. Chir.", septiembre 1925, pág. 70.
- Businoco.—Exostoses cartilagineuses multiples et enchondromes". La Radiol. Med.", fevrier 1924, pág. 49.
- G. Careddu et V. Rossi.—Exostosi osteogenitiche multiple, discondroplasia, condromatosi. "Rev. di Clin. Pediátrica", mayo 1931, pág. 377.
- Coureaud.—Exostoses ostéogéniques multiples. "Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chir.", París. Tome LI, N.º 23, juillet 1925, pág. 757.
- Crespellani.—Un caso di esostosi cartilagineuse multiple. "Rad. Med.", 1929, pág. 422.
- Creysel et Peycelon.—Maladie ostéogénique terminée par l'évolution maligne d'un chondrome. "Lyon chirurgical", tomo XXVIII, N.º 6, 1930, pág. 783.
- A. Casaubon y F. Bazán.—Exóstosis de crecimiento. "Arch. Lat. Amer. de Pediatria", tomo XIV, 1920. "La Semana Médica", 1920, tomo I, pág. 160.
- M. Castex y Funes.—Un caso de exóstosis osteogénicas. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", 1912, pág. 284.
- M. Castex, Camaüer y Battro.—Exóstosis múltiples. "Prensa Méd. Argentina", febrero 1927, pág. 909.
- Castro M.—Condromatosis generalizada y exóstosis múltiples. "Arch. Lat. Amer. de Pediatria", 1918, tomo XII.
- Dwyer.—Chondrodysplasia múltiple cartilaginous exostoses". American Journ. of Dis. of Childr.", 1920.

- Desjardins.—“Amer. fur orthop. chirur.”, 1933.
- M. Da Rin Oliverio.—Exóstosis osteogénica solitaria del omóplato. “Actualidad Médica”, diciembre 1935, pág. 432.
- Desjacques.—Les déchirures artérielles par exostoses ostéogéniques. “Rev. d'Orthop.”, París, tomo XV. Janvier 1928, pág. 59.
- Dueno.—Las exóstosis cartilaginosas múltiples. “Arch. de Med. Cir. y Especial”, tomo XXVIII, mayo 1928, pág. 585.
- Dujarier.—Exostoses ostéogéniques implanté a la fase antérieure de la base du col femoral. Extirpation. “Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chir. de París”, tomo III, juin 1926, pág. 658.
- J. Diez y Michans.—Aneurisma por exóstosis osteogénica. “Prensa Médica Argentina”, septiembre 1928, pág. 460.
- Escardo y Anaya.—Exóstosis multiples. “Arch. Lati. Amer. de Ped.”, tomo IX, 1915, pág. 105.
- Epifanoff.—Origin of multiple cartilaginous exostoses. “Vestnik. Khir.” N.º 64, 1930, pág. 89.
- Freyka.—Exostoses ostéogéniques multiples. “Rev. D'Orth.”, París, tomo XV, N.º 3, 1928, pág. 225.
- Foa.—Sur un cas d'exostoses multiples et enchondromes. “Journ. de Rad. et Elect.”, París, tomo XV, 1931, pág. 241.
- Frélich et Hoche.—Exostoses ostéogéniques multiples. “Soc. de Med. de Nancy”, seance du 24 avril 1929.
- Faber.—“Ztrchs. fur orthp. chir.”, 1933.
- Fraser.—“Surgery of Childhood”, 1926.
- Froment, Werthener et Dechanne.—“Lyon Med.”, octubre 1932.
- Grenet.—Discusión de la comunicación de Lereboullet. Baize y Willot. “Bull. Soc. Pediat. de París”, junio 1935, pág. 396.
- I. Goñi Moreno, Millán y Dumn.—Enfermedad osteogénica. “La Semana Médica”, 26 septiembre 1935, pág. 924.
- I. Goñi Moreno.—Dos nuevas observaciones de exostosis osteogénicas. “La Semana Médica”, junio 3, 1937, pág. 1498.
- Gauthier et Ribollet.—Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples avec troubles de developpement du membre superieur droit et syndrome radiculaire inférieur associé. “Paris Medicale”, N.º 45, tomo II, novembre 1933.
- J. Girard et Niquet.—Exostoses ostéogéniques multiples. “Gazette Médical de Picardie”, octobre 1930.
- G. T. Harding and Fockler.—Hereditay deforming chondrodysplasia or multiple exostoses, six case in one family. Ohio State. M. J. May 1931, pág. 366.
- H. Henninger.—Zur Kasnistik der Exostosis cartilaginosa multiplex hereditaria. “Deutsche Zeitschrift. F. Chirurg.”, 1931, pág. 666.
- Huber et Advenier.—“Arch. Med. des Enfants”, octubre 1929.
- O. Ivanishevich y R. C. Ferrari.—Osteoma y exóstosis. “Bol. del Inst. de Clin. Chirurg.”, tomo VI, 1930, pág. 51.
- Jomini.—Exostoses ostéogéniques multiples de croissance. “Arch. Med. des Enf.”, 1925, pág. 578.
- Keith.—The nature of the structural alteration in the disorder Known a multiple exostoses. “Journ. of Anat.”, tomo LIV, 1920, pág. 101.
- Kim.—“Zentralblatt f. chir.”, marzo 1929.
- Mme. Kaufmann.—Sur un cas d'exostoses ostéogéniques multiples. “Bull. Soc. Franc. Elect. et Radiol.”, París 1930.
- A. Leri.—Nouveau Traité de Medecine. Roger, Widal et Teissier. Tomo XXII, pág. 192.
- Leri, Weissenbach et Lievre.—Sur la maladie exostosante dite “Exostoses ostéogéniques multiples. “Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris”, 24 fevrier 1928, pág. 300.
- Lagos García.—Exóstosis osteogénicas múltiples. “Arch. Lat. Amer. de Pediatría”, 1912, pág. 190.

- Lenormant et Lecene.**—Exostoses ostéogéniques et chondrome. "Revue d'Orthop.", 1906.
- Lenormant.**—Troubles de croissance dans les exostoses et les chondromes
- Lereboullet, Baize et Willot.**—Un cas de maladie ostéogénique avec exostoses multiples. Soc. de Pédiatrie. París, juin 1935, pág. 389.
- Langenskiöld.**—Sur la pathogenie des exostoses multiples. "Acta chirur. Scandinavica", 1929, vol. LVIII, Fasc. 1-6, pág. 210.
- Leri et Linossier.**—Les exostoses ostéogéniques multiples et leur systematisation. "Paris Medical", juin 1925, pág. 535.
- Leriche y Policard.**—Suggestions sur le problème de la croissance squelettique fournies par l'examen d'un exostoses ostéogénique. "Presse Medic.", París, octobre 1933, N.º 87, pág. 905.
- Levy et Rubens-Duval.**—Maladie exostosante chez un enfant de 3 ans. "Bull. Soc. Ped.", París, fevrier 1935, pág. 161.
- Ledous et Cottet.**—Enchondromes multiples associés á des exostoses ostéogénique chez un enfant ayant présenté une hipertrophie du thymus. "Bullet. et Mem. Soc. Med. Hop. de París", fevrier 1931, N.º 47, pág. 261.
- Lewin.**—Exóstosis múltiples cartilagosas. "Surg. Gynec. Obst.", julio 1927, pág. 48.
- J. Londres.**—Exostoses osteogene multiple familiale. "Rev. d' Ort. et Traum.", juillet 1932.
- Andre Leri.**—Études sur les affections des os et des articulations. París, 1926. Masson.
- J. M. Macera y F. L. Fernández.**—Exóstosis múltiples del crecimiento. "Arch. Argent. de Pediatría", 1931, pág. 569.
- Muller** (citado por Metenleiter).—"Deutschs. Zst. f. chir.", tomo 169, pág. 153.
- O. R. Marottoli.**—Exóstosis osteogénica múltiple familiar. "Arch. Arg. de Ped.", julio 1932, pág. 397.
- Muniagurria.**—Disostosis constitucionales. "El Día Médico", 3 de agosto 1936., pág. 612.
- Marie P. et Leri A.**—Deux cas d'exostoses ostéogéniques multiples. "Soc. Med. des Hop. de París", 7 de agosto 1905.
- Meyerding.**—Exostosis. "Radiology", vol. VIII, abril 1927, pág. 281.
- Milani.**—Exostosi osteogenetiche a tipo familiare asociate in un caso con alterazioni discondroplasiche bilaterali. "Arch. di Rad.", enero-febrero 1931, pág. 55.
- Morais.**—Exostoses de croissance. Medicina contemporánea. Lisbonne, 26 abril 1927.
- Mouchet et Roederer.**—Exostoses ostéogénique de l'extremité superieure du femur. "Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chir.", París, tomo LII, juin 1926, pág. 691.
- Nove Jossierand.**—Dechirure de l'artère femorale par une exostoses ostéogénique. "Lyon, Chirug.", tomo XXIV, N.º 2, mars-avril, 1927, pág. 234.
- F. S. Nocito.**—Contribución al estudio de la enfermedad osteógena. "Prensa Médica Argentina", tomo XX, 1933.
- Ombredanne.**—Tratado de cirugía infantil, pág. 71.
- Oller y Bordona.**—"Arch. Med. Cir. y Espec.", marzo 1928.
- Pini y Tagliavache.**—Ocho observaciones de exóstosis osteogénicas multiples. "Prensa Médica Argentina", tomo I, 1914, pág. 105.
- Pels Leuden.**—Klinische, pathologische, Anatomische, und radiologische, studien euber exostosis cartilaginea multiplex. "Deut. Zetischr. Chir.", tomo LXXXVI, 1907, pág. 34.
- Pirazzoli.**—Exostoses solitaires rares. "Radiol. Med.", nov. 1924, pág. 684.
- Plumier-Clermont et Lambrichts.**—Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples. "Liége Medical", 4 aout 1929, N.º 31, pág. 1062.

- Poucel.**—Exostoses ostéogéniques multiples. Soc. de Chirurgie de Marsella. Seance du 14 décembre 1931.
- Roederer et Neis.**—Un cas de maladie exostosante familiale chez une fille. Soc. de Pédiatrie, Paris, mayo 16 de 1937.
- Raestrup.**—Ueber multiple cartilaginöse Exostosen. "Deutschen Zeits f. d. ges. gerichtl. Med.", 28 enero 1931, pág. 292.
- E. Ruggieri.**—Contributo clínico é anatómopatológico allo studio della esostosi multiple cartilagine famigliare. "Policlinico", Sec. Prat. Noviembre 4, 1929, pág. 1581.
- Ricciuti.**—Exostose ostéogénique et difformité osseuse. "Chir. de Org. di Mov.", Bologna, vol. XIV, fasc. 5. Marzo 1930.
- Santos.**—Multiple osteocartilaginous exostoses with neurological manifestation. "Journ. of Bone and Jorrit Surgery", Vol. XI, abril 1929, pág. 250.
- Soimaru.**—Exostoses ostéogéniques multiples avec troubles de croissance. "Bull. et Mem. Nat. Chirurg.", Paris, tomo LI, N.º 23, juillet 1925, pág. 757.
- G. Schiavone.**—Exóstosis osteogénicas multiples. "Arch. Argentinos de Ped.", enero 1934, pág. 40.
- Sousa Pereira et Dupertuis.**—Recherches expérimentales sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques. "La Presse Medicale", 25 de enero 1936.
- Sabrases, Jeanneney, Matey-Cornot.**—Les tumeurs des os. Paris, 1932, pág. 46.
- Staffieri y Imhoff.**—Exóstosis osteogénicas múltiples familiares. "Rev. Méd. de Rosario", 1930, pág. 513.
- Stimson.**—Múltiple cartilaginuous exostoses. "Arch. of Pediatrics", 1917.
- Sainton.**—Enfermedades de los huesos. Tomo X, pág. 449 del tratado de Patología Médica de Sergent y colaboradores.
- Saintón.**—Osteodýtrophie exostosante et croissance. "Clinique Méd. del Hotel Dieu". Lecons du Dimanche, Paris, 1930.
- Sergi.**—Contribution a l'étude des exostoses traumatiques. "Annali Italiani di Chirurgia", Nápoles, vol. X, fasc. I. Enero 1931, pág. 83.
- Santi.**—Osteo-chondromes multiples des metatarsiens. "Lyon Chirug.", tomo XXVIII, N.º 1, enero 1931.
- A. Simonin.**—Contributo allo studo delle esostosi múltiple osteogenitiche nelle infancia. "Pediatri. Prac.", marzo 1930, pág. 83.
- H. Stott.**—A further case of diaphysial aclais (múltiple exostoses) with a marked family history. "The Indian Medical Gazete", N.º 5, mayo 1929, pág. 58.
- Soulier.**—Le paralellisme parfait entre le developpement du squelette et celiu de certains exostoses. These. Paris 1864.
- Steinsleger.**—Exostosis esteogénicas. "Rev. Méd. de Rosario", junio 1928, pág. 296.
- E. Sorrel et Mme. Sorel-Dejérine.**—Un cas d' exostoses multiples chez un enfant de 3 ans. "Bull. Soc. Anatomique", decembre 1922, pág. 453.
- E. Sorrel et Mauric.**—Cinq ans, d'exostoses ostéogéniques. "Rev. d'Orthopedie", tomo XIV, N.º 1, enero 1927, pág. 5.
- E. Sorrel.**—A propos de luxación congenitale du radius et des troubles des os présentant des exostoses ostéogéniques. "Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Cir.", 4 de junio de 1923, tomo 58, N.º 171, pág. 806.
- Sorrel.**—Discusión de la comunicaci6n de Levy y Duval. "Bull. Soc. Ped. Paris", 1935, N.º 2, pág. 165.
- Troisier, Bariety, Brousseau, Broccard, Macrez et Lory.**—Maladie exostosante. Regression d'une tuberculose pulmonaire intercurrente. Bilan calcique positif. "Bull. Mem. Soc. Hop. de Paris", 1935, N.º 26, pág. 1366.
- L. Talamo.**—Esostosi osteogenetiche multipli e discondroplasia. "Riv. di Radiol. e Fis. Med.", junio 1931, pág. 355.

- Urechia et Elekes.—Exostoses ostéogéniques avec complications médullaires. "Bullet. et Mem. Soc. Hop. Paris", 24 de febrero, pág. 300.
- Velasco Blanco, Grodinsky y Echeagaray.—Exostosis multiples osteogénicas. "Arch. Amer. de Med.", octubre 1930, pág. 149.
- Vidal Jordana y Torres Marty.—Enfermedad osteogénica. "An. de Pediatría", Barcelona, febrero 1934, pág. 75.
- M. Viñas y L. Monti.—A propósito de un caso de encondromas de tibia "La Semana Médica", octubre 1917, pág. 1121.
- Voizard.—Enfermedad osteogénica familiar. "Le Monde Médical", 15 de nov. 1935, pág. 676.
- M. T. Vallino y J. M. Macera.—Sobre un caso de exóstosis múltiples de crecimiento y fibroadenoma quístico de mama. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1925, pág. 1032.
- Valle del y Donovan.—Exóstosis osteogénica. "Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires", tomo III, mayo 8 de 1929, pág. 94.
- P. Valvarosi.—Miosite ossificante con exostosis múltiple. Clin. ed. ig. Infant. Febrero 15, 1930, pág. 65.
- Wagner.—L'hérédité des exostoses cartilagineuses multiples. "Rev. Chirurg.", 1 de julio 1933, fasc. 1-3.
- Weber.—L'ossification des exostoses cartilagineuses. "Arch. f. Orth. und Unfallchir", tomo XXVI, fasc. 2, marzo 1928, pág. 252.
- Walter.—Resultados de la investigación familiar en la familia de las exóstosis múltiples. "Arch. f. Orth.", enero 1927.
- A. Zagami.—Sule esostosi osteogenetiche multiple. "Policlinico Chir.", 1930, pág. 400.
-

Sífilis ósea supurada

por el

Dr. Mario Waissmann

Beatriz C., particular, N.º de orden 212 de 1936.

Niña de un mes y diez y ocho días; lactancia natural. Como únicos antecedentes hereditarios consignados: madre aparentemente sana; padre operado de una úlcera de estómago.

Familia: Existe la presunción de que un niño asistido en la Casa de Expósitos por el Dr. Couzo, por una lúes incuestionable diagnosticada serológica y radiográficamente, sea hermano de la que nos ocupa hoy.

Beatriz C. nació a término. Ingresó a la Sala II el 23 de octubre de 1936, con un cuadro de dispepsia aguda.

HISTORIA CLÍNICA.—Niña en mal estado general y nutritivo; pániculo adiposo ausente, habiendo fundido hasta las bolas adiposas de Bichat. Piel seca, descamada, poco elástica. Sensorio normal. Intenso eczema intertrigo glúteo. En la zona glútea derecha advertíase una tumoración fluctuante. (Fig. N.º 1), a cuyo nivel la piel permanecía normal. Dicha tumoración era del tamaño de un huevo de avestruz pequeño y tomaba parte de la región glútea derecha y el tercio pósterior superior del muslo del mismo lado. La articulación coxofemoral derecha se manifestaba muy dolorosa, especialmente a los movimientos pasivos. El miembro correspondiente se hallaba permanentemente en flexión más acentuada que el opuesto, en todos sus segmentos.

El resto del examen físico denotaba la presencia de muguet en la mucosa bucal, y en ambos hemitórax, respiración vesicular con rales subcrepitantes a gruesas y medianas burbujas. No se palpaba, por otra parte, ni bazo ni hígado.

De inmediato puncionamos la tumoración citada, que nos permitió la extracción de pus de color verde, cremoso, espeso. Mientras el laboratorio hacía la investigación prolíja de ese pus, nosotros practicamos un frotis que nos permitió observar abundantes neumococos, dato que poco después corroboró el laboratorio.

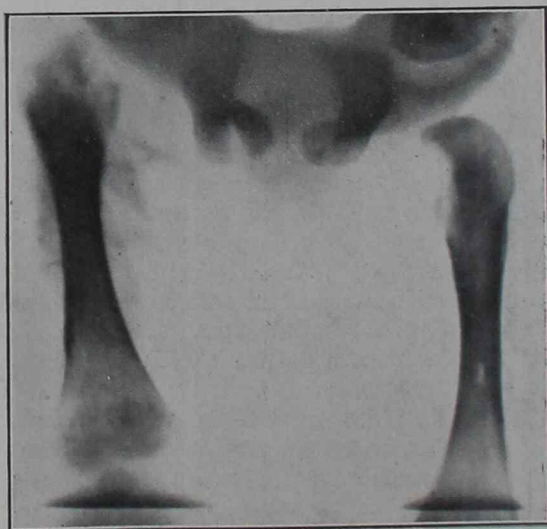
Hicimos tratamiento sintomático mientras se obtenían impresiones radiográficas de cadera.

El día 26 abrimos el absceso mediante una incisión longitudinal, que permitió la salida de abundante pus amarillo verdoso, en cantidad aproximada al contenido de un vaso.



Figura 1

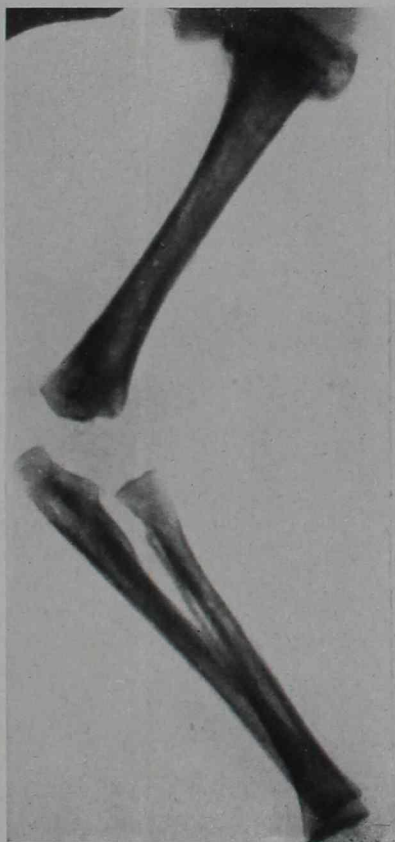
Ese mismo día examinamos la primera radiografía, (N.º 1) que mostraba la metáfisis proximal del fémur derecho tumefacta, con algunos



Radiografía 1

puntos oscuros y otros claros. Asimismo, en la cortical externa de ambos fémures, se observaba pequeñas rarefacciones, de medio a un centímetro de longitud, en forma de ojales, y en los extremos distales rarefacción de las metáfisis correspondientes.

Las alteraciones óseas anotadas nos llevaron a pensar en la lúes, razón por la cual solicitamos radiografías del resto del esqueleto. Las nuevas impresiones radiográficas (Nos. 2 y 3) nos permitieron observar pequeñas lagunas como cabezas de alfiler en los extremos distales de ambos fémures y en el proximal de la tibia derecha; lesiones de osteocondritis de segundo estadio en los extremos distales de las tibias y del único radio radiografiado; periostitis en el radio, fémur, húmero, tibias y



Radiografía 2

peroné derechos. La metafisis proximal del único húmero examinado radiográficamente, mostró un ensanchamiento irregular de la misma y rarefacción ósea muy marcada.

Con estos elementos de juicio, iniciamos rápidamente tratamiento específico mixto con sulfarsenol y pomada mercurial doble. Al día siguiente, el sexto de su ingreso al servicio, se produjo el fallecimiento de nuestra enfermita.

El protocolo de autopsia resumido, destaca los siguientes datos:

Cadáver en deficiente estado de nutrición. Aparato respiratorio: laringe y tráquea normales; pulmón: zona de congestión hipostática a nivel de la región paravertebral. Corazón: nada de particular. Aparato digestivo: estómago, normal; intestino, enteritis catarral; hígado, ligeramente aumentado de volumen, con degeneración grasa difusa; parénqui-



Radiografía 5

ma friable; bazo congestivo con reacción folicular y regular cantidad de barro esplénico. Riñones, congestivos.

Sobre el tercio póstero superior del muslo derecho existía una solución de continuidad con pérdida de sustancia, de bordes desgarrados, del tamaño de un centímetro, por la que fluía abundante líquido purulento amarillo verdoso. Introducida una sonda, ésta penetró profundamente en dirección de la cabeza, llegándose a tocar la zona ósea correspondiente.

Haciendo un corte de los tejidos blandos en el trayecto de la sonda, se caía sobre el fémur en una región correspondiente al trocánter menor, por fuera de la cápsula articular. Denudado el hueso, en la zona ósea femoral se apreciaba una cavidad que ocupaba la epífisis y la metáfisis



Figura 2

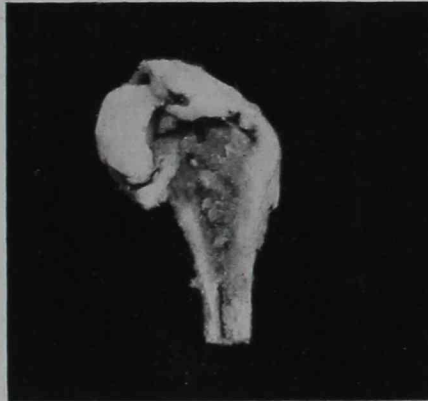
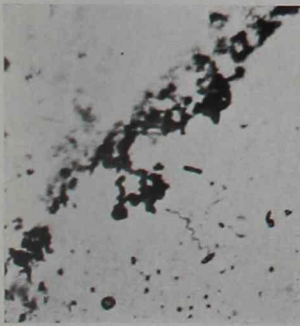


Figura 5

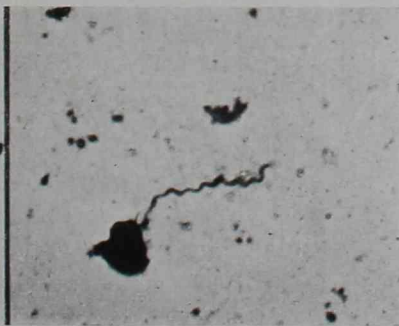
sis proximal ocupada por abundante pus con los caracteres anteriormente descritos.

Esa lesión incluía toda la zona medular correspondiente. (Figs. 2 y 3).

En el deseo de puntualizar la existencia de la lúes, practicamos como primera medida un frotis con una sustancia obtenida de la zona in-



Microfotografía 1



Microfotografía 2

terdiáfisoepifisaria proximal del húmero, zona que simulaba macroscópicamente un goma. La coloración fué la de Giemsa y permitió observar unos gérmenes con las características de la espiroqueta de Schaudinn-Hoffmann.

Las microfotografías que presentamos (Nos 1 y 2), reproducen los espirilos a que nos referimos. Algunos de ellos han sido observados, entre

muchos otros, en frotis realizados con el raspado de la pared del absceso óseo.

COMENTARIO

En resumen, se trata de un caso de lúes congénita en una niña de un mes y diez y ocho días, que se diagnosticó radiográficamente y se probó con el hallazgo del agente específico. En nuestra enfermedad hemos observado la destrucción de la metafisis proximal del fémur.

Estas y otras alteraciones esqueléticas de los niños del primer semestre de vida que padecen de lúes congénita, constituyen un hallazgo vulgar, como para no ocupar la atención de ustedes.

El treponema de Schaudinn lesiona el esqueleto como altera a los demás tejidos. En consecuencia, no es extraño hallar lesiones osteoperiósticas, osteocondríticas y aún de osteitis en tales casos. Lo raro, en cambio, es ver la supuración en huesos así alterados.

Supuraciones articulares han sido descriptas. Entre nosotros han referido hechos como el citado el maestro Elizalde y el Dr. Viola ⁽¹⁾ y los Dres. Beranger y Zucal ⁽²⁾, etc.

Lesiones de osteitis sífilítica supurada tal vez sean frecuentes, pero también frecuentemente ignoradas en su verdadero substractum en niños de segunda infancia y en adultos.

Así se explica que el tratamiento específico cure muchas osteomielitis que el solo tratamiento quirúrgico las eterniza.

Pero en el lactante, hechos como el presente no son comunes.

Nosotros hemos visto muchos lactantes con sífilis ostensible y con lesiones de osteitis, pero nunca hemos observado procesos supurados en este sistema de sostén siempre tan profundamente alterado.

¿Deberá atribuirse esto a la necesidad de una asociación de gérmenes piógenos con la spiroqueta pálida?

Algunos hallazgos de procesos supurados en lactantes sífilíticos con pus aséptico llevan a pensar que el mismo treponema de Schaudinn actúe como germen piógeno.

Nuestro caso es un ejemplo de lactante sífilítico con lesiones groseras de osteocondritis, una de ellas supurada, con el agregado de un germen piógeno como es el neumococo a la spiroqueta pálida.

La supuración, en lugar de destruir el cartílago y volcarse en la articulación (evolución probable de los casos del maestro

Elizalde y el Dr. Viola y los Dres. Beranger y Zucal), evolucionó hacia el periostio y luego hacia las partes blandas, dando el absceso a que hicimos referencia.

Evoluciones así de la osteocondritis supurada, hacen aún más interesante este capítulo de la patología ósea de la sífilis y dejan sentada, en todo caso de osteocondritis supurada, la necesidad de realizar una prolongada investigación de la sífilis para pesquisarla y, aún en la duda, indican la conveniencia de un tratamiento antisifilítico de prueba suficientemente prolongado.

BIBLIOGRAFIA

1. **Elizalde y Viola.**—Artritis supurada y sífilis congénita. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", año 1928.
 2. **Beranger y Zucal.**—Osteocondritis sifilítica y artritis supurada en una niña de 4 meses de edad. "Revista de la Asoc. Méd. Arg.", tomo 48, año 1933, pág. 3470.
- Broca y Demailly.**—Artritis supurada en la enfermedad de Parrot. "Le Nourrison", año 1928, pág. 219.

RESUMEN

Preséntase un caso de lúes congénita en una niña de 1 mes y 18 días, que se diagnosticó radiográficamente y se probó con el hallazgo del agente específico. En esta enfermita se observó una supuración en la zona pósterosuperior del muslo derecho que provocó la destrucción de la metafisis proximal del fémur del mismo lado.

Es éste un ejemplo de lactante sifilítico con lesiones groseras de osteocondritis, una de ellas supurada, con el agregado de un germen piógeno como es el neumoco a la spiroqueta pálida.

Estas formas de evolución de la osteocondritis supurada, hacen aún más interesante el capítulo de la patología ósea de la sífilis, y dejan sentada, en todo caso de osteocondritis supurada, la necesidad de realizar una prolongada investigación de la lúes para pesquisarla y, aún en la duda, indican la conveniencia de realizar un tratamiento antisifilítico de prueba, suficientemente prolongado.

La búsqueda de la alergia tuberculosa en el Dispensario de lactantes

por el

Dr. Juan V. Tiscornía
Médico Agregado

Todos los aspectos del problema tan extenso de la tuberculosis, han sido y serán objeto a no dudarlo, de un sin número de trabajos. La comunicación que hoy tengo el honor de traer a la consideración de esta Sociedad de Pediatría, encierra una finalidad eminentemente práctica, como es la pesquisa sistemática de la alergia tuberculosa por medio de la puntura simple, de los niños de la primera infancia, que frecuentan el dispensario de lactantes. Es la obra que realiza el dispensario a que concurro, donde por iniciativa del Dr. Cervini se ha iniciado la práctica de la puntura simple, sistemática y repetida.

Desde el mes de julio de 1936 que se efectuó la primera puntura simple en el dispensario municipal N.º 4 de la Protección a la Primera Infancia, hasta mediados de abril de este año, en nueve meses, se han realizado ya 730 en 589 niños examinados. Este método para la búsqueda de la alergia tuberculosa, fué estudiado por nuestro jefe el Dr. Cervini y mi compañero de tareas Dr. Carlos Urquijo, en 200 niños internados en el asilo Lasala y Riglos de la Sociedad de Beneficencia. Su técnica y resultados fueron motivo de un trabajo presentado hace pocos meses a esta Sociedad; sus conclusiones:

- 1.º Simplicidad de materiales.
- 2.º Sensibilidad igual a la inyección intradérmica de 0.1 de milígramo de tuberculina bruta.

3.º Menor intensidad de las reacciones que provoca.

4.º Menor dolor durante su ejecución.

5.º Menor perturbación en la interpretación de sus resultados.

Justifican ampliamente su práctica.

Mi comunicación se refiere pues, a las 730 punturas practicadas en niños aparentemente sanos de 0 a 2 años, que constituyeron el material de primera vez que frecuentó el mencionado dispensario.

Esta clientela, la forman niños particulares y otros de la colocación familiar de la lucha antituberculosa municipal. Los primeros son niños de familias que están radicadas en la zona de influencia del dispensario, algunos de ellos nacieron en maternidades hospitalarias y en consecuencia han recibido como es de práctica en casi todas ellas la vacuna B.C.G. Dentro de este grupo existen así vacunados o no vacunados por este procedimiento. Los otros de la colocación familiar, son niños nacidos de madre tuberculosa, separados de la madre al nacer y vacunados con B.C.G.

Del total de niños observados, 413 son *no vacunados* por B. C. G.

| | |
|--|-----|
| En ellos hízose puntura una sola vez a | 342 |
| En ellos hízose puntura dos veces . . a | 61 |
| En ellos hízose puntura tres veces . . a | 6 |
| En ellos hízose puntura cuatro veces. a | 3 |
| En ellos hízose puntura mas veces . . a | 1 |

En tres niños, la puntura primera negativa se hizo luego positiva; en dos, a la segunda y en uno, a la cuarta.

El resto, o sean 176 niños, lo forman los que han sido *vacunados* con B.C.G.

| |
|--|
| De ellos 134 fueron motivo de una sola puntura |
| De ellos 32 fueron motivo de dos . . puntura |
| De ellos 9 fueron motivo de tres . . puntura |
| De ellos 1 fueron motivo de cuatro . puntura |

Entre estos niños observamos 18 positivos, que presenta el 10.19 por ciento. En este total, van incluidos 25 niños de la colocación familiar también vacunados con B.C.G.; cuyo detalle aislado es:

Punturas Negativas 96 %

| | | |
|----------|---------|---------|
| 1 vez | 2 veces | 3 veces |
| 13 | 6 | 5 |
| Total 24 | | |

Punturas Positivas 4 %

2 veces

1

Total de niños de la colocación familiar . . 25

El hallazgo de escasos positivos en nuevas reacciones, habla de la posibilidad de que el número de nuestros alérgicos tuberculosos sea en realidad superior al obtenido. Con todo veamos en los cuadros que siguen los resultados hallados y sus porcentajes.

Niños Vacunados con B. C. G.

De la colocación familiar 25
Particulares 151
Total 176

Positivos 10.19 %
Negativos 89.81 %

| Edad | Positivo | Negativo | % total | % parcial |
|---------------|----------|----------|---------|-----------|
| 0 a 30 días | 1 | 4 | 0.56 | 20 |
| 1 a 3 meses | 0 | 38 | 0.00 | 0.00 |
| 4 a 6 meses | 2 | 47 | 1.12 | 4.08 |
| 7 a 12 meses | 9 | 43 | 5.11 | 17.30 |
| 13 a 24 meses | 6 | 26 | 3.40 | 18.75 |
| Totales | 18 | 158 | 10.19 | ... |

NIÑOS NO VACUNADOS 413

Positivos 1.68 %
Negativos 98.32 %

| Edad | Positivo | Negativo | % total | % parcial |
|---------------|----------|----------|---------|-----------|
| 0 a 30 días | 0 | 15 | 0.00 | 0.00 |
| 1 a 3 meses | 1 | 114 | 0.24 | 0.86 |
| 4 a 6 meses | 1 | 82 | 0.24 | 1.20 |
| 7 a 12 meses | 4 | 126 | 0.96 | 3.08 |
| 13 a 24 meses | 1 | 69 | 0.24 | 1.42 |
| Totales | 7 | 406 | 1.68 | ... |

Un primer hecho que hago resaltar es el 1.68% de positividad que obtuvimos en los niños no vacunados. A este respecto existen entre nosotros estadísticas con porcentajes de positividad mucho más elevados.

El Dr. Francisco de la Torre en su trabajo: "Frecuencia de reacciones positivas a la tuberculina de la Casa Cuna de Córdoba", si bien no se refiere exclusivamente a la primera infancia, da para 0 a 1 año, el 20%; y de 1 a 2 años, el 34.4%.

El Dr. Pedro Rueda en su trabajo leído en el Primer Congreso Pan Americano de la Tuberculosis de Córdoba del año 1927, sobre un total de 6259 reacciones de Mantoux hechas en 2307 niños de la primera infancia, da el 27.7%; además agrega elementos comparativos de Mantoux humano, Mantoux bovina y Pirquet humano, suministrándonos el siguiente cuadro:

| | |
|---------------------------|--------|
| De 0 a 30 días | 3.4 % |
| De 0 a 3 meses | 16.6 % |
| De 3 a 6 meses | 17.8 % |
| De 6 a 12 meses | 27 % |
| De 1 a 2 años | 28.5 % |

Es por demás conocido el cuadro de cutireacciones del profesor Araoz Alfaro, de 0 % para clientela civil y del 30% para niños criados en ambiente tuberculoso.

Intencionalmente he dejado para el final de estas citas de porcentuales estadísticos, la mención del trabajo de los Dres. P. R. Cervini, G. A. Bogani y A. Di Bártolo: "La pesquisa sistemática de la contaminación tuberculosa en la primera infancia", es un trabajo sobre 667 niños de la primera infancia que frecuentaron un consultorio externo de la Casa de Expósitos.

| E d a d | Estadística Dres. Cervini, Bogani, Di Bártolo | Propia |
|-------------------------|---|--------|
| 0 a 30 días | | 0.00 % |
| 1 a 3 meses | } 0.59 % | 0.24 % |
| 4 a 6 meses | | 0.24 % |
| 7 a 12 meses | | 1.04 % |
| 13 a 24 meses | | 1.63 % |
| 25 a 28 meses | | 1.63 % |
| Porcentual | 4.90 % | 1.68 % |

De todas las estadísticas analizadas, la última es la que más se acerca a la nuestra.

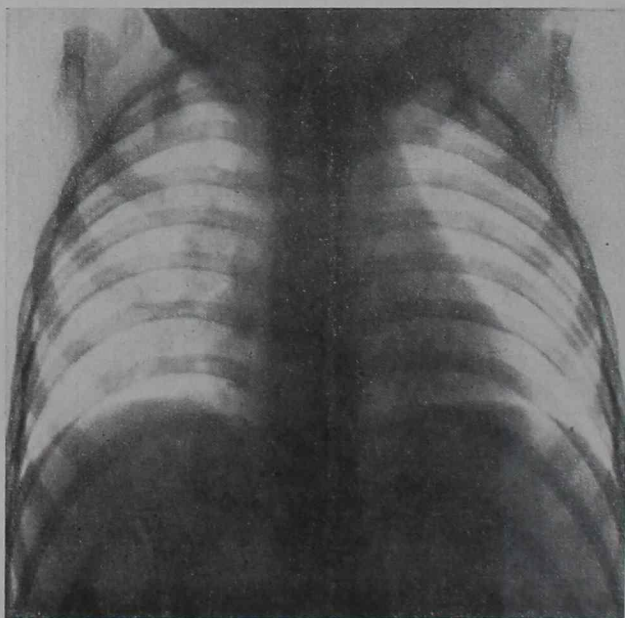
¿Qué es lo que condiciona esta diferencia?

En el problema de la tuberculosis, tantos son los factores que intervienen, que es difícil comparar estadísticas de dos países y aún del mismo en sus distintos centros de población. Pero las dificultades

des se repiten aún en las estadísticas elaboradas dentro de una misma ciudad, lo que atribuimos en gran parte a la categoría de personas que concurren a cada servicio. No es lo mismo un ambiente hospitalario donde se concurre por saberse enfermo, que el dispensario de lactantes donde cree llevarse el niño sano para seguir normas de dietética.

Nuestro casi 2% de positividad se ha obtenido en un ambiente frecuentado generalmente por niños sanos y establece desde ya la necesidad de vincular la labor del dispensario de lactantes a la lucha antituberculosa para hacer obra productiva. En efecto, la observación de tales niños ha podido demostrarnos ya la ventaja de los medios clásicos de lucha cuando el infectante ha sido un extraño al ambiente familiar, como se ve en nuestra observación primera.

Obs. 1.^a J. E. F. (40.156). Niño de 18 meses que pesquisado se comprueba que había estado en contacto habitualmente íntimo con una tía



Observación 1.^a

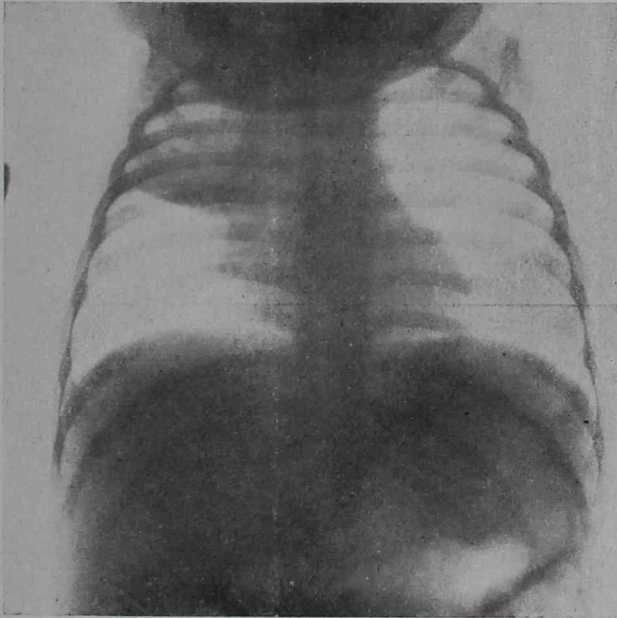
afecta de tuberculosis pulmonar, que además ha perdido un hijito de meningitis, después de dos meses de enfermedad.

Puntura positiva, presentando radiográficamente la imagen de un

chanero de inoculación pulmonar e infiltración perifocal tuberculosa. Evolución: Separado de la tía que se ha internado, se ha seguido durante 10 meses sus punturas periódicas, han seguido siendo siempre positivas. Su estado general es muy bueno, evolucionando favorablemente. Un hermanito de este niño que ha nacido después que se han separado el infectante, durante los 11 meses que se lo atiende presenta cuatro punturas negativas.

Desgraciadamente no siempre las cosas pasaron así.

Obs. 2.^a A. G. (40.246). Traída por su tía; es una criatura de 4 meses que ha convivido los tres primeros con la madre tuberculosa. Las pun-



Observación 2.^a

turas son negativas (¿pre alergia?). El examen radiográfico muestra lesiones pulmonares. Posteriormente el médico que atiende a la madre la autoriza a hacerse cargo de su hijita. La cuarta puntura se hace francamente positiva. A. solicitud nuestra la madre es internada; de nuevo la criatura vuelve a su antigua cuidadora. Su última radiografía de pulmón muestra un proceso extenso. Evolución: Mala, hace pocos días ha fallecido con un cuadro meníngeo.

Es de desear, pues, que el solo enunciado de estos porcientos y de estos cuadros clínicos interese a quienes corresponda para llevar a feliz término una lucha ya empeñada.

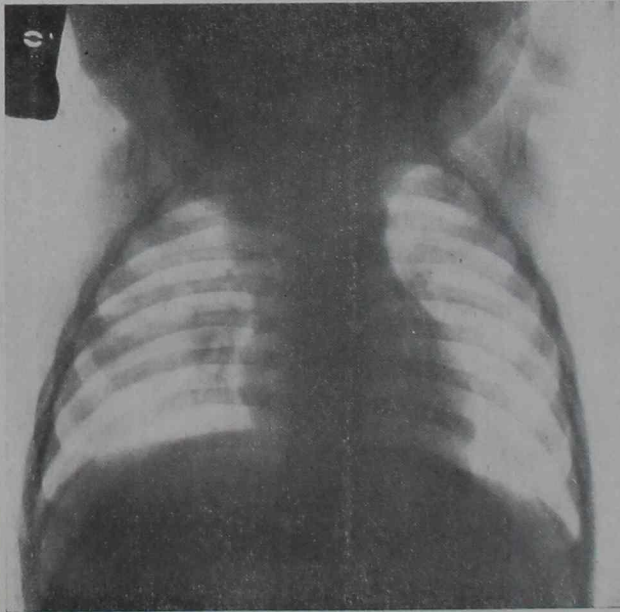
El segundo hecho que puntualizo es el 10.19% de alergia tuberculosa en niños vacunados con B.C.G.

Esta alergia se ha manifestado en nuestras observaciones a los 17 días, 29 días del nacimiento, en otros la hemos encontrado de los 3 meses en adelante como exponente de su primera puntura; no presentando elevación térmica ni otra perturbación de la salud, durante el transcurso del tiempo prealérgico o de incubación, lo que hace suponer que se pueda haber establecido de una forma silenciosa.

Señalaba el Dr. C. Pelfort la frecuencia con que ha observado el resultado negativo de las reacciones tuberculinicas, en los niños sometidos a la vacunación con el B.C.G. que ingresan a su servicio. Sobre 73 casos ha visto solo el 7% de positivos.

Nuestra observación en cierto modo se acerca al por ciento del Dr. Pelfort, pues en realidad debe ser algo menor, como se verá más adelante, por haber demostrado en algunos de ellos la infección tuberculosa agregada.

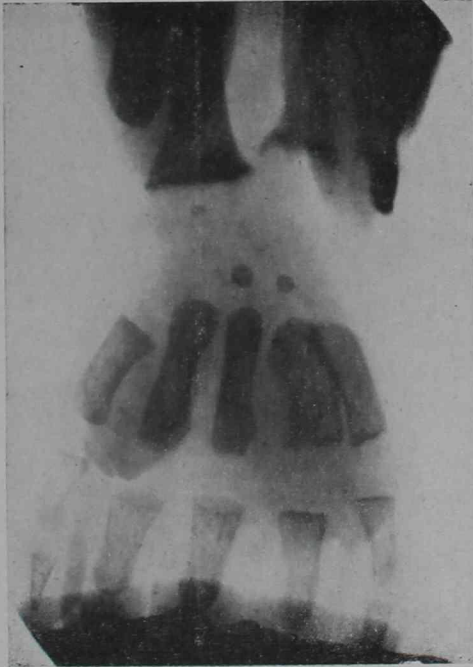
Obs. 3. L. J. O. (40.115). Tomó B. C. G. Se ha llegado a establecer que el estado alérgico está producido por una infección tuberculosa agre-



Observación 3.ª

gada. Es una criatura de 16 meses que hizo abscesos subcutáneos del

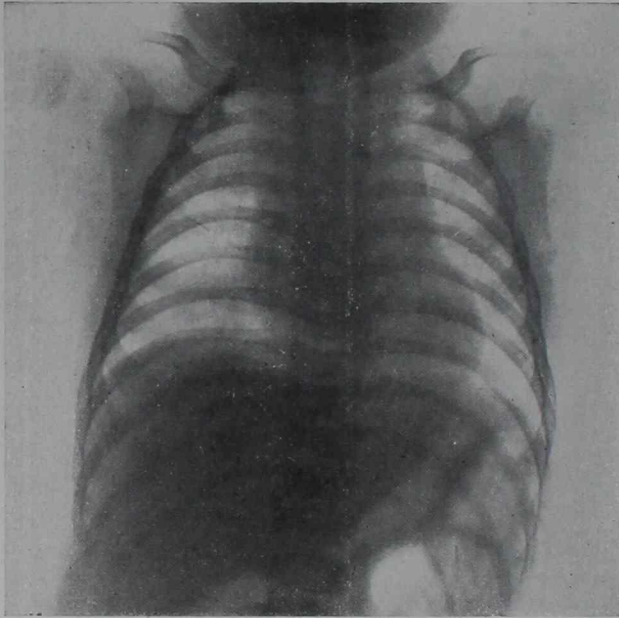
brazo, de la pierna y del dorso de la mano. El pus extraído de cada uno de los abscesos e inoculado a cobayas, en las respectivas necros se comprobaron lesiones en los ganglios inguinales y en la cisterna de Pecquet típicas de tuberculosis como no hace el B. C. G. Evolucionaron sin temperatura en 6 meses los abscesos del brazo y de la pierna hacia la curación, dejando cicatrices queloides. En el proceso de la mano persiste secreción y la radiografía muestra la imagen de una dactilitis tuberculosa.



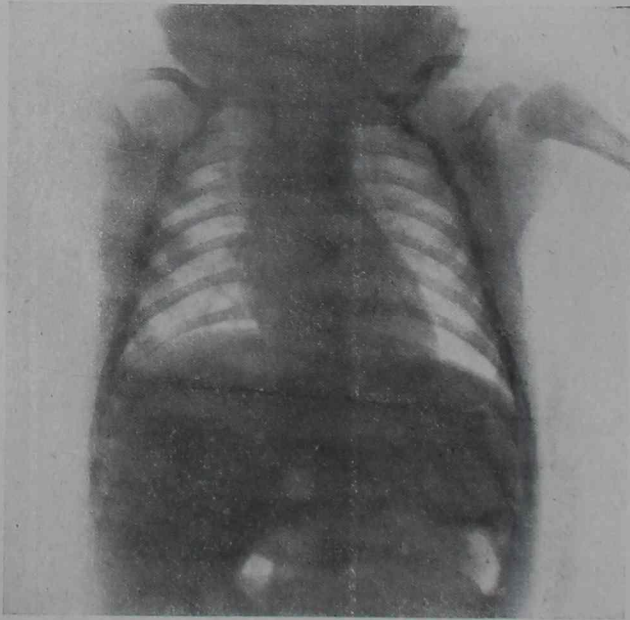
Observación 3.^a

Obs. 4.^a J. M. J. (40.508). Tomó B. C. G. Criatura de tres meses y medio. Puntura francamente positiva. Dan el antecedente de que el padre es un enfermo pulmonar desde hace 3 años. Buen estado general. Radiográficamente presenta un chanero de inoculación. No hemos podido seguirlo, pues ha dejado de concurrir.

Obs. 5.^a E. B. D. (40.192). Tomó B. C. G. Criatura de 9 meses. Cuando concurre por primera vez tiene 13 días, su estado es bueno, es traída por una tía porque la madre está internada en el Hospital Tornú. La puntura es negativa. Luego se hace cargo de ella la madre y a los 3 meses su reacción se hace positiva, y así persiste en otras. Radiográficamente presenta lesiones micronodulares en pulmón derecho y en el lóbulo superior izquierdo. Evolución: En contra de que la madre no quiere desprenderse de ella ni internarse, paradójicamente progresa en una forma excelente.



Observación 4.^a



Observación 5.^a

Ahora bien, si como dice Wallgren: "No hay inmunidad sin sensibilidad a la tuberculina", desde que esta sensibilidad es la expresión del estado de alergia, substractum de la inmunidad, el 89.81% de los vacunados, por nosotros observados, no están alérgicos y por tanto no están inmunizados. No es mi intención hacer crítica del procedimiento de vacunación por B.C.G., pues me sobraría con remitirme al magistral estudio del extinto profesor C. Muniagurria. Pero las ideas a este respecto son ya tan dispares, que así se justifica que en muchos países como Italia, Inglaterra, Alemania, Suiza, se haya abandonado este procedimiento de inmunización.

Bien vale la pena pues, meditar sobre un punto que exterioriza en esta forma las estadísticas. Y es oportuna aquí una consideración que hacía el profesor J. Taillens, al comentar un enfermito de su clínica infantil de Lausana: "Esta premunición como se la llama, hace parcialmente olvidar por otra parte, la práctica más importante, más efectiva, más segura y además desprovista de todo peligro; de separar el recién nacido de toda persona, allegado o no, enferma de tuberculosis abierta. Actualmente debe preferirse esta medida, extendiéndola más y más y esforzándose por hacerla siempre posible".

Dentro de este asunto tan interesante, cabe todavía un comentario sobre la acción eutrófica, tomando como exponente el peso de los vacunados. Mme Prokopowicz y Wierzbowska en un interesante trabajo, dicen que los niños por ellos observados, no solo no quedan retrasados en sus pesos, sino que por el contrario, la proporción más grande de niños vacunados, están en sus pesos por encima de la normal, en mayor cantidad que en los no vacunados.

Esto no concuerda con nuestra observación, pues del examen de los pesos de los 589 niños, tomados en las mismas condiciones para sus intereurrencias, u otros accidentes, no acusan diferencias bien francas como para hablar de acción eutrófica que es algo que cuesta aceptar por su nula vinculación:

Cuadro de pesos

| Vacunados con B. C. G. | | | | No Vacunados | | | |
|------------------------|-----|-------|---|--------------|-----|-------|---|
| > N | 71 | 40.34 | % | > n | 160 | 38.74 | % |
| n | 50 | 28.41 | % | n | 111 | 26.87 | % |
| < n | 55 | 31.25 | % | < n | 142 | 34.39 | % |
| Total | 176 | | | | 413 | | |

Significa:

- > n - Por encima de la normal
- n - Normal
- < n - Por debajo de la normal

Leon Tixier en un artículo cita a la señora Olbrecht y colaboradores, que llegan a conclusiones similares a la que podemos llegar nosotros: No hemos podido comprobar la acción eutrófica o la propiedad de crear una inmunidad paraespecífica, los vacunados se desarrollan de un modo normal, pero su peso no es superior al de los otros niños. El porqué de esas estadísticas favorables, está seguramente, en que a esos niños vacunados al seguírseles en su observación más de cerea se los ha podido rodear de mejores condiciones de dietética e higiene, en una palabra como dice Tixier, a la profilaxis que a la B.C.G.

Para finalizar diré: que si la finalidad de los dispensarios de lactantes terminara con la búsqueda del alérgico, siempre será una labor que completada, con otros exámenes, investigación del ambiente familiar, permiten localizar y aislar el infectante pudiendo así contribuir en forma siempre útil en la lucha contra la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- P. R. Cervini y C. Urquijo.—Estudio comparado de la puntura simple y la reacción de Mantoux. "Archivos Argentinos de Pediatría", Tomo VIII, N.º 2, año 1937.
- P. R. Cervini, G. A. Bogani y A. Di Bártolo.—La pesquisa sistemática de la contaminación tuberculosa en la primera infancia. "Archivos Argentinos de Pediatría", Tomo IV, 12, 1933.
- C. Muniagurria.—Estudio crítico del método de vacunación antituberculosa por la B. C. G. "Archivos de Pediatría del Uruguay", Tomo VIII, 1 enero de 1937.
- C. Pelfort.—Reacciones a la tuberculina. Contribución a su estudio en nuestro medio. "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1934.
- Prokopowicz y Wierzbowska.—Les vaccinations contre la tuberculose par

la méthode de Calmette. "Revue Francaise de Pédiatrie", Tomo VI, 2, 1930.

- P. Rueda.—La dermorreacción a la tuberculina en la primera infancia. Primer Congreso Pan Americano de Tuberculosis, año 1927.
- J. Taillens.—Muerte por meningitis tuberculosa de un niño vacunado con B. C. G. "La Clínica". Barcelona, año V, 4, 1928.
- L. Tixier.—Consideraciones clínicas sobre la vacunación del lactante con la B. C. G. "Le Monde Médical", N.º 897, noviembre 1935.

RESUMEN

Se refiere la comunicación a la necesidad de practicar la puntura simple sistemática y repetida a los niños que concurren a los Dispensario Municipales de Lactantes, donde por este procedimiento se ha podido efectuar la búsqueda del alérgico a la tuberculosis en forma equivalente y más simple que con las clásicas reacciones tuberculínicas.

Suministrando cuadros estadísticos y comparativos de 589 niños de 0 a 2 años, en los cuales se evidencia un casi 2 o|o de positividad, en un ambiente que generalmente se cree sano e indemne de tuberculosis.

En el mismo se establece que el 10.19 o|o de alérgicos que indica el cuadro de niños que han sido vacunados por la B. C. G., debe considerarse aún más reducido, pues en varios casos observados, presentando su evolución clínica, se ha podido demostrar o presumir la infección tuberculosa agregada.

Como así también que en el estudio comparativo de los 176 niños vacunados con la B. C. G. y de los 413 no vacunados, no se ha podido evidenciar en forma clara la acción favorable o eutrófica de la vacuna en el sentido de suministrar una inmunidad paraespecífica.

De ahí la necesidad de vincular la labor del Dispensario a la lucha antituberculosa, para poder llegar a hacer obra productiva.

Importancia del síndrome humoral para el diagnóstico de la estenosis congénita del píloro

por los doctores

C. P. Montagna y A. A. Rímodí

La observación de un caso de estenosis hipertrófica congénita del píloro ha dejado en la actualidad de ser raro: el número de casos publicados lo atestiguan (publicaciones de Schweizer, Velasco Blanco, Zeno, Muniagurria, Kreutzer, Rivarola, Murtagh, Pintos y últimamente Garrahan y Ruíz), solo traemos el caso atendido por nosotros para expresar la importancia del nuevo elemento de diagnóstico: el síndrome humoral.

En 1920, Mc Callum fué el primero en dar a conocer que las oclusiones intestinales producen ciertas modificaciones sanguíneas consistentes en descenso de la tasa de los cloruros sanguíneos y una elevación de la reserva alcalina. En 1926, Hartman y Scott Smyth señalaron estas mismas modificaciones en los vómitos por obstrucción del píloro. En 1928, Gosset, Binet y Petit-Dutallis refieren que la baja de los cloros es tanto mayor cuanto más alta es la obstrucción. Morris y Graham, estudiando la hipertrofia del píloro repiten las mismas experiencias, hasta que en 1931 Montague Maizels y Mc Arthur realizan un estudio comparativo en numerosos casos de niños con estenosis (73) y vomitadores de otras causas (90). Encuentran en un 50 % de los casos sin síntomas clínicos ni radiológicos donde el diagnóstico pudieron hacerlo por las modificaciones sanguíneas y en el 88% de los casos de estenosis: la cloropenia con alcalosis.

Mlle. Phelizot, Schohr y especialmente Ribadeau-Dumas y su escuela en 1932, confirman los estudios realizados hasta entonces.

En esa fecha Ribadeau-Dumas y Max Levy consideran que existe en el lactante un síndrome humoral verdaderamente específico en el curso de las estenosis pilóricas, consistente por una parte en una deoloración importante, fenómeno banal observado también en otros casos de vómitos y por otra parte una elevación considerable de la reserva alcalina, hecho patognomónico que ninguna enfermedad puede provocar en tan alto grado. Encontró reserva alcalina elevada hasta 160, es decir el triple de lo normal y la hipocloremia descendida a la mitad.

Los tres elementos del síndrome referidos por Ribadeau-Dumas son :

- 1.º Aumento de la reserva alcalina. (de 80 a 160).
- 2.º Disminución del cloro plasmático.
- 3.º Disminución del cloro globular.

En centenares de análisis realizados han comprobado la constancia del síndrome. Ciertas colitis cuyo diagnóstico clínico no puede confundirse con la estenosis, traen aumento de la reserva alcalina pero nunca tanto como en la estenosis y las dos traen hipocloremia.

En casos de vómitos intensos se constata una disminución de la reserva alcalina y un aumento de la cloremia, es decir, el síndrome a la inversa de la estenosis. En vómitos acetónicos hay descenso de cloros y de la reserva alcalina.

A los tres elementos constitutivos del síndrome, el Prof. Garrahan agrega el descenso de la relación cloro globular-cloro plasmático, hecho ya observado por Maizels y no referido por Ribadeau-Dumas. Lesné recientemente también lo afirma.

Por lo tanto puede agregarse a los tres elementos referidos un

- 4.º Disminución de la relación eritroplasmática del cloro.

He aquí nuestra observación :

Donato E. Ficha 13.206, nacido el 11 de septiembre de 1936. Ingresó al Servicio de Lactantes el 28 de octubre del mismo año. Edad: 1 mes y medio.

Peso: 3.280 kgrs. Talla: 52 cm.

Antecedentes hereditarios: Nada anormal.

Antecedentes personales: Embarazo de término, parto normal; peso al nacer: 3.300 kgrs. Desde su nacimiento recibió alimentación para-

específica: leche de mujer y leche de vaca diluída. No padeció ninguna enfermedad.

Enfermedad actual: A los 40 días de vida, comenzó a vomitar intensamente, en chorro, alimenticios y repetidos. Tenía constipación y como el cuadro persistiera lo traen al Instituto donde al internarlo apreciamos el siguiente:

Estado actual: Deficiente estado de nutrición, tenía el peso de nacimiento, debiendo tener 4.080 grs. ($3.280 + 800 = 4.080$), su talla menor en 2 cm. La piel formaba arrugas con facilidad, tenía el signo de Feer; el vientre plano, la fontanela hundida. Presentaba doble hernia inguinal. En el momento del examen no había ondas peristálticas visibles y no se palpaba la oliva pilórica.

Como su régimen alimenticio no fuese adecuado, se lo alimenta con leche de la ginegaladosia, dándole 100 calorías por kilo, 80 grs. cada 3 horas, como no es tolerado, le damos 40 grs. cada 2 horas. Continúa vomitando, usamos los medicamentos de costumbre: citrato de soda, solución de sulfato neutro de atropina al 1 por 3.000, belladona, etc. Se recurre al lavado de estómago, con agua bicarbonatada al 1 o/o, luego con solución salina al 2 o/o.

Los vómitos disminuyen, pero no se alimenta, se le inyecta la leche por la sonda 80 grs. con una gota de la solución de atropina. Si se da antes de las 4 horas hay retención. Tiene alternativas de mejoría. Realizamos la alimentación transcutánea.

Noviembre 3. Baja de peso: 3.150 grs. Lo vemos a rayos con el radiólogo del Instituto Dr. Armando Gallino, a cuya gentileza debemos el siguiente informe: "Radioscopia del estómago previo sondaje gástrico. La introducción de la mezcla opaca se hace mediante una sonda de goma, E. en posición casi horizontal, del tamaño grande, sin particularidades del relleno opaco ni de los contornos. Cámara de gas tamaño mediano. El tono del E. conservado. Peristaltismo de tipo regular a ondas intensas, a veces múltiples. A pesar de prolongar el examen no se observa pasaje de la mezcla opaca por el píloro".

Se investiga el síndrome humoral con el resultado siguiente:

Cloro en sangre total: 2,186 grs.

Cloro en plasma: 1,655 grs. % de S. T.

Cloro en glóbulos: 0,531 grs. (*Dr. Waismann*, nov. 4).

$$\frac{\text{Cl G}}{\text{Cl Pl}} = 0.32$$

Reserva alcalina: 71 o/o.—(*Dr. Insúa*, nov. 4).

Examen de orina: No hay acetona. Cloruros 0.50 grs.

Luego de la exposición a los rayos se nota una disminución notable de los vómitos, pudiendo decir que del 5 de noviembre al 10 no vomita. Se sigue la misma terapéutica, lavajes de estómago y se le da leche de mujer concentrada por la ebullición.

Noviembre 10: Continuamos con las inyecciones salinas. Peso: grs. 2.980. Aparecen nuevamente los vómitos. En 15 días ha perdido 300 grs. de peso. Con el diagnóstico clínicohumoral y radiológico de estenosis hipertrófica congénita del píloro es enviado al Hospital de Niños (ficha

4535), donde el Dr. Ricardo Detchessarry practica el Frêdet, siguiendo la técnica de Weber-Rammstet encuentra el píloro duro del tamaño de una aceituna. Luego de la intervención es traído al Instituto, donde le seguimos con el suero salado. Pocas horas después tiene 38°5. Sigue vomitando pero poco. La alimentación se da en pequeñas dosis y repetidas. 50 grs. cada 2 horas.

Se repiten los análisis:

Cloro en sangre total: 2,984 grs.

Cloro en plasma: 2,040 grs. $\frac{\text{Cl GI}}{\text{Cl PI}} = 0.46$
% de S. T.

Cloro en glóbulos: 0,944 grs.

Reserva alcalina: 76.1 o/o. (Dr. Insúa).

Noviembre 17: Solo vomita una vez, el peso estacionario: 2.970 grs. La mejoría se acentúa y a los 30 días con un aumento de 700 grs., tiene la siguiente cloremia:

Cloro en sangre total: 2,424 grs.

Cloro en plasma: 1,603 grs $\frac{\text{Cl GI}}{\text{Cl PI}} = 0.50$
% de S. T.

Cloro en glóbulos: 0,821 grs.

Reserva alcalina: 54.8 CO² por o/o.

En la actualidad, marzo 18, se halla muy bien, pesando 6 kilos.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Hemos referido el caso de un lactante pequeño, vomitador, que presentaba la sintomatología clínica de una estenosis congénita del píloro. Veamos:

1.º..*Séxo.* Varón, según Lereboullet el 80% y para Thompson y Gaisford el 91% de los enfermos son varones.

2.º..*Edad.* Generalmente estalla la enfermedad dentro de las 4 primeras semanas de vida (Nobel).

3.º..*Fecha de aparición de los vómitos.* En los casos de estenosis pilórica existe un intervalo libre entre el nacimiento y la fecha de aparición de los vómitos, durante el cual es perfectamente sano.

4.º..*Otras malformaciones congénitas.* Marfan y otros autores sostienen la frecuencia de malformaciones congénitas en el mismo enfermo (como nuestro caso: doble hernia inguinal) o en hermanos, hernias, labio leporino, cardíacas; que demostrarían el origen congénito de la afección.

5.º. *Vómitos “en chorro” y rebeldes.* No ceden a los antiespasmódicos más enérgicos. (Belladona, atropina, etc.).

6.º. *Características de lo vomitado.* La ausencia de bilis permite diferenciarlos de las estenosis duodenales.

7.º. *Rétención gástrica en ayunas.* Lasné y Caffin insisten sobre la importancia de las estasis estomacal.

8.º. *Otros elementos clínicos.* Signo de Feer, descenso de peso, deshidratación, constipación, oliguria, etc.

Nuestro enfermito poseía todos estos elementos de diagnóstico, pero otros dos síntomas cardinales eran ausentes: las ondas peristálticas y la palpación de la oliva pilórica. Fredet y Ombredane dicen que la palpación del tumor no es frecuente, pero para Lereboullet lo halla en todos los casos.

El examen radioscópico nos reveló un obstáculo pilórico, pero esa exposición prolongada a los rayos produjo una gran mejoría en el síntoma preponderante: los vómitos, pues, desaparecieron por espacio de cinco días, hecho referido como tratamiento recientemente entre nosotros por Olanan Chans.

En esas condiciones se investiga el síndrome humoral y nos encontramos con las alteraciones típicas de la estenosis, constituidas por:

Reserva alcalina elevada: 71%. A esta edad lo normal es de: 50 a 55 % (Ribadeau-Dumas); 48,5 % cuando toma leche de vaca y 55,5 % cuando toma pecho. (Prof. Vaglio); 50 % (Reneé Neveu) ; y 54,5 % (Salvadei).

Los datos anteriores se refieren a lactantes sanos y según Salazar de Sousa en los distróficos de 1 a 4 meses es de 54,6 % la media de la reserva alcalina.

La tasa de los bicarbonatos se elevó más aún poco después de la intervención, cuando aún no habían cedido por completo los vómitos, llegó a tener 76,8% de CO².

La *cloremia*, en el plasma era de 1,655 grs. y en los glóbulos: 0,531 grs., el descenso es del 50% en el plasma y del 70% en los glóbulos.

Las cifras normales son: 3,60 grs. en el plasma y 1,80 grs. en los glóbulos. (Ribadeau-Dumas).

Presentaba como vemos una manifiesta hipocloremia globular y plasmática.

A los elementos anteriores debemos agregar la relación eritroplasmática descendida, pues el primer análisis acusaba: 0,32, el 2.º subió a 0,46 y un mes después de la intervención era de 0,50. La cifra normal es de 0,50 (Max Levy), de 0,44 a 0,56 como límites extremos (Maizels y Mc Arthur).

Con el síndrome completo, teníamos un elemento más de diagnóstico y nos indujo enviarlo al cirujano, confirmando plenamente la estenosis.

La importancia diagnóstica de este síndrome la creemos grande y en casos dudosos puede prestar gran utilidad.

Con motivo de este trabajo hemos revisado algunas historias clínicas de niños de la misma edad del presentado y que han tenido vómitos, para su diagnóstico diferencial. Veamos algunas:

1.º Susana G. Ficha 12.475, 8 meses de edad. Ingresa al Servicio con diagnóstico de toxicosis en una atrepsia. Como característica presentaba vómitos intensos.

Cloro total: 2,122 grs.

Cloro plasma: 1,410 grs. ‰ de S. T.

Cloro globular: 0,712 grs.

Reserva alcalina: 52.6 o|o.

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl Pl}} = 0.66$$

Resumen: Hipocloremia, relación eritroplasmática elevada. Reserva alcalina normal.

2.º Angel P. Ficha 14.430, 3 meses de edad. Dispepsia. Vomitador. Ingresa a la Sala el 26 de enero último muy deshidratado.

Cloro total: 3,626 grs.

Cloro en plasma: 2,610 grs. ‰ de S. T.

Cloro globular: 1,026 grs.

Reserva alcalina: 53.3 o|o.

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl Pl}} = 0.39$$

Resumen: Hipocloremia, relación eritroplasmática descendida. Reserva alcalina, normal.

3.º Martha Q. Ficha 14.769. Vómitos habituales.

Cloro total: 3,030 grs.

Cloro en plasma: 2,202 grs. ‰ de S. T.

Cloro globular: 0,828 grs.

Reserva alcalina: 48.5 o|o.

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl Pl}} = 0.38$$

Resumen: Hipocloremia. Relación eritroplasmática descendida. Reserva alcalina, normal.

La constancia del síndrome es admitida hoy, y entre nosotros en un trabajo presentado el año 1935 el Prof. Garrahan y el Dr. Ruiz a esta Sociedad, refieren el caso de dos lactantes con el síndrome humoral en los cuales pudo confirmarse el diagnóstico de estenosis congénita clínicamente y por la intervención en uno, y solo por los datos clínicos el otro, por negarse los padres a la operación. El niño falleció no pudiéndose realizar la autopsia.

Solo existe una enfermedad que tenga el síndrome humoral a esa edad, y que puede confundirse con la estenosis del píloro, es la estenosis duodenal. Está constituida por la atresia o la estrechez de la 2.^a o 3.^a porción del duodeno por bridas o por presión del pedículo mesentérico (vaso mesentéricos superiores), que comprime la 3.^a porción contra el cuerpo de la vértebra.

Clínicamente puede diferenciarse las estenosis duodenales: por los vómitos de carácter bilioso pero solamente se observa este síntoma cuando la estrechez radica debajo de la desembocadura del colédoco, son las variedades subvaterianas de estrechez. Además el intervalo libre existente en las pilóricas aquí no lo hay y por último la radiografía muestra un estómago biloculado.

Por otra parte las estenosis duodenales deben ser también operadas aconsejándose la duodenoyeyunostomía. (Lereuf y Debré).

En la Sociedad de Pediatría de París en 1934, 35 y 36 han sido presentados varios casos de estenosis duodenales y ha sido motivo de la tesis de París en 1936 por la Sta. Forget.

En nuestra literatura médica se halla un caso traído a esta Sociedad por el Prof. Casaubón con la colaboración de los Dres. Cossoy y Derqui, de un niño de 30 días con vómitos incoercibles biliosos, con estómago biloculado y el síndrome alcalosis-hipocloremia con descenso de la relación eritroplasmática. La intervención comprobó el diagnóstico clínicoradiológico de estenosis del duodeno en la segunda porción.

Para terminar podemos decir que el examen de la sangre en los casos de vómitos intensos no puede oponerse a la clínica, pero cuando haya dudas sobre su origen, la búsqueda del síndrome humoral puede facilitar el diagnóstico, (Ribadeau-Dumas) y dar un argumento a favor o en contra de la estenosis orgánica.

BIBLIOGRAFIA

- L. Ambard et Schmid.—La reserve alcaline. G. Doin. Paris. 1928.
- Mlle. Barnaud.—Sur les vomissements de la premiere enfance disparaissant dans certaines positions. These. Paris, 1934.
- Casaubón, Cossoy y Derqui.—Vómitos incoercibles por estrechez de duodeno en un lactante. Observación clínica y anatómica. "La Semana Médica", 1936, N.º 29, pág. 145.
- M. Fleury.—Etude de la chloremie et choix des serums artificiels dans les deshydratations de la premiere enfance. These. Paris, 1930.
- Mlle. Forget.—Les stenoses duodennales. These. Paris, 1936.
- J. P. Garrahan y C. Ruiz.—El síndrome humoral de la estenosis congénita del píloro. "Bol. del Inst. de Mater.", pág. 92 y "Arch. Arg. de Ped.", 1935, pág. 7090.
- Gosset, León Binet et Petit-Dutallis.—"La Presse Medicale". Dec. 1928.
- A. F. Hartmann und F. S. Smyth.—Chemical changes in the body occurring as the result of vomiting. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", t. 32. 1936, pág. 35.
- Raymond Leibovici.—Stenose hypertrophique du nourrisson. "La Presse Medicale", 1934, pág. 535.
- P. Lereboullet.—La stenose pylorique congenitale et son traitement. "Gazz. des Hop.", N.º 53. 1933, pág. 997.
- Max Levy.—Le syndrome humoral de la stenose du pylore, pág. 56, in "Acidose et l'insuffisance renale aigue chez le nourrisson". Masson et Cie. 1932.
- W. G. Mc Callum, Lintz, Vermilly, Boas y Liggett.—The effect of pyloric obstruction in relation to gastric Tetany. "Bull. John Hopkins Hosp.", XXI, pág. 1, año 1920.
- Montague Maizels.—Alkalosis in the vomiting of infancy. "Arch. of Dis. in Childr.", vol. VI, 1931, N.º 35.
- Montague Maizels and Mc Arthur.—Cell and chloride in the pyloric stenose of infants. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.". Enero 1931.
- Renée Neveu.—L'examen hematologique dans la stenose du pylore chez le nourrisson et son interet diagnostique. These. Paris. 1933.
- A. Olaran Chans.—Los rayos X en el tratamiento de los vómitos incoercibles del lactante. "La Semana Médica". Enero 28 1937, pág. 303.
- G. Paiseau, Mlle. Boegner et C. Vaille.—Stenose pyloroduodenales du nourrisson. Utilité de la recherche du syndrome humoral pour le diagnostique et le traitement. "Arch. de Med. des Enf.", 1936, pág. 326.
- Mlle. G. Phelizot.—La chloropenie dans la stenose pylorique du nourrisson. "Bull. de la Soc. de Ped.", 1930, pág. 326.
- Mlle. G. Phelizot.—Le chlore, l'urée et la reserve alcaline dans les deshydratations des nourrisson. Deductions therapeutique. "Rev. Franc. de Ped.", N.º 5, 1931.
- Ribadeau-Dumas, Max Levy et Guedé.—Le syndrome humoral de la stenose du pylore et sa valeur semiologique. "Bull. de la Soc. de Ped. Paris", 1931, pág. 564.
- Ribadeau-Dumas et Max Levy.—Examen hematologique au cours de la stenose pylorique du nourrisson. Soc. de Gastroenterologie de Paris. 11 juillet 1932.
- Ribadeau-Dumas et Max Levy.—L'importance de l'examen hematologique au cours de la stenose du pylore chez le nourrisson. "Arch. de Mal. del App. Dig.", 1932, pág. 891.
- Ribadeau-Dumas, Longet et Mlle. Forget.—Stenose Duodenale. "Bull. Soc. de Ped. de Paris", 1934, pág. 334.
- C. Salasar de Sousa.—Acidobase equilibrium in dystrophyic infans. "Arch

- de Ped. de Rio de Janeiro”, 1934. in “Am. Journ. of Dis. of Childr.”, 1936, vol. 51.
- A. Salvadei.—Reserva alcalina. “Riv. di Clin. Ped.”, 33:506. 1935.
- E. Schohr.—Chemical in the blood und tissues in congenital hypertrophic pyloric stenosis. “Acta Pediat.”, Nov. 30 de 1932, en “Am. Journ. of Dis. of Childr.”, nov. 1934.
- Thompson and Gaisford.—The congenital hypertrophic stenosis. “The British Med. Jour.”, N.º 1935, pág. 1037.
- Vaglio.—Equilibrio acidobásico nel neo-nato e nel lattante. IV.º Congr. Nazion. de Nipiol. en “Arch. Arg. de Ped.”, 1936, pág. 552.

RESUMEN

Referimos el caso de un niño que sin antecedentes comienza a vomitar intensamente a los 40 días de edad. Es internado en el Instituto Municipal de la Nutrición, donde se lo alimenta con leche de mujer extraída se tratan sus vómitos con antiespasmódicos y lavajes de estómago sin mejoría. Una exposición a rayos algo prolongada para el examen radioscópico consigue hacer desaparecer momentáneamente los vómitos. En estas condiciones se examina la sangre investigando el síndrome humoral (hipocloremia y alcalosis, Ribadeau-Dumas, y descenso de la relación eritroplasmática del cloro, Maizels, Garrahan). Confirmado el diagnóstico clínicoradiológico, por las modificaciones sanguíneas y con el descenso de 300 grs. de peso desde su ingreso y la vuelta de los vómitos se decide la intervención de Rammstedt.

El cirujano halla un tumor pilórico del tamaño de una aceituna, y todo entra en la normalidad, encontrándose actualmente 4 meses después en perfectas condiciones.

Los autores presentan los casos de otros niños de la misma edad y vomitadores con hipocloremia y la relación elevada o disminuída, pero la reserva alcalina siempre normal. Concluyen adhiriéndose a las conclusiones de Ribadeau-Dumas sobre el síndrome humoral.

La reacción de Besredka en el hijo de tuberculosa

por los doctores

Carlos A. Urquijo y Néstor F. M. Pagniez

El interés de la comunicación que hoy presentamos a la consideración de Vds. reside en el hecho, aparentemente paradójal, de que en un alto porcentaje de casos, pueda resultar la reacción de fijación del complemento con antígeno tuberculoso, más intensa en la sangre del cordón umbilical del recién nacido que en la de la madre.

Parisot y Hanss ⁽¹⁾ en 1910, Mlle. E. Rosenkrantz ⁽²⁾ en 1911, Ribadeau-Dumas, Cuel y Prieur ⁽³⁾ en 1921, Cooke ⁽⁴⁾ en 1922, Debré y Lelong ⁽⁵⁾ en 1927, estudiaron del punto de vista serológico, simultáneamente o no con la materna, la sangre del cordón umbilical de los hijos de tuberculosa.

En nuestro país, Raimondi en su relato oficial al Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis en el año 1927 ⁽⁶⁾, comunicó los resultados de 57 reacciones de Besredka practicadas en la sangre de otros tantos recién nacidos en la Maternidad del Hospital Tornú.

Nosotros hemos retomado el estudio de este interesante capítulo, patrocinados por el Dr. Alejandro A. Raimondi, a quien agradecemos vivamente los datos que se refieren al examen clínico de las madres.

Hemos trabajado también nosotros con el material que nos brinda la Maternidad para tuberculosas del Hospital Tornú, a cargo actualmente del Prof. Ricardo Schwarz.

Realizamos la reacción de fijación de complemento en la sangre obtenida del cordón y paralelamente en la sangre materna extraída durante el parto, utilizando antígeno Besredka del Institu-

to Pasteur de París, previo dosaje del poder anticomplementario del mismo.

Sobre 31 teams madre-niño, así estudiados, obtuvimos los resultados siguientes:

| Suero de la madre | Suero del niño | | |
|--------------------|----------------|----------|---|
| | dudoso | negativo | positivo |
| Sobre 21 positivos | 1 | 0 | 20 { tasa inferior a la madre . . 6 tasa igual a la madre . . . 7 tasa superior a la madre . . 7 |
| Sobre 10 negativos | 1 | 9 | 0 |

Comparemos ahora nuestros datos con los aportados por los autores que se han ocupado del asunto antes que nosotros.

Cuadro de Ribadeau-Dumas, Cuel et Prieur

| Suero de la madre | Suero del niño | | |
|--------------------|----------------|----------|----------|
| | dudoso | negativo | positivo |
| Sobre 10 positivos | 0 | 0 | 10 |
| Sobre 3 negativos | 0 | 5 | 0 |

Cuadro de Cooke

| Suero de la madre | Suero del niño | | |
|--------------------|----------------|----------|----------|
| | dudoso | negativo | positivo |
| Sobre 15 positivos | 0 | 3 | 12 |
| Sobre 61 negativos | 0 | 57 | 4 |

Cuadro de Debré y Lelong

| Suero de la madre | Suero del niño | | |
|--------------------|----------------|----------|--|
| | dudoso | negativo | positivo |
| Sobre 11 positivos | 0 | 3 | 3 { tasa inferior a la madre . . 2 tasa igual a la madre . . . 3 tasa superior a la madre . . 3 |
| Sobre 21 negativos | 0 | 18 | 3 |

Vemos que según nuestra experiencia, salvo dos casos de reacción dudosa en suero del niño, una con Besredka negativa de la madre y otra positiva, en todos los demás, es decir, en 29 sobre

| N.º | Protocolos N.º | Besr. de la madre | Besr. del niño | Forma clínica de la tuberculosis de la madre |
|-----|----------------|-------------------|----------------|---|
| 1 | 230 - 231 | +++ | ++ | Fibrocaseosa abierta, evolutiva, cavitaria bilateral. |
| 2 | 232 - 233 | ++ | dudosa | Córticopleuritis, cerrada, inactiva. |
| 3 | 345 - 346 | ++++ | ++++ | Fibrocaseosa abierta, evolutiva, cavitaria bilateral. |
| 4 | 347 - 348 | (-) | dudosa | Fibrosa, cistitis. Cerrada, inactiva. |
| 5 | 349 - 350 | ++++ | ++++ | Fibrocaseosa, abierta, activa, cavitaria bilateral. |
| 6 | 352 - 354 | +++ | ++++ | Fibrosa, cerrada, activa. |
| 7 | 355 - 356 | +++ | ++ | Cerrada, inactiva. |
| 8 | 313 - 314 | ++++ | ++++ | Cerrada, inactiva. |
| 9 | 136 - 137 | (-) | (-) | Cerrada, inactiva. |
| 10 | 138 - 135 | ++++ | +++ | Cerrada, inactiva, pleurógena. |
| 11 | 331 - 332 | (-) | (-) | Cerrada, inactiva. |
| 12 | 324 - 325 | (-) | (-) | Cerrada, inactiva, pleurógena. |
| 13 | 330 - 333 | ++++ | ++++ | Cavitaria, activa, bilateral. |
| 14 | 334 - 335 | +++ | ++++ | Laringitis. Fibrocaseofibrosa bilateral. |
| 15 | 359 - 360 | (-) | (-) | Córticopleuritis, cerrada, inactiva. |
| 16 | 362 - 374 | +++ | ++++ | Fibrosa, cerrada, inactiva, unilateral. |
| 17 | 371 - 372 | (-) | (-) | Fibrocaseosa, unilateral, inactiva. |
| 18 | 373 - 376 | ++++ | ++++ | Fibrocaseosa, abierta, activa, bilateral. |
| 19 | 380 - 381 | (-) | (-) | Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 20 | 386 - 387 | +++ | ++++ | Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 21 | 388 - 389 | +++ | ++++ | Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 22 | 421 - 423 | ++ | +++ | Cerrada, inactiva. |
| 23 | 422 - 424 | ++++ | +++ | Córticopleuritis. Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 24 | 442 - 443 | +++ | ++++ | Fibrocaseosa, abierta, activa, bilateral. |
| 25 | 444 - 445 | (-) | (-) | Cerrada, inactiva. |
| 26 | 20 - 21 | (-) | (-) | Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 27 | 33 - 34 | ++++ | +++ | Fibrosa, cerrada. |
| 28 | 43 - 45 | +++ | +++ | Córticopleural, cerrada, inactiva. |
| 29 | 44 - 46 | ++ | +++ | Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 30 | 52 - 53 | +++ | ++++ | Fibrosa, cerrada, inactiva. |
| 31 | 62 - 63 | ++++ | ++++ | Fibrocaseosa, activa, abierta, unilateral. |

31, los resultados se mostraron paralelos: En 9 casos ambos negativos y en 20 ambos positivos. Es de hacer notar que exceptuando esos dos casos de duda las reacciones fueron netamente legibles.

Esto concuerda con los resultados obtenidos por Ribadeau-Dumas y colaboradores: Sobre 13 observaciones simultáneas, 10 veces ambas positivas y 3 ambas negativas.

En cambio, Cooke por una parte y Debré-Lelong por otra, observan la existencia de anticuerpos tuberculosos en el suero de niños nacidos de madre con reacción serológica negativa.

Debré y Lelong atribuyen a la placenta la capacidad de concentrar los anticuerpos.

Esta teoría se nos ocurre un tanto arbitraria, máxime teniendo en cuenta que no aportan ningún hecho concreto que la sostenga. Nosotros pensamos que los cuatro casos de Cooke y los tres de Debré y Lelong en que de madres negativas a las seroreacciones de la tuberculosis, nacieron hijos positivos, pueden ser atribuidos a un defecto de técnica. Nos hace pensar así el hecho de que sobre nueve reacciones negativas obtenidas en sangre de cordón umbilical, en cinco observamos luego una hemólisis tardía; esta tendencia del suero del recién nacido a las negativizaciones tardías podría explicar tal discordancia en los resultados.

Queda por explicar otro fenómeno interesante: en casos en que tanto la madre como el niño reaccionan positivamente puede el suero de este último mostrarse más intensamente positivo.

Debré y Lelong obtienen este resultado tres veces sobre ocho (37.5 %) y nosotros 7 veces sobre 20 (35 %).

Nos inclinamos a pensar que dicho fenómeno sea provocado por la existencia de un poder anticomplementario del suero de recién nacido. Nos encontramos abocados actualmente al estudio de este aspecto de la cuestión.

BIBLIOGRAFIA

- (1) **Parisot y Hanns.**—“Rev. Méd. de l' Est.”, 15 abril 1910. (Citado por Debré et Lelong).
- (2) **Mlle. E. Rosenkrantz.**—“C. R. de Biologie”, 1911.
- (3) **Ribadeau-Dumas, Cuell y Prieur.**—“Revue de la tuberculose”, pág. 378, 1921.
- (4) **Cooke.**—“The Amer. Review of tuberculosis”, pág. 127, 1922-3.
- (5) **Debré et Lelong.**—“C. R. Soc. de Biologie”, pág. 1242, 1927.
- (6) **Raimondi.**—Actas del Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Tomo I, pág. 148, 1927.

RESUMEN

Los autores comparan los resultados obtenidos practicando la reacción de fijación del complemento con antígeno tuberculoso, simultáneamente en la sangre del cordón umbilical y en la materna. Estudian en esa forma 31 casos.

Sobre 21 resultados positivos en la sangre materna, constatan 20 positivos y 1 dudoso en el niño, y sobre 10 resultados negativos en la madre 1 dudoso y 9 negativos en el niño.

En los 20 casos en que ambos se mostraron positivos, obtienen 6 veces una tasa superior de anticuerpos en la madre, 7 veces igual tasa y 7 veces tasa superior en el niño. Suponen que este último resultado, aparentemente paradójal, se deba a la existencia de un poder anticomplementario en el suero del recién nacido.

Congresos Nacionales y Extranjeros

Reunión conjunta de la Sociedad Belga de Pediatría, de la Sociedad de Pediatría de Ginebra y de la reunión pediátrica del Este de Francia, (1)

en Estrasburgo, el 8 de noviembre de 1936.

(Conclusión)

2.º tema: Pronóstico alejado de los niños que presentan manifestaciones tuberculosas primosecundarias.

Presidencia del *Prof. Boissonnas* (Ginebra).

P. Rohmer y A. Vallette (Estrasburgo), presentan una comunicación sobre el porvenir probable de las reacciones perifocales y las tifobacilosis del niño. Para dar a esta cuestión un comienzo de respuesta, fueron analizadas y completadas con un examen reciente, las observaciones de 26 enfermos (13 reacciones perifocales simples y 12 con síndrome tifobacilar). Hubo un solo deceso: una niña contaminada desde su nacimiento, que presentó una reacción perifocal reabsorbida en 2 años y una meningitis tuberculosa a los 4 años y 10 meses. Todos los otros casos están clínicamente y radiológicamente curados desde hace 3 años para el más reciente, y desde hace 15 años para el más antiguo. La primoinfección había tenido lugar entre 9 meses para el más joven, y 10 años para el de más edad, con una duración evolutiva entre 6 meses y 3 años. Cuentan actualmente de 9 a 24 años y 13 de entre ellos han pasado la pubertad. La gran diversidad de estas circunstancias etiológicas y evolutivas no han impedido la uniformidad del resultado obtenido gracias a dos condiciones esenciales: a) supresión rápida del contacto infectante y de posibilidades de reinfección exógena y b), tratamiento higiénico seguido desde la primoinfección hasta la curación completa de aquella.

(1) Por Robert Pierret (de la "Revue Francaise de Pediatrie", 1936, N.º 6).

R. Debré y M. Lelong, hablan sobre el tratamiento de la tuberculosis primaria del niño y su papel en la prevención de etapas posteriores de la enfermedad. Según ellos el término de tuberculosis primaria no tiene más que valor cronológico y no implica ninguna sistematización patógena. En la instalación de la lesión, la fase primaria es la primera en data. Esta lesión se observa con frecuencia en el niño; no es excepcional sin embargo en el adulto joven; se sitúa generalmente en el pulmón y la acompaña una adenopatía satélite, coincidiendo su aparición con el despertar de la sensibilidad tuberculínica.

Clínicamente los hechos son los siguientes: 1.º Ya sea en lactantes o en niños, en los cuales durante una observación sistemática se constata que la reacción tuberculínica, que hasta entonces era negativa, se hace positiva. El punto interesante es el carácter reciente de este viraje de reacción: los exámenes clínico y radiológico son negativos. 2.º O bien, siendo la reacción tuberculínica positiva aparece una sombra radiológica que traduce sobre todo la reacción perifocal alrededor del pequeño centro inicial; el examen clínico es aún negativo. 3.º O bien, a los síntomas biológicos y radiológicos se agregan síntomas clínicos, generalmente: decaimiento general, estado febril, disturbios funcionales respiratorios, etc. 4.º A estos tres órdenes de manifestaciones se deben ligar íntimamente ciertos episodios del período secundario precoz: eritema nudoso, queratitis flictenular, dolores reumatoideos, pleuresia serofibrinosa aguda; estos episodios siguen tan de cerca la lesión inicial que pueden ser reveladores de la misma.

Desde el punto de vista evolutivo, el carácter esencial de las manifestaciones de la faz primaria es su curabilidad espontánea. La curación puede ser definitiva y durar toda la vida del sujeto. Puede ser solo provisoria y continuar la enfermedad su evolución. Cualesquiera que sean sus etapas y sus localizaciones, las manifestaciones evolutivas obedecen a un determinismo del que conocemos mal las leyes. La hipocalimentación, el surmenage, la pubertad, las enfermedades infecciosas son solo causas secundarias. Las nociones esenciales del pronóstico son suministradas por las modalidades de contaminación (dosis infectante, edad de la contaminación), y por insuficiencia de la curación de la lesión inicial.

El porvenir del sujeto depende en gran parte de su manera de curar (o de no curar), la lesión inicial. La primera manifestación evolutiva de la tuberculosis por insidiosa o mínima que sea en sus apariencias clínicas debe ser tratada con las mismas reglas y con la misma severidad que toda manifestación evolutiva: el médico no solamente debe buscar la cura, sino exigir las medidas que garantizarán la permanencia de esta sanación.

Todo niño cuya reacción tuberculínica se vuelva positiva debe ser puesto en reposo y en lugar sano, lejos de todo contacto reinfectante. El reposo debe ser absoluto, basado en una verdadera disciplina de cura, reglamentando la actividad física y las horas del sueño. Debe ser completado por la vida al aire libre, por una alimentación suficientemente rica y variada. Debe ser vigilado clínica y radiológicamente. La duración de esta cura es variable y debe adaptarse a la gama de los casos particulares. En

los casos más benignos (simple viraje de la cutirreacción sin signos radiológicos o clínicos) esa duración no puede ser inferior a 3 meses. Ella debe ser aumentada según los signos agregados. En las formas con infiltración esplenoneumónica no puede ser inferior a 18 meses. Además y en todos los casos la cura de reposo absoluto debe estar seguida de un período de readaptación lenta y progresiva, particularmente vigilada desde el punto de vista médico. La vuelta a la actividad escolar debe ser muy prudente. El medio ideal para esta cura es el preventorio especializado, distinto del sanatorio, reservado a las etapas posteriores de la enfermedad, a las formas bronconeumónicas, ulcerosas o extensivas.

G. Mouriquand y P. Savoye (Lyon), hablan sobre el diagnóstico entre la tuberculosis hiliar primitiva y la pneumococia hiliar. No es exacto considerar toda sombra radiológica hiliar como obligatoriamente tuberculosa aunque revista el aspecto de una adenopatía o de una masa gangliopulmonar. Si la tuberculosis es con frecuencia la causa, la pneumococia puede igualmente serlo y según observaciones hechas, bajo tres formas diferentes.

Se pueden observar verdaderas neumonías hileares donde la sombra queda localizada durante todo el ciclo febril en la vecindad del mediastino. Esta sombra puede ser debida a una congestión neumocócica o gripal; engañosa, de marcha tórpida, hace todavía el diagnóstico más arriesgado. Por fin, la pneumococia puede dejar durante largo tiempo reliquias: sombras de ganglios o cisuritis semejantes a sombras tuberculosas.

La tuberculosis para ser admitida, debe demostrársela. Muy importantes en ese sentido, son las reacciones tuberculínicas y el examen de los esputos, que es necesario buscar hasta por lavado de estómago.

P. Armand Delille (París), opina sobre el porvenir probable de los niños atacados de tuberculosis primosecundaria. El autor considera que el porvenir de las primoinfecciones depende a la vez de su intensidad y del tratamiento que se le aplica. A propósito de las consideraciones expuestas por el Prof. Mouriquand sobre el diagnóstico diferencial con las pneumococias, cuenta el caso de un niño que pareció atacado de una pleuresía interlobar paraneumónica, ya que tenía una cutirreacción negativa, pero al cabo de algún tiempo ésta se volvía positiva apareciendo luego una condensación pulmonar, con aparición de bacilos en el contenido gástrico.

L. Garot, Mlle. Ballet y J. Schaaps (Lieja), presentan un trabajo sobre los elementos de pronóstico de la primoinfección tuberculosa en niños menores de 3 años. Establecen que en la Clínica Infantil de Lieja sólo se encuentra 4.6% de cutipositivas en los niños de 0 a 3 años. Sobre 61 niños tuberculizados observados durante 10 años, ellos han visto 33 primoinfecciones con evolución progresiva y mortal y 28 que han evolucionado hacia la curación. Del estudio de esos casos resulta que el papel decisivo sobre la evolución de la enfermedad corresponde a las modalidades del contagio, dependiendo sobre todo de la precozidad de la inoculación, de su intensidad y de la posibilidad de reinfecciones. Si el niño escapa a la muerte rápida, el pronóstico debe ser encarado desde un punto de vista mucho más favorable. Todos los sujetos que habían abandonado la Clíni-

ca en un estado satisfactorio fueron encontrados con vida. La antigüedad de la lesión era para 8 de entre ellos de 5 a 9 años, para 11 de 2 a 5 años, para uno, de 13 meses. Dos solamente eran enfermizos, pero vivían en condiciones higiénicas deplorables.

E. Vaucher (Estraburgo), habla sobre el pronóstico alejado y el tratamiento de la tuberculosis primosecundaria en el adulto. Desde hace varios años ha observado casos muy numerosos de primoinfecciones tuberculosas en jóvenes de ambos sexos, estudiantes la mayoría, cuya lesión ha sido descubierta en los exámenes de medicina preventiva. Entre esos estudiantes llegados a la Universidad, la proporción de cutireacciones negativas era de 33 o/o más o menos. Cierta número de esos sujetos han contraído infecciones tuberculosas. La mayoría, por otra parte benignas, se manifestaron bajo forma de pleuresías serofibrinosas o de focos gangliopulmonares semejantes a los observados con frecuencia en el niño. Ha visto igualmente en dos ocasiones, localizaciones ósteoarticulares. Nunca observó manifestación meníngea.

El pronóstico alejado de estas manifestaciones le parece, en general, benigno, siempre que los estudios sean interrumpidos inmediatamente, que el sujeto se someta a una cura higiénicodietética extremadamente seria cuya duración debe ser de varios meses. Por el contrario si el enfermo vuelve demasiado pronto a una existencia normal, aunque no haya signo clínico ni radiológico alguno de la afección, el pronóstico es mucho más reservado.

Es así como ha visto sobrevenir varias veces nuevas localizaciones sobre todo pulmonares y pleurales, en jóvenes que volvieron a sus estudios demasiado pronto o que cometieron imprudencias. Vaucher cree que es necesario esperar por lo menos 2 años después de la curación clínica aparente de esas manifestaciones para autorizar el matrimonio de una joven o el servicio militar de un joven, siendo siempre necesario el control clínico y radiológico periódico, durante los años posteriores.

Entre las reacciones biológicas, la de sedimentación es una de las más simples y una de las más precisas para ilustrarnos sobre el potencial evolutivo de la infección. Vaucher está resueltamente contra el empleo de las sales de oro en esos enfermos; igualmente, en principio, contra los métodos quirúrgicos y sobre todo contra el empleo del neumotórax artificial, que a veces agrava la situación y puede diseminar la infección. Lo mismo, las pleuresías primitivas deben ser punzadas lo menos posible y en los focos óseos es mejor no intervenir.

Mlle. G. Dreyfus See (París), habla sobre la evolución de las primoinfecciones tuberculosas graves. Ha seguido la evolución de numerosas primoinfecciones tuberculosas graves, en el Servicio de niños tuberculosos de la Salpêtrière. Ha observado 5 niños que presentaban signos de lobitis extensiva y han sido sometidos a la cura de reposo higiénicodietética, completada en un caso con un neumotórax terapéutico. Las lesiones retrocedieron en todos los casos en plazos semejantes e independientemente de la repercusión variable sobre el estado general. Esta regresión es comparable a la que se obtiene en aquellos casos tratados con cura climatérica, pe-

ro en estos últimos casos el estado general mejora más rápidamente. Sin embargo, al comienzo de la enfermedad una vigilancia médicofamiliar estricta es más indispensable que una partida apresurada al campo o la montaña con menor vigilancia.

R. Gautier (Ginebra), habla sobre el pronóstico de la granulia en el niño. Dice que dos observaciones recientes, que se pueden agregar a otras descriptas, le han demostrado una vez más, que en la granulia el pronóstico —en las formas que escapan a la muerte rápida— no depende estrictamente de su forma de presentación. Una granulia apirética no es menos peligrosa que una granulia muy febril. He aquí las dos observaciones:

1.° Niña de 10 años, sana hasta noviembre de 1934. De familia sana, la niña presenta durante todo diciembre un estado febril violento, de aparición brusca, con temperatura, que hasta principios de enero es muy elevada, con oscilaciones entre 38° y 40°. Durante este período y posteriormente ningún signo a la auscultación. La radiografía muestra por el contrario una imagen típica de granulia. Desde enero 1935 la temperatura cae definitivamente. Estado general en progreso constante; aumento regular de peso. Después de 20 meses de vigilancia, reposo, montaña, la niña ha vuelto a la vida normal con algunas ocupaciones escolares. Las radiografías sucesivas muestran a partir del 4.° mes, desaparición progresiva de las imágenes granúlicas; actualmente pulmones casi completamente libres, con apenas una sombra redondeada del tamaño de una pequeña nuez en la vecindad del húmero izquierdo.

2.° Niño de 11 años, en la familia varios tuberculosos. En febrero de 1935 pequeño episodio ligeramente febril de 3 a 4 días diagnosticado como gripe. En junio del mismo año y a pesar de la apirexia absoluta del niño, una radiografía de control muestra una imagen neta de granulia. El niño entra entonces en el Servicio donde es estrechamente vigilado. Todo parece ir bien durante 6 meses. No hay síntomas a la auscultación, temperatura normal, aumento de peso. En mitad del invierno ligero decaimiento del estado general, temperatura más irregular, aparición de algunos estertores. La radiografía muestra granulaciones más voluminosas. En febrero de 1936 agravación rápida y muerte bastante súbita. En la autopsia: multiplicidad de nódulos tuberculosos en los dos pulmones.

Si para establecer un pronóstico de estos dos casos se hubiera tomado como base la temperatura, debe admitirse que el segundo enfermo tenía más probabilidades de vida que el primero. En cuanto a la duración del período de mejoramiento, estas dos observaciones, la segunda sobre todo, confirman que no se debe contar por meses sino por años para tener la certeza de cura completa. Aun para el primer enfermo, el autor piensa que se debe, a pesar de la marcha favorable, ser reservado todavía durante largo tiempo.

En cuanto al tratamiento, *Gautier* piensa que es necesario abstenerse de toda terapéutica activa. Reposo absoluto, ventilación, alimentación bien reglada, luego estaba vigilada en el campo, más tarde montaña, son las indicaciones que deben guiar el tratamiento de los niños atacados de granulia, al menos cuando la marcha de la enfermedad no es galopante.

J. Genevrier (París), habla sobre las secuelas radiológicas de las primoinfecciones gangliopulmonares y su diagnóstico. Dice que nódulos de apariencia calcificada, así como líneas cisurales netamente dibujadas son generalmente interpretadas como secuelas de tuberculosis gangliopulmonares curadas. Sin embargo, tales imágenes pueden existir en sujetos cuya cutireacción es negativa durante años y si esos sujetos son vigilados regularmente podrá verse virar la cutireacción en el mismo momento de un síndrome de primoinfección. Si se admite que una cutireacción francamente establecida no puede jamás virar a la negativa (opinión confirmada por el Prof Marfan y por el Dr. Comby) debe admitirse que las neumopatías no tuberculosas de la infancia, agudas o crónicas, pueden dejar secuelas cicatriciales que la radiografía muestra como nódulos calcificados, cisuritis, etc.

M. Pehu y Meerssemann (Lyon), presentan un trabajo sobre las calcificaciones intratorácicas observadas en los adolescentes clínicamente sanos. Comunican los resultados de exámenes radiológicos practicados durante 4 años, en el contingente anual de soldados jóvenes para el XVI Cuerpo de la Armada y en parte en los alumnos de la Escuela del Servicio de Sanidad Militar de Lyon, para su admisión. Han localizado sus búsquedas en las imágenes ofrecidas a los rayos X por las calcificaciones intratorácicas: pulmonares, ganglionares y pleurales. En 17.800 sujetos así examinados han encontrado una proporción de imágenes que llega de 0.64 o/o a 8.30 o/o. Estos números variables dependen de que se ha sometido a todos a un examen radioscópico y solamente a algunos se ha completado el examen con una radiografía. En estos últimos la proporción es más grande. El interés de esta investigación ha sido establecer que los sujetos de 18 a 22 años presentan una proporción bastante elevada de imágenes radiológicas traduciendo calcificaciones intratorácicas. Por otra parte todos tienen los atributos de buena salud, el examen físico es negativo, los signos funcionales faltan. Casi siempre ha sido imposible precisar el momento y las circunstancias exactas de la inoculación. Se trata pues, de una inoculación ignorada, sobrevenida sin que nada clínicamente la revele y que silenciosamente se ha cicatrizado.

Ch. Cohen y Schelling (Bruselas), hablan a propósito de algunos casos de infección tuberculosa primaria en el niño. Los autores se han limitado a buscar cual ha sido la suerte de los niños menores de 2 años que han contraído una primoinfección tuberculosa. Salvo uno, las alteraciones eran las siguientes: cutireacción positiva, gran adenopatía yuxtahilar constatada en la radiografía, fuerte anemia, caída de peso, linfocitosis sanguínea y fiebre irregular. Dos de esos niños, sin tuberculosos en la familia habían sido contaminados fuertemente por personas de servicio. Uno de esos niños tiene actualmente 24 años y está perfectamente sano, el otro 5 años y está igualmente sano.

En un segundo grupo de niños, uno de ellos, con tuberculosos en la familia, ha manifestado 3 años después de su lesión primitiva, un mal de Pott dorsolumbar. Otros dos niños, también con familiares tuberculosos, han

muerto, uno de peritonitis tuberculosa y el otro de una meningitis tuberculosa.

Un séptimo y último caso es el de un niño que tenía en el surco gingivolabial derecho una ulceración grisácea, conteniendo bacilos de Koch, acompañada de un ganglio satélite submaxilar. Algunos meses después el niño muere de granulía tuberculosa. Los autores creen que es difícil negar la existencia de terreno en la infección tuberculosa.

Discusión: *E. Lesné*, cree que es necesario volver a ver los niños en la pubertad, en la vuelta al trabajo, y ayudarlos en la elección de una carrera compatible con su tuberculización, aún cuando estén curados. La evolución radiológica normal de la primoinfección que cura, dura de 6 meses a 2 años. Cualquiera que sea el lugar, climatérico o nó, donde se envíe a los niños, si las condiciones higiénicas son buenas, el tiempo necesario para el retorno ad integrum de la imagen radiológica es exactamente igual.

Forest (Estraburgo), ha tenido ocasión de examinar una bella joven atacada de pleuresía por primoinfección, con cura rápida y ha debido cuidar dos casos iguales que no han tenido recidivas después de su casamiento.

Boissonnas (Ginebra), señala un caso particular. En 1909 examinó un niño por infiltración con condensación pulmonar y derrame pleural. En 1925 ha visto al mismo sujeto quien vino a decirle que acababa de ser aceptado para el servicio militar. Los médicos militares no encontraban nada, salvo la presencia en la radiografía de numerosos ganglios. El autor no cree conveniente, como *Vaucher*, dejar volver al trabajo a los jóvenes estudiantes atacados de primoinfección tuberculosa antes de 2 años de reposo completo.

Tema. 3.º Medidas profilácticas y terapéuticas en la tuberculosis primosecundaria.

Presidencia del *Prof. Ch. Cohen*. (Bruselas).

J. Parisot y *L. Caussade* (Nancy), hablan sobre el método de colocación familiar en la lucha contra la tuberculosis infantil e informan sobre los resultados registrados en el centro rural de Thorey, creado por la Oficina Social de Meurthe-et-Moselle, sobre el modelo de l'Oeuvre du Placement familial des Tout-petits. Este centro recibe niños de tres categorías: no contaminados, pero nacidos de padres tuberculosos; tuberculizados, pero clínicamente curados; sanos, a título profiláctico. Ha recibido así, desde su fundación 211 niños para su protección antituberculosa. De esos 211 niños, 36 fueron separados desde su nacimiento, ninguno de ellos enfermó de tuberculosis. De los otros 175, 95 tuvieron contacto con tuberculosos portadores de bacilos y 80 con tuberculosos aparentemente curados; 58 de los primeros y 24 de los segundos se contagiaron, lo que demuestra que un contacto tuberculoso no está necesariamente seguido de contagio y que una tuberculosis aparentemente cerrada puede ser nociva. De los 127 niños sanos, el 31 o/o eran de peso

normal, pero el 80 o/o se desarrollaron espléndidamente en Thorey, no pagando sino un tributo mínimo a la morbilidad y no manifestando jamás tuberculosis. Vueltos a sus casas, dos contraieron tuberculosis.

De los niños contagiados, cerca de la mitad eran de peso normal pero el 82 o/o se desarrollaron muy bien en Thorey. Muy pocos estuvieron enfermos pero 3 murieron de tuberculosis. Desde su salida, la inmensa mayoría de esos niños vivieron sanos.

Los autores indican la serie de precauciones gracias a las cuales tales resultados han podido obtenerse en un centro familiar. Insisten largamente sobre las precauciones particulares que deben tomarse en lo que concierne a niños contagiados criados en colocación familiar y anticipan que este método de cura da resultados excelentes, tanto más interesantes cuanto que a la edad en que los niños viven en la colocación familiar, ni el hospital, ni el preventorio, ni el jardín de infantes están indicados.

R. Duthoit y R. Dubois. (Bruselas), presentan un informe sobre la evolución de la primera edad en los niños nacidos de padres tuberculosos. Se trata de observaciones hechas en un grupo de niños criados por "la obra de preservación contra la tuberculosis" de Bruselas. Durante los últimos 6 años los autores pudieron observar sistemáticamente 138 niños confiados a la Obra. Todos esos niños nacieron de padres tuberculosos, contagiosos en el momento del nacimiento, o que se han hecho contagiosos en los meses siguientes. Una gran parte han sido recibidos a la salida de la Maternidad y no han tenido ningún contacto verdadero con tuberculosos. Estos niños son educados en la Pouponiere Edith Cavell en Bruselas donde son sometidos a las medidas generales de régimen de higiene y de protección más modernas, vigilados regularmente por los autores. Cierta número de ellos fueron vacunados al nacer con B.C.G. por vía bucal o en los meses siguientes por vía subcutánea. Vacunados o nó, todos fueron vigilados con la reacción tuberculínica.

Después del año y medio se les pasa al Hogar de Arc-Ainières, situado en pleno campo. A los 6 años se los lleva al litoral, al Hogar de Breedene donde reciben instrucción de acuerdo a su edad. Los que quedan más tiempo en la Obra, terminan su estada en un Hogar familiar en Flobeck, donde siguen los cursos de la escuela de la localidad. Durante todo ese tiempo los niños están bajo control absoluto y permanente.

Otros niños llegan a la Obra cuando tienen más edad, algunas semanas o meses y son sometidos a las mismas reglas de vida. Sus reacciones tuberculínicas son regularmente controladas y si es posible, son vacunados con B.C.G. Los autores han recibido en 6 años, 115 niños confiados a la Obra desde su nacimiento o en la primera edad, todos provistos de cutirreacciones negativas a la entrada. Gran parte de ellos viven hoy en las diversas instituciones de la Obra y otra parte han vuelto a sus hogares habiéndose modificado las circunstancias de contagiosidad ya sea por cura o muerte de la persona contagiante. De los 115 niños internados, 10 murieron, habiéndoseles practicado la autopsia: fallecieron de bronconeumonía, pleuresía purulenta, otitis con meningitis a neumococo, espasmos de la glotis, piodermatitis generalizada, pero ninguno de

tuberculosis. De los 115 niños puede decirse que la morbilidad tuberculosa no existió.

Al lado de esos 115 niños indemnes de toda contaminación tuberculosa, Duthoit y Dubois vigilaron 23 que habían recibido ya la impregnación del bacilo de Koch. Esos niños llevaban desde la entrada una cutirreacción positiva o bien mostraron después de una cutinegativa, cutirreacciones cada vez más positivas. Estos 27 niños se criaron en las mismas condiciones de lugar, tiempo y cuidados que los otros, sometidos a las mismas vicisitudes y puestos definitivamente al abrigo de toda contaminación tuberculosa suplementaria desde el día de su entrada a La Obra. De esos 23 niños, 18 están actualmente sanos, pero 2 de los 18 manifestaron al año y a los 9 meses respectivamente una forma gangliopulmonar típica verificada por distintas pruebas habituales, evolucionando los dos en forma favorable. Los 5 niños restantes fallecieron: 1 de pleuresía purulenta, y 4 de granulía. En todos los casos fué hecha autopsia completa y control bacteriológico.

G. Mouriquand (Lyon), hablan sobre alimentación y evolución de la tuberculosis experimental preguntándose si la alimentación es capaz de influir sobre la evolución de la enfermedad. Se sabe que hasta hace algunos años se pensaba que la sobrealimentación era capaz de detener la evolución de la enfermedad. No parece ser así. La sobrealimentación representa (en sentido inverso pero lo mismo que la subalimentación), un desequilibrio alimenticio que conduce tarde o temprano a un desequilibrio de la nutrición, perturbando las funciones orgánicas y disminuyendo las posibilidades de resistencia e inmunidad. Una alimentación insuficiente permite el desarrollo de la infección tuberculosa, cosa comprobada durante la guerra. Pero los autores han querido comprobar si sucede lo mismo con una alimentación suficiente pero carenciada en vitamina C.

Cierta cantidad de cobayos recibiendo la misma dosis de bacilos de Koch de la misma virulencia, son divididos en dos grupos: unos alimentados con régimen carenciado, y otros con régimen no carenciado. Sacrificándolos al mismo tiempo, los cobayos de los dos lotes presentan las mismas lesiones, pero la supervivencia es diferente. Los carenciados mueren primero, además de que los otros presentan lesiones esclerosas marcando el principio de una reacción de defensa.

Es evidente que una alimentación equilibrada retarda la distrofia acarreada por la evolución tuberculosa y puede permitir en cierta medida la instalación de una inmunidad o si se quiere de una resistencia orgánica mayor.

Armand Delille (París), informa sobre medidas profilácticas que deben tomarse en casos de tuberculosis primosecundaria. El autor se interesa particularmente en las observaciones de los Dres. Parissot, Caussade, y Duthoit y Dubois, que confirman enteramente los resultados que ha obtenido en la Obra Grancher, cuyas primeras estadísticas fueron comunicadas al Congreso de la Tuberculosis realizado en Roma en 1912. En 4000 niños vigilados por la Obra hasta 1935, se han confirmado los datos

de aquella comunicación, vale decir que entre los niños protegidos contra la contaminación tuberculosa, la morbilidad tuberculosa oscila alrededor del 0.3 o/o y la mortalidad del 0.1 o/o.

Mientras que Grancher no quería tomar—al comienzo—más que niños mayores de 3 años, el Dr. Armand Delille admitió desde 1919, centros de crianza vigilados para lactantes. La mortalidad de estos es de 6 a 8 o/o a causa de algunos casos casi inevitables de bronconeumonías, de gastroenteritis estivales y de meningitis tuberculosa. La colocación familiar en el campo en un medio sano, tipo Grancher, realiza pués la sola forma de profilaxis de la tuberculosis infantil (el autor no quiere discutir sobre el B. C. G.)

Por lo que respeta al tratamiento, Armand-Delille está absolutamente de acuerdo con Mlle. Dreyfus See: imponer primeramente un período de reposo absoluto en cama durante algunas semanas, bajo vigilancia médica atenta, luego largo período de reposo con cura de aire, prefiriendo altura mayor de 1.200, luego una convalecencia en el mismo lugar, que debe prolongarse por lo menos tres años, siendo necesario evitar posteriormente la vuelta al ambiente en malas condiciones del medio urbano.

P. Lowys, J. Martinet y H. Lafay (Roc des Fiz), expresan algunas notas sobre la cura en preventorio y en sanatorio, en el trancurso de la tuberculosis primosecundaria en el niño. Según ellos la mayoría de las formas primosecundarias pueden ser atendidas en el preventorio, entendiendo que una observación rigurosa y prolongada habrá eliminado los sujetos bacilíferos. Estos necesitan el sanatorio, aún cuando las lesiones sean discretas.

Freyss (Estraburgo), habla sobre la importancia del medio escolar para la investigación de la primoinfección tuberculosa. En un caso de primoinfección en un niño de 6 años que dejó, después de la desaparición de la fiebre, una adenopatía hiliar extendida con reacción parahiliar, cutipositiva, anorexia extremadamente marcada, la evolución fué favorable y el niño, actualmente de 11 años, está sano. Freyss pudo, en sus inspecciones escolares, descubrir varios casos semejantes y todos con evolución favorable.

H. Zillhardt (Colmar), presenta un caso de primoinfección en la edad prepuberal mejorado por cura sanatorial. El autor recuerda que la prepubertad y la pubertad están consideradas como edades críticas en cuanto a la infección tuberculosa, mencionando la cita de Beitzke quién sobre 25 casos de esa edad, solo curaron 2. El caso que presenta fué seguido desde los tres años de edad, siempre con cutinegativas, hasta los 11 años en que presenta un cuadro febril que dura algunos días. La radiografía revela la imagen típica de la infección primosecundaria gangliopulmonar con reacción cisural. Dos meses después de cura de sanatorio en Leysin, se observa desaparición de la reacción perifocal. Cura prolongada durante 8 meses. Radiografías hechas uno y dos años después, muestran estabilización perfecta de las lesiones.

A. Boudry (La Bourboule), habla sobre las condiciones meteoroló-

gicas, orográficas e higrométricas generales en la climatoterapia del niño tuberculoso. Estudia los diversos factores que rigen y caracterizan un tipo de clima. Establecen como pueden ser útiles o nocivos al niño. Algunos representan el elemento fijo y otros el elemento móvil llamado "capricho atmosférico". La elección particular de regiones o de abrigos climatéricos es de lo más importante para que el niño pueda aclimatarse fácilmente.

Discusión.

Armand-Delille (París), cree que las esplenoneumonías deben ser tratadas durante varios meses en sanatorios y solo cuando han hecho sus manifestaciones y no pueden ser ya confundidas con una neumonía caseosa, pueden ser tratadas en preventorios.

Robert Debré (París), dice: 1.º, no hay bastantes sanatorios; 2.º, no se pueden obtener buenos resultados sin enviar los niños al sanatorio. Es indispensable sobre todo, tener en vigilancia en todo momento y con cuidados continuos a los niños infectados. El establecimiento puede ser llamado como se quiera: sanatorio, preventorio, pensiones. etc.; el nombre importa poco, lo que importa es la disciplina de la observación y los cuidados a los enfermos.

Armand-Delille, dice que en efecto el preventorio no es absolutamente indispensable, que lo que es necesario es la vigilancia atenta y metódica.

Rohmer establece que todo estriba en lo que pueda entenderse por preventorio.

Lesné opina que el desacuerdo no es más que aparente. Se trata nada más que de saber lo que es una lesión primaria y lo que es un preventorio. Cuando una sombra hiliar parece estar en regresión, al cabo de unos dos meses está indicado enviar al niño a un preventorio y no a un sanatorio.

El profesor *Rohmer* finaliza el acto agradeciendo a los presentes el aporte prestado y expresando que del conjunto de trabajos presentados se pueden retener enseñanzas extremadamente importantes sobre todo en cuanto a la evolución de las primoinfecciones en el niño.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE ABRIL DE 1937

Preside el Prof. Dr. S. E. Burghi

Elogio fúnebre del Prof. Dr. Prudencio de Pena

Sr. Presidente.—La Sociedad de Pediatría de Montevideo cumple hoy, en ocasión de su reunión mensual, con el deber de tributar el justo homenaje de su sentimiento y admiración al ilustrado compañero Profesor Prudencio de Pena, que la muerte acaba de arrebatarnos

No haré ahora, su merecido elogio, porque ya lo hizo en bellos y elocuentes conceptos, el Profesor Dr. Raúl M. del Campo, en representación de esta Sociedad, en el acto del sepelio.

Quiero solo puntualizar en breves palabras, en que forma esa lamentable pérdida debe ejercitar su acción, en nuestras actividades de presente y de futuro.

Si el hombre se rigiera únicamente por la Razón pura, escueta, la Muerte sería una lección nefasta para la Vida. ¿Por qué luchar ímprobamente, por qué bregar por el mejoramiento individual y colectivo, por qué soportar los agravios y las penas que invariablemente la vida trae aparejados, si la muerte, cumpliendo su designio inexorable, ha de concluir con todo y con todos, en una forma brutalmente igualitaria: con los buenos como con los malos, con los sabios como con los necios, con los útiles como con los inútiles o perniciosos?

Pero el espíritu humano, por fortuna, no sólo se rige por la sola Razón; existen en él otros imperativos categóricos de perfeccionamiento, de lucha, de esperanza, de felicidad, que le impulsan hacia los altos destinos, desconociendo deliberadamente a la muerte, como si la vida fuera impecedera. Son factores que accionan en la región misteriosa de la subconciencia; son razones cuya existencia la razón ignora. Son ellos los que generan a sabios, a héroes y hasta esos locos sublimes, cuyos nombres registra la historia, para fecunda enseñanza de los hombres.

Los espíritus de excepción, como lo fué Prudencio de Pena, cumplen en la vida, por mandato imperativo de su congénita estructura mo-

ral e intelectual, la misión superior del perfeccionamiento humano, en una etapa fecunda, que otros hombres semejantes deben conservar y continuar.

Como en el friso griego de la renovación de energías, en la carrera de la Vida, cuando en los hombres superiores las fuerzas declinan o se anulan por la muerte, aparecen entonces otros espíritus vigorosos, que recogen las conquistas de aquellos hombres, para llevarlas adelante y entregarlas, más tarde, a nuevos valores humanos, que marchan también por la misma vía ascendente del progreso.

Sea esa nuestra aspiración: conservar y enriquecer, en la medida de nuestras posibilidades y en mancomunado esfuerzo, el legado de virtud y de ciencia de los hombres de destacada jerarquía moral, como lo fué el Dr. de Pena y así cumpliremos con la alta finalidad que a cada hombre le incumbe, por el mejoramiento del conjunto social.

La Asamblea se puso de pie, durante breves instantes, en homenaje a la memoria del Profesor Dr. Prudencio de Pena.

Absceso de pulmón en un lactante de 7 meses

Dres. J. Bonaba y M. L. Saldun de Rodríguez.—Niña hija de padres sanos, con una tía afectada de tuberculosis pulmonar. Fué sana hasta la edad de 3 meses, en que fué asistida en la Policlínica del Dr. Cantonnet (Dispensario Antituberculoso N.º 9), por resfriós frecuentes, sin que se le descubrieran manifestaciones de tuberculosis pulmonar. Cutirreacción tuberculínica: positiva débil (había recibido vacuna Calmette por vía oral, al nacimiento). Continuó progresando de peso y con bronquitis repetidas, que curaban por medios simples. A los 6 ½ meses (17 agosto de 1936) nueva bronquitis, pero pierde peso y el estado general decae. El 9 de octubre se constatan síntomas de condensación en la parte superior del pulmón derecho, confirmados por la radioscopía; el proceso se extiende, dejando libre el fondo de saco. El 21 de octubre hay síntomas de derrame, pero la punción permite retirar apenas unas gotas de pus, conteniendo neumococos. Al día siguiente ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio" (Prof. Bonaba). Anteriormente la niña había tenido una vómica purulenta, la que se repitió el día del ingreso, al examinarla, persistiendo durante dos días. Como residuo quedan síntomas de excavación pulmonar, localizado en la parte anterior y en la axila derecha. La investigación de bacilos de Koch, en el pus vomicado y en el líquido de lavado gástrico en ayunas, fué siempre negativa. Las punciones pleurales, también negativas. Radiografías repetidas revelaron siempre la existencia de una cavidad hidroaérea en la parte media del pulmón derecho, de forma alargada verticalmente. No se pudo penetrar en dicha cavidad, con el lipiodol. La evolución fué favorable, mejorando lentamente el estado general, llegando a la apirexia completa y reiniciándose el aumento de peso. La condensación pulmonar fué retrocediendo, la cavidad pulmonar fué disminuyendo, quedando re-

ducida a una sombra que en el examen de perfil aparecía localizada en el lóbulo medio. Finalmente el proceso desapareció totalmente, sin dejar rastros.

La enfermedad celiaca

C. Gianelli.—Recuerda los trabajos nacionales anteriores. (Burghi, Etcheverry, Marcos y Vasconcellos, Burghi) y los argentinos (F. Escardó, Valdez y Piantoni). Presenta 4 nuevos casos, que han sido observados en la Clínica del Prof. Burghi (Hosp. "Dr. P. Visca"), de los que 3 son niñas y 1 varón. No hay antecedentes de sífilis ni de tuberculosis. La edad de los niños era de 22, 24, 26 y 30 meses. Todos recibieron alimentación natural en los primeros 3 meses de vida: 3 eran anteriormente distróficos con diarrea; 1 solo se desarrolló normalmente en el primer año de vida. El comienzo se hizo con estado diarreico prolongado, anorexia, desnutrición progresiva, aumento de volumen del vientre, cambio de carácter. El comienzo de la enfermedad parece haberse iniciado a los 12 meses, en el niño de veinte y dos meses; a los trece meses en el de dos años y en el de treinta meses y a los catorce meses en el de dos años. La sintomatología clásica fué observada desde el comienzo de la hospitalización. Solo uno de los niños tenía un retardo psíquico importante. El temperamento era irritante, huraño, retraído. La diarrea era típica: materias en cantidad considerable, pastosas, brillantes, descoloridas, de olor intenso y desagradable. En los períodos normales tenían 2 ó 3 deposiciones mucogrumosas. El estudio coprológico fué realizado por el Prof. Tálice, comprobando la enorme proporción de materias grasas (80, 75 y 66 o/o, normalmente 25 o/o), constituidas en su casi totalidad por ácidos grasos; déficit de absorción de los hidrocarburos y de las proteínas; reacción ácida en 4 casos y anfótera en uno. El peso era muy inferior en todos; la talla también. La distensión abdominal era pronunciada. Se realizó el estudio radiológico, pero considera que, si bien a veces hay distensión cólica y en otros alargamiento del ansa y del sigmoideo, los signos de Debenedetti (macrosigma) y el traslado del ansa sigmoidea a la derecha, que cita Escardó, se observan en muchos niños pequeños, que no tienen enfermedad celiaca. Los 4 enfermos presentaban aspecto caquéctico, impotencia funcional de los miembros inferiores, atrofia de los glúteos, hidrolabilidad, anorexia. No se observaron síntomas de avitaminosis. El estudio óseo radiográfico no reveló los síntomas que se han descrito como propios del infantilismo intestinal.

La hospitalización en nuestro medio, es conveniente para la debida asistencia de estos enfermos, pues permite someterlos a la dieta adecuada. Los primeros casos de la Clínica del Prof. Burghi, fueron sometidos al régimen de Howland; los restantes lo fueron a un régimen mixto, de Howland y Hass: leche albuminosa y bananas. Los resultados han sido muy buenos. De los 4 enfermos ahora estudiados, 1 estuvo a la dieta de Howland, con agregado de bananas y los restantes siguieron el tratamiento de Faneoni, consistente en administrar durante un mes, alrededor de 1 litro de babeurre, por día, con 3 a 5 o/o de harinas y cantidad

variable de bananas, manzanas y jugos de frutas; al cabo del mes se agregan 50 grs. de hígado de ternera y se aumentan, según tolerancia, las frutas, para terminar agregando 50 grs. diarios de lechugas, espinacas, zanahorias, así como vitaminas. Se prosigue así varios meses y se agregan, después, queso, carne flaca y yema de huevo. No ha podido apreciar ninguna diferencia entre los niños sometidos al régimen de Howland y Hass y los que lo fueron al de Fanconi, aunque estos últimos hicieron aumentos más sólidos de peso. Falta realizar el estudio endocrinológico, lo que procurará hacer oportunamente.

Cuadro grave de apnea con cianosis y convulsiones en un recién nacido, curado con aplicaciones de oxígeno y anhídrido carbónico.

L. Lengvas.—Madre obesa, primeriza, de 29 años, con embarazo de 10 ½ meses, terminado por cesárea abdominal a causa de que el parto no progresaba y se notaban síntomas de sufrimiento fetal. Feto del sexo masculino, que pesaba 5.600 grs., que hubo que reanimar con inhalaciones de oxígeno y de anhídrido carbónico, desapareciendo el cuadro a los 15 minutos. Quince horas después del nacimiento, se produjo una cianosis, que se fué intensificando; luego, aparecieron convulsiones repetidas. Durante las crisis de convulsiones se llegaba a la apnea completa. A las 27 horas de nacido el niño, el cuadro seguía empeorando, no era posible la alimentación, aunque las convulsiones eran menos intensas. El examen era negativo sobre las causales de este estado. Resolvió hacer inhalaciones de oxígeno y de anhídrido carbónico, por medio del aparato de anestesia de Mc Kesson. Hizo inhalaciones de la mezcla, durante 5 minutos, consiguiendo que la respiración se reanudara y desapareciera la cianosis, pudiendo alimentarse al niño. Las aplicaciones se repitieron cada vez que reaparecía la cianosis. En total se hicieron 33 aplicaciones en el espacio de 31 horas. Después el niño siguió perfectamente. Cree que la causa del cuadro observado ha sido un trastorno funcional del sistema nervioso, producido por el sufrimiento fetal antes de la cesárea, lo que hizo ascender en un grado sumo el umbral de excitación del centro respiratorio.

Tratamiento hormonal de la ectopía testicular.

Rosa Buceta del Buño.—Señala la acción indiscutible de la terapéutica hormonal de la ectopía testicular, asociada a la adiposidad de origen genital o aislada. Mismo cuando se asocia insuficiencia tiroidea, antes de emplear la tiroidea, se obtienen excelentes resultados con la terapéutica por la hormona gonadotrópica. La acción hormonal se manifiesta, además, sobre todo el aparato genital externo, habiendo comprobado el desarrollo del pene y de las bolsas. Considera que con ellas se dispone de un arma valiosa para el tratamiento de la criptorquidia, que deberá siempre ser empleada antes de la intervención quirúrgica. Deberá ser empleada antes de la época puberal, pues en caso de fracaso, se podrá recurrir, entonces, al acto operatorio. Refiere 6 casos tratados cuyas eda-

des han oscilado entre 5 meses y 10 años. Un niño de 33 meses, con ectopía testicular doble, hipospadias y micropene, al cabo de 10 inyecciones vió aumentar este último de $1\frac{1}{2}$ cm. hasta 4, al mismo tiempo que se produjo el descenso a las bolsas, de los testículos; fueron necesarias dos nuevas series de inyecciones, para consolidar los resultados. Un niño de 9 años, con síndrome adiposogenital, testículos en ectopía inguinal y micropene, al cabo de 9 inyecciones vió producirse el descenso testicular y el aumento de tamaño del pene. Un niño de 5 meses, hipotiroideo, con ectopía unilateral, con el solo tratamiento hipofisario vió descender el testículo ectópico. Otro niño, de 10 años, con criptorquidia bilateral recibió 20 inyecciones, desapareciendo la posición anormal de sus testículos. Un niño de 8 meses, prematuro de 7 meses, redujo su ectopía bilateral con 15 inyecciones. Por último, un niño de 1 año, con criptorquidia bilateral, curó a la 18.ª inyección.

Consideraciones sobre invaginación intestinal aguda en el niño. Veinte casos reducidos con éxito por el método del enema baritado.

R. M. del Campo, H. C. Bazzano y F. Rodríguez Zanuzzi.—Estudian 20 casos de invaginación intestinal aguda, en niños, tratados por el enema baritado, obteniéndose su reducción completa. El diagnóstico precoz es el factor de pronóstico más importante; los vómitos, los cólicos y el examen radioscópico, permiten hacer el diagnóstico de la invaginación intestinal, aún en ausencia de la enterorragia. El procedimiento es aconsejable en todos los casos, en las primeras 24 horas de evolución; entre las 24 y 48 horas, no deberá intentarse. Las maniobras de reducción se realizarán en un medio quirúrgico, con la colaboración mútua del cirujano y del radiólogo. Juzgan inútil y perjudicial buscar la comprobación de la reducción obtenida, mediante el acto quirúrgico. Para afirmar aquella, deberá exigirse: relleno completo del ciego, desaparición del tumor y sensación de bienestar en el paciente. Este quedará sometido a estrecha vigilancia y será operado a la menor sospecha de fracaso de la reducción. Este procedimiento solo será aconsejable donde existan radiólogos experimentados, para evitar errores de interpretación de las imágenes, de técnica, etc. Fuera de esas circunstancias se irá al acto quirúrgico.

SESION DEL 21 DE MAYO DE 1937

Preside el Prof. Dr. S. E. Burghi

Taquicardia paroxística en una niña de 2 años

W. Piaggio Garzón.—Niña de dos años, hipersensible, inestable, 3.^a hija de padres jóvenes. La madre ha padecido de rinitis espasmódica y últimamente bronquitis asmatiforme. A los ocho días de una inyección preventiva de anatoxina diftérica (1500 U.), sin que la niña hubiera presentado fenómenos anafilácticos, se puso de manifiesto un cuadro de desfallecimiento cardíaco súbito, con gran astenia cardiovascular, que obligó a una rápida estimulación cardíaca. La cifra de pulsaciones fué, durante esa crisis, de 180 por minuto; además se observó algidez, sudación y oliguria. Al cabo de 16 horas el pulso se normalizó, quedando la niña con gran depresión y palidez. Las crisis taquicárdicas continuaron repitiéndose periódicamente, cada 20 o 25 días durante 11 meses, todas de duración larga, con rapidez extrema e irregularidad del pulso, latidos yugulares intensos y ondulaciones epigástricas visibles. Este cuadro hacía temer una asistolia aguda. Las crisis se anunciaban por excitabilidad neuromotriz, con enfriamiento, sudación, malestar general y rapidez considerable del pulso; no se acompañaban de disnea, ni había obnubilación de la conciencia; el paroxismo terminaba bruscamente y era seguido por un estado depresivo, que duraba algunas horas, con sudación, palidez y oliguria. La teleradiografía reveló un ligero aumento del área cardíaca, a expensas de las cavidades ventriculares. El electrocardiograma, tomado en el momento de la crisis, reveló un *flutter* auricular complejo (inversión de la onda P.). La taquicardia paroxística cesó desde hace 13 meses; la niña tiene en la actualidad 4 años, presentando un corazón normal, con capacidad funcional perfecta; sólo se observan algunos signos de excitación vasomotriz. Como tratamiento del acceso se empleó la refrigeración precordial, los estimulantes cardíacos, la quinicardina a pequeñas dosis (Ogr. 10 en dos veces) y la compresión ocular. Hace diversas consideraciones sobre el caso, sumamente raro en la infancia y plantea el interrogante de la acción que ha podido ejercer el suero antidiftérico en el determinismo de los accidentes cardíacos que ha tenido la niña, que en la actualidad parece curada.

Peritonitis tuberculosa en un lactante. (Forma exudativa de comienzo y adhesiva de terminación). Granulia terminal.

C. Pelfort.—Niño de 21 meses de edad, que presentó una peritonitis tuberculosa, la que se inició por la forma aséptica o exudativa. El derrame desapareció totalmente después de 2 paracentesis abdominales; pero, al

cabo de 3 meses sobrevino una granulia, que terminó con la vida del enfermo, comprobándose a la autopsia la existencia de una peritonitis de forma plástica o adhesiva, además de las manifestaciones granúlicas.

Forma atípica de la enfermedad de Heine-Medin

C. M. Barberousse.—Niño de 10 años, sin antecedentes de importancia, con otitis supurada desde hace un año, que ingresa con vómitos y catarro respiratorio al Instituto de Cl. Pediátrica y Puericultura. "Dr. L. Morquio". Al cabo de 14 días de estadía en el servicio, presentó, bastante bruscamente, un síndrome meníngeo típico, con pleocitosis marcada (544 elementos por milímetro cúbico) polinucleosis (90 o/o), escasa albuminorráquia, cloruros normales. Lentamente todo entra en orden, al cabo de un mes. Desde el décimo día de evolución, existía arreflexia rotuliana con R. D. parcial en ambos miembros inferiores. Tuvo, además, una parálisis facial izquierda, periférica. El cuadro neurológico desapareció espontáneamente, mejorando en forma total al cabo de 40 días. En el primer momento se pensó en que el proceso estuviera ligado a la existencia de la otitis crónica. Los caracteres del líquido, su amicrobismo, descartaban las verdaderas meningitis sobre todo la tuberculosa. La constatación de la arreflexia rotuliana, la disminución de fuerzas en los miembros inferiores; los exámenes eléctricos repetidos, confirmando siempre la existencia de una reacción de degeneración, la parálisis facial periférica transitoria, inclinaron el diagnóstico hacia la enfermedad de Heine-Medin de forma atípica. Las características del caso fueron: 1.º, el comienzo brusco del cuadro meníngeo, apareciendo en el curso de una otitis supurada, lo que hace se interprete aquél como una reacción meníngea secundaria a ésta; 2.º, la intensa reacción pleocítica, con polinucleosis absoluta al principio y linfocitosis final; 3.º, la ausencia completa de dolores, salvo cefalalgia y sobre todo del signo de Morquio; 4.º, la ausencia de parálisis de miembros inferiores, de cefaloplejía; la existencia de ligera hipotonía, la arreflexia y la reacción de degeneración; 5.º, la parálisis facial transitoria, aparecida después de más de 10 días de haber aparecido la arreflexia y la reacción de degeneración; 6.º, la evolución absolutamente favorable, sin secuelas, producida en forma espontánea.

Enfermedad de Barlow tratada por "cantan". (Acido ascórbico)

A. Volpe.—Niño de 11 meses que, desde hace una semana acusa dolores cuando son movilizados sus miembros superiores e inferiores, sobre todo los del lado izquierdo; al mismo tiempo aparece una tumefacción de la rodilla izquierda, que va en aumento. En el momento del examen, ésta abarca las extremidades inferior del fémur y superior de la tibia izquierdas; la lesión no es articular; no hay rubor ni calor locales, sino dolor a la presión y a los intentos de movilización; tampoco hay fiebre. En el miembro inferior izquierdo se observan varias manchas equimóticas y existe una gingivitis hemorrágica al nivel de los incisivos inferiores; so-

bre la encía superior, en el punto que corresponde a los incisivos medianos,—que aún no han hecho erupción,—se notan dos pequeños hematomas. Hay inapetencia, apirexia y ligera palidez de las mucosas. El sueño está impedido por los dolores. La alimentación se hacía desde la primer semana, con leche de vaca común, pasteurizada, sometida a una ebullición de 15 minutos. En el momento de producirse este trastorno, era dada diluída al 2/3, con agua simple. No se había administrado, todavía, ni comimientos de cereales, ni de harinas, ni jugo de frutas. En el pasado patológico solo se denuncia rubeola 2 meses antes y la vacunación anti-variólica. La radiografía de rodilla reveló las lesiones típicas de la enfermedad de Barlow. Como tratamiento se administró “Cantan” de Bayer, (ácido ascórbico) una ampolla por día, en inyección subcutánea. Después de la primera inyección ya durmió toda la noche sin quejarse de dolores. Al mismo tiempo, se dieron dos comprimidos del mismo medicamento por vía oral, prolongándose la administración del “Cantan”, durante cinco días. La tumefacción dolorosa fué regresando hasta desaparecer totalmente al cabo de una semana. Como alimentación se indicó una papilla de leche de vaca con maizena y jugo de limón. Las encías perdieron rápidamente sus aspecto hemorrágico; el niño recobró su vivacidad normal y el apetito. Señala la alimentación artificial precoz, con leche exclusiva, hervida 15 minutos y la acción eficaz del “Cantan”, que determinó una rápida mejoría.

Sociedad Argentina de Pediatría

CUARTA SESION CIENTIFICA: 8 de junio de 1937

Presidencia del Profesor E. A. Beretervide

Paquimeningitis hemorrágica del lactante. Dos observaciones.

Dres. A. C. Gambirassi y A. N. Accinelli.—Presentan dos observaciones en niños de 4 y 5 meses, ambos con cabeza discretamente grande, fontanela tensa, hipertonía y exageración de reflejos. La punción superficial de la fontanela dió siempre salida a líquido serosanguinolento en gran cantidad y tensión aumentada.

En uno de los casos se trataba evidentemente de un niño sífilítico: esplenomegalia desde el nacimiento, nariz ensanchada y hundida en su base, reacciones biológicas positivas en la madre y en el niño, lesiones óseas reveladas por las radiografías. Discreta hidrocefalia: perímetro craneano, de 43.5 cm. a los 3 meses, fontanela grande y tensa, sutura sagital abierta, venas epicráneas dilatadas.

En uno de ellos se practicó ventriculografía (30 c.c. de aire por vía lumbar) lo que puso de relieve en las diversas posiciones la dilatación discreta de los ventrículos laterales e imágenes anormales del aire en los espacios subaracnoideos. Se llegó en este caso al diagnóstico de hidrocefalia discreta comunicante, debida probablemente a la falta de reabsorción del líquido céfaloorraquídeo, determinada por el proceso paquimeningítico, más acentuado en el lado derecho de la bóveda craneana.

Comentan las escasas observaciones argentinas y la de los autores extranjeros, poniendo de relieve la necesidad de que estas lesiones sean sistemáticamente buscadas en los casos de hidrocefalias discretas, para evitar que pasen desapercibidas. En los dos casos hubo parto distócico (forceps), no hubo antecedente de coriza hemorrágico, ni se observaron hemorragias retinianas. La evolución de ambos casos permite clasificarlos como formas crónicas de la paquimeningitis hemorrágica interna del lactante.

Se refiere al pronóstico que debe ser reservado por la frecuencia de

alteraciones nerviosas permanentes y trastornos intelectuales que quedan como secuelas.

Como tratamiento: punciones de la frontanela y lumbares cuando los signos de hipertensión las indiquen; tratamiento antisifilítico en la 2.^a observación; tratamiento higiénicodietético de la distrofia y prevención de las enfermedades infecciosas a las que sucumben estos niños con frecuencia en los dos primeros años de la vida.

Las nuevas orientaciones para la terapéutica de la toxicosis del lactante.

Dr. J. P. Garrahan.—Se refiere en forma sintética a los conceptos modernos de patología del trastorno: lo referente a la acidosis y a la anhidremia (Marriott, etc.), a la deshidratación y al colapso cardiovascular (Schiff, etc.), y a la importancia del factor infeccioso. Destaca el interés fundamental de los trabajos de Schiff, etc. Pasa luego breve revista a las nuevas orientaciones terapéuticas: lo relativo a la provisión de líquido, considerando el estado de la cloremia (escuela francesa) los medios conducentes a combatir la acidosis y el tratamiento del colapso; y se refiere en especial a la venoclisis de Karelitz-Schick y a la dietética. Hace notar que la venoclisis parece ser la forma ideal del tratamiento pero expresa también que su realización tiene dificultades en la práctica y que por otra parte Schiff no destaca muy llamativamente su valor. Respecto de dietética pone de relieve el nuevo concepto que inspira tanto a los alemanes como a los norteamericanos: la dieta inicial debe hacerse con agregado de hidratos de carbono y la alimentación consecutiva con “babeurre”, leche albuminosa o diluciones de leche de vaca.

Esta manera de proceder destruye la noción ya axiomática casi, del valor fundamental de la leche de mujer en el tratamiento de la toxicosis, de la que Marriott ni siquiera habla.

Recuerda asimismo las ideas de Schiff sobre diarrea y fermentación, y opina que por lo que se refiere a muchas dispepsias del lactante está en desacuerdo clínicamente con el pediatra alemán: la sacarosa es evidentemente a veces causa de diarrea.

Dada la gran mortalidad por toxicosis que ha tenido en su servicio en los años últimos, con los diversos procedimientos preconizados, menos la venoclisis que aún no empleara, resolvió estudiar con la colaboración de sus colegas los trabajos extranjeros más importantes, para tratar de aplicar las nuevas ideas sobre toxicosis, en beneficio de tan graves enfermos.

De ese estudio meditado, surgió el plan que da a conocer y que se anota aquí resumido: dieta prolongada dos, tres o cuatro días hasta desaparición del estado tóxico con una solución de partes equivalentes de conocimiento de arroz, suero Ringer y solución de lactato de sodio (Marriott) con agregado de glucosa al 5 o/o; suero glucosado hipertónico y Ringer a partes iguales endovenoso; inyección subcutánea de $\frac{1}{4}$ de miligramo de adrenalina cada dos horas, el primer día, más espaciada luego;

realimentación progresiva con “babeurre”; transfusión de sangre y otras terapéuticas sintomáticas.

De este procedimiento tiene aún escasa experiencia, pero una impresión favorable. Lo da a conocer porque acaso otros colegas quieran tenerlo en cuenta: está inspirado en las ideas de Schiff y de Marriott.

No ha descartado la venoclisis, pero cree que no podrá todavía realizársela en todos los servicios.

Discusión: *Prof. Dr. M. J. del Carril.*—Ha tenido ocasión de practicar la fleboclisis por el método de Karelitz y Schick, modificando la técnica para hacerlo más soportable. Para ello utilizó en lugar de la vena cefálica o el seno longitudinal la vena safena externa, y asimismo una sonda ureteral que por lo flexible ocasiona menos inconvenientes que las agujas o trócares. La naturaleza del líquido empleado varió según la impresión clínica, dadas las dificultades prácticas con que se tropieza para el examen químico de la sangre. Los resultados inmediatos fueron excelentes, habiendo observado verdaderas resurrecciones pero los resultados alejados no han sido tan satisfactorios; en dos casos hubo recidivas que mejoraron con una nueva instauración del gota a gota y en otro caso hubo dos recidivas, fatal la última. Han tenido dos órdenes de inconvenientes con la aplicación del método, la infección y el edema, que no guarda relación con la cantidad de líquido administrado.

Cree que en las estadísticas publicadas, hay porcentajes mejores, porque se incluyen casos que no son toxicosis, sino deshidratados, quemados, niños en shock quirúrgico o traumático.

Considera interesante comparar aquellos resultados con los que se obtienen por rehidratación, en particular por la vía peritoneal, gota a gota continúa y atribuye los fracasos, a que en las toxicosis actuales dominan otros factores etiológicos que el alimenticio. Cuando se trata de casos de este último origen, el procedimiento clásico de rehidratación por boca es suficiente y asegura un resultado alejado satisfactorio.

Dr. García Oliver.—Ha puesto especial interés en el estudio de la instilación endovenosa, habiendo podido efectuar la venoclisis por el seno longitudinal en cuatro casos de los servicios de los Profesores Acuña y Cibils Aguirre, con un aparato original que todavía está en vías de perfeccionamiento.

En un caso obtuvo una mejoría inmediata extraordinaria y durable, en los otros sobrevividas hasta veinte días, resultado halagüeño, si se considera que eran niños infectados. Uno de ellos falleció, probablemente por trombosis del seno longitudinal. En los otros hubo timpanismo, convulsiones y en uno, hematuria.

La duración total de la venoclisis ha variado entre 24 y 46 horas salvo en el caso de Cibils Aguirre en que funcionó seis horas. En uno de esos casos la compresión prolongada por el aparato de contención provocó la formación de escaras. Atribuye en parte los accidentes observados a la transfusión de sangre inicial.

Prof. Cibils Aguirre.—Nada tendría que agregar a la síntesis intere-

santísima que concluye de exponernos el Dr Garrahan, sino fuera porque de su exposición, por parca y meditada quizá, pueda quedar en el ambiente una impresión injustamente desfavorable sobre el procedimiento de Karelitz, impresión que creo no ha estado en el espíritu del comunicante provocar, y que no estaría de acuerdo con la realidad de los hechos.

Así Schiff establece: “El resultado de la instilación endovenosa sobre el cuadro clínico, resulta asombroso en la mayoría de los casos”. Y Debré en su trabajo de febrero de este año: “Nuestra experiencia llegando hasta ahora a 15 meses de aplicación y sobre 41 instilaciones, nos permite afirmar que no conocemos otro método terapéutico capaz de transformar en algunas horas una situación aparentemente desesperada; la instilación endovenosa constituye ciertamente el tratamiento heroico de la deshidratación aguda del lactante”.

Además debo, aún violentándome, establecer que fui yo en mi comunicación de 1935, ante esta misma sociedad: “Nuevas adquisiciones en el tratamiento de la deshidratación aguda del lactante”, quien introdujo entre nosotros el método de Karelitz, utilizándolo por primera vez en mi servicio del Hospital Fernández. Luego aceptando el ofrecimiento formulado por el profesor Acuña del nuevo Instituto de Pediatría, le propuse estudiar ahí a fondo el procedimiento por contar con mayor número de casos y mejores medios de vigilancia.

Recalco este antecedente, pues a ello me obliga la gentileza de Comby, ya que el prestigioso maestro en febrero de 1936, dedica la “Revue Generale” de sus Archivos a comentar mi comunicación y que recientemente en enero de este año al discutirse en la Sociedad de Pediatría de París, el trabajo de Debré, tomó la palabra solamente para insistir en la prioridad de mi comunicación y reclamar los resultados definitivos de la investigación ulterior.

La ayuda del Instituto de Pediatría y la modificación a la técnica de Karelitz ideada por el Dr. García Oliver al utilizar el seno longitudinal, nos permitirá aumentar el escaso número de niños tratados hasta ahora, y satisfacer así la lógica demanda de Comby. Además en mi nuevo Servicio del Hospital Ramos Mejía, utilizaremos también las técnicas originales de Karelitz, Mitchel Brush y Debré, para quien la fleboclisis sigue resultando “la mejor de las terapéuticas contra la deshidratación del lactante”, a pesar del trabajo pesimista de Grube de 1934, cuya traducción fué facilitada por mi al Dr. García Oliver, junto con otros trabajos, fueran o no favorables al procedimiento de Karelitz.

Prof. Acuña.—No tiene gran experiencia propia para hablar de patogenia, pero recuerda los casos estudiados con la Dra. Reca, desde el punto de vista de la reserva alcalina, Ph., y en parte del cloro globular y plasmático, en los que la intensidad de los cambios no guardaba relación con la evolución clínica del caso, ni regía el pronóstico.

En cuanto al tratamiento mismo, reseña en líneas generales lo que ha visto en su ya larga actuación en pediatría, y cree que en definitiva no se ha conseguido una mejoría notable en los resultados alejados con las di-

versas técnicas usadas sucesivamente, no así en el beneficio inmediato que aporta a los enfermos la rehidratación parenteral, en particular por el método de Karelitz solo o combinado con la transfusión sanguínea, cuya aplicación es restringida en la práctica por los inconvenientes de orden técnico que implica.

Cree que en el tema que se discute, hay un doble problema, el alimenticio y el infeccioso y que la infección es, sino la desencadenante de la toxicosis, la que ocasiona la muerte en la mayoría de los casos.

Dr. A. C. Gambirassi.—Manifiesta que ha tenido la oportunidad de tratar toxicosis en el medio rural, en la clientela civil de esta ciudad y en un servicio modelo de lactantes, como es el internado de la cátedra, habiendo observado mayor número de curaciones en el campo con procedimientos simples, que en los servicios especializados.

La explicación de este hecho, en apariencia paradójico, consiste a su juicio en que en el medio rural, se observan mayor número de toxicosis puras, de origen alimenticio, que curan con más facilidad que en los casos observados en el hospital, en los cuales la autopsia demuestra en casi todos ellos, la existencia de una infección (bronconeumonía, otitis, pielitis, etc.).

Prof. Pedro de Elizalde.—Cree que en el problema de la toxicosis no debe perderse de vista al niño al prestar atención a los informes del laboratorio, y que no conviene alejarse de la clínica. Considera que no puede excluirse por completo la intervención de una infección intestinal y recuerda que con técnicas adecuadas se han reconocido casos indudables de toxicosis, con disentería bacteriana y salmonelosis.

Asimismo existen casos indiscutiblemente vinculados a una infección parenteral, de donde surge la división de las toxicosis por su origen en infecciosas y alimenticias.

Respecto a los diversos tratamientos propuestos, cree que para poder sacar conclusiones hay que establecer debidamente los resultados anteriores, para poderlos comparar con lo nuevo. Cuando fracasa la dieta hídrica no siempre es por ineficacia del método, sino por mala aplicación o esquematización excesiva, o por la intervención de otros factores de orden psíquico o meteorológico. Por eso para juzgar resultados, debe procederse con criterio clínico, sin que ello quiera decir que se descuide el aspecto químico, que es uno de los diversos elementos de juicio con que se cuenta al encarar el problema de la toxicosis.

Prof. Casaubón.—Nota que en la discusión se ha relegado un tanto la leche de mujer, desplazada por los preparados fundados en ideas patogénicas, abandono injusto en su sentir ya que se la ha considerado siempre un elemento primordial para la realimentación.

Por ello cree que se debe ser muy parco y tener una sólida experiencia y abundante material que pruebe indiscutiblemente la superioridad de estos alimentos sobre la leche de mujer, que es lo único que le ha dado resultados duraderos.

Prof. Beretervide.—Ha seguido con extraordinario interés la discu-

sión promovida por la comunicación del profesor Garrahan. A su juicio hay dos aspectos que encaran para el tratamiento de la toxicosis: el de la rehidratación y el de la realimentación. La rehidratación debe hacerse en la forma que sea posible, de acuerdo con los medios que se disponga, no atribuyendo ventajas que compensen los inconvenientes de índole práctica que comporta el estudio humoral para la elección del fluido.

En cuanto a la realimentación, se declara partidario de la leche de mujer bien dosada, a la que no considera justificado dejar a un lado por los resultados anteriores.

Por último, teniendo en cuenta la enorme repercusión que tendrá el abandono de la leche humana sobre la práctica general, recomienda no perder de vista el porvenir del niño, y ser parco en la interpretación del resultado, antes de preconizar un método que va en contra del hasta ahora inmovible principio de la bondad de la leche de mujer.

Prof. Garrahan.—Se declara satisfecho de haber despertado tanto interés con su comunicación y tiene la impresión de que, en forma amable la mayoría de los colegas que hicieron uso de la palabra, consideran peligroso y aventurado establecer que la leche de mujer no resuelve el problema terapéutico de la toxicosis.

Le resulta a él, una situación curiosa e inacostumbrada, la de sentirse señalado como demasiado avanzado en ideas terapéuticas y entusiasta de lo novedoso, cuando en realidad es acaso demasiado escéptico y descreído.

Seguramente se lo ha interpretado mal. Los que han intervenido en la discusión, sobre todo los más experimentados, han descrito el cuadro desolador de gran mortalidad del trastorno en causa, tratado con diversos medios. Y bien, si es así, ¿no parece justificado ensayar un nuevo proceder de terapéutica que es aceptado por pediatras de la mayor autoridad mundial, hoy día?. ¿No ha ocurrido otras veces en medicina que tuvieran los médicos que abandonar un concepto que parecía definitivo? Respondiendo a Beretervide y a Casaubón les hace notar además de lo dicho, que la comunicación está destinada a los pediatras de Buenos Aires, no a los estudiantes ni a los médicos prácticos.

Acepta la observación de Cibils Aguirre; no ha querido expresarse con desmedro de la venoclisis, pero sigue creyendo, que Schiff le da más importancia al tratamiento del colapso, según sus ideas, que a dicha instilación venosa. Y le declara también al Dr. Cibils, que conoce y valora su trabajo, que ha citado y destacado, en el texto de la comunicación, en una parte cuya lectura ha omitido para abreviar.

Respecto de los datos químicos disiente con Beretervide: son de valor y tiene interés para el estudio del asunto. Lo ha comprobado en su servicio; pero cree que no tienen para la práctica gran utilidad. Lo referente al cloro, según la escuela francesa, por lo que él ha experimentado le resulta, sin embargo, incierto y poco seguro.

También él, como algunos de los colegas que han intervenido en el debate, tuvo éxitos con la dieta hídrica y la leche de mujer, sin emplear sueros, y fracasos con los tratamientos complicados.

Pero ello no autoriza a desdeñar el valor de los nuevos conceptos que son los que nos harán progresar, porque si bien la clínica es fundamental para la asistencia médica, la contribución de la química y de la fisicoquímica es indispensable para avanzar en el conocimiento del proceso. Anota esto refiriéndose a lo expresado por el Dr. Elizalde.

Está de acuerdo con lo que se ha dicho respecto a la importancia del factor infeccioso, y termina anunciando que oportunamente hará conocer los resultados prácticos obtenidos, ya que su comunicación previa, no tuvo por objeto elogiar un nuevo procedimiento, ni aceptar *a priori* sus ventajas, sino informar sobre el particular y contribuir a que los pediatras argentinos aporten su experiencia a tono con la de las escuelas extranjeras más prestigiosas.

Libros y Tesis

CLINICA DE NIÑOS. APUNTES DE CLASES DEL PROF. MORQUIO. *Dewet Barbato*. Un tomo de 200 pág. Ed. Claudio García y Cía. Sarandí 441. Montevideo, 1936.

El Prof. José Bonaba condensa el contenido de este libro en las siguientes palabras liminares: "Estos apuntes de clase, estas notas de clínica ven la luz de la publicidad tales como han surgido en las enseñanzas del maestro; sin retoques, sencillas, claras, breves, sobrias, sinceras, concisas, desprovistas de toda ornamentación y gala literarias, así como de toda pretensión; van como homenaje al Prof. Morquio, de uno de sus más reverentes y asíduos discípulos. Condensan algunas de sus más valientes enseñanzas, de sus conceptos, de sus modalidades y características, de sus contribuciones, originales . . .".

La primera parte contiene el resumen de las consideraciones en las que insistía Morquio sobre algunas enfermedades y síndromes, como más importantes en la práctica o especiales al medio en que actuó.

En la segunda parte, frente a la frase con que en la clínica los padres dan cuenta de la dolencia de los hijos, el autor anota, siguiendo a su maestro, útiles sugerencias diagnósticas.

La obrita termina reproduciendo la última lección dictada por el maestro uruguayo, el 20 de junio de 1935, con motivo de la inauguración del Servicio de Lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, sobre "Asistencia de Lactantes".

El tomo del Dr. Barbato está impregnado del cariño que supo inspirar a sus discípulos y del respetuoso recuerdo que aureola la memoria de Luis Morquio.

J. J. M.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA DEL DIVER-
TICULO DE MECKEL EN LA INFANCIA. *Díaz Bobillo Ignacio*.
Tesis de doctorado. Un tomo de 269 pág. Buenos Aires, 1936.

La tesis de doctorado del Dr. Díaz Bobillo—joven e inteligente médico del Hospital de Niños—pone de relieve la importancia de un hecho

generalmente descuidado en la patología infantil. Nos referimos a la patología del divertículo de Meckel, que el autor estudia detenidamente—

La fisiopatología del divertículo de Meckel hasta hace muy pocos años estaba vinculada a la del apéndice en razón de ser considerados ambos de una misma constitución anatómica e histológica, pero posteriores estudios han demostrado que existen diferencias fundamentales que explican la posibilidad—que ya había sido anotada—de manifestaciones clínicas distintas. En el tejido del divertículo de Meckel no parece haber mayores inclusiones de tejido linfoideo y en cambio presenta en muchos trechos de su mucosa, características de mucosa gástrica lo que explica la presencia de úlceras pépticas a su nivel, proceso que en estos últimos años ha sido descrito con cierta asiduidad haciendo suponer—como hace notar el autor—que hasta hace algunos años era confundido con la diverticulitis simple.

Las alteraciones patológicas del divertículo de Meckel son de difícil diagnóstico clínico pero el pediatra debe tenerlas presente ante un cuadro abdominal agudo para no experimentar sorpresas desagradables. Por eso el autor—después de estudiar la embriología y anatomía del divertículo—dedica sendos capítulos a su patología, estableciendo que comprende fundamentalmente tres afecciones: 1.º la úlcera péptica con o sin perforación; 2.º la inflamación del mismo o diverticulitis, y 3.º la oclusión por divertículo, generalmente invaginación.

Como conclusiones establece que: 1.º la úlcera péptica del divertículo es más frecuente en la infancia que en el adulto y que su patogenia más probable es la que atribuye la formación de la úlcera a la secreción péptica de la mucosa gástrica que contiene, al actuar sobre la mucosa intestinal, siendo su síntoma más importante la hemorragia intestinal, que puede ser muy importante y confundible con la de la invaginación intestinal; 2.º la diverticulitis o sea la inflamación del divertículo tiene una sintomatología muy semejante a la del apéndice hasta el punto de hacer el diagnóstico diferencial casi imposible siendo su complicación peritoneal mucho más grave por la menor tendencia a la limitación del proceso; 3.º la invaginación por divertículo es más frecuente en la segunda infancia siendo rara que sea exclusiva, generalmente ocasiona secundariamente una invaginación del intestino delgado y del colon.

Del estudio minucioso de los casos registrados en la literatura mundial, y de la observación personal de cuatro casos cuidadosamente controlados el autor cree que no debe dejarse de pensar en una úlcera péptica diverticular ante una hemorragia intestinal, como así mismo en una inflamación del divertículo ante un cuadro apendicular. Cree además que en toda laparatomía por invaginación o por apendicitis debe sistemáticamente buscarse el divertículo de Meckel,—que algunas veces resultará el causante del síndrome—para extirparlo profilácticamente si el estado del enfermo lo permite.

Creemos que la tesis del Dr. Díaz Bobillo—escrita en forma clara y precisa—es de un valor poco frecuente por haber aportado a la literatura nacional un minucioso estudio de un tema que—como decíamos al principio—es generalmente descuidado. El autor nos hace ver que los síndromes

diverticulares no son tan raros como pudiera creerse y que por el contrario son muchas veces confundidos con cuadros apendiculares o invaginaciones intestinales sin causa establecida, dada la dificultad clínica de un diagnóstico preciso preoperatorio.

La tesis del Dr. Díaz Bobillo significa un paso más en la cultura pediátrica argentina y por eso nos es gustoso expresarle nuestras felicitaciones.

C. R.

LA TRANSFUSION DE SANGRE EN PEDIATRIA. *García Oliver Jenaro*. Tesis de doctorado. Un tomo de 178 páginas. Editor: Aniceto López. Buenos Aires. 1937.

El autor de este importante trabajo, orientado desde el comienzo de su carrera médica de pediatra hacia los interesantes problemas que plantea la transfusión de sangre y después de haber completado en Viena su información sobre el tema al lado del Prof. Knopfelmaeher, dirige desde hace algunos años con inteligencia y eficacia la Sección Transfusiones de Sangre del Servicio de Niños de la Sala VI del Hospital de Clínicas bajo la dirección del Prof. M. Acuña.

Su tesis analiza los fundamentos y las condiciones de la transfusión, pone de manifiesto las dificultades e inconvenientes de orden técnico, vistos a través de su labor personal, describe los interesantes y útiles perfeccionamientos que él mismo ha logrado para simplificación y seguridad del método y resume en forma completa su experiencia técnica y clínica.

En su interesante historia de la transfusión señala el lugar destacado que corresponde a nuestro Luis Agote por su contribución al desarrollo de la misma. En abril de 1914, Hustin, de Bruselas, practicó la primera transfusión de sangre adicionada de citrato de sodio y de suero glucosado. El grave inconveniente de este método residía en el excesivo volumen de líquido a inyectar puesto que la cantidad de suero glucosado añadido era igual a la de sangre. El Prof. Luis Agote llegó independientemente del autor belga a resultados parecidos el mismo año y con pocos meses de diferencia. Pero la lectura detenida de ambos trabajos originales impone al espíritu la firme convicción de que es Agote y no Hustin el que merece los honores de la prioridad en asunto tan trascendental para la medicina, porque si bien Hustin fué el primero en emplear el citrato de sodio lo hizo de modo incompleto, añadiéndole otras sustancias que no eran indispensables lo que demuestra su inseguridad en cuanto a su eficacia, mientras que Agote desde el primer momento usó citrato sólo, y en la proporción que con ligeras variantes ha quedado clásica. Sin embargo, todavía se pretende ignorar en la mayoría de los países y por la mayoría de los autores que fué Agote el genial descubridor del procedimiento y se le arrebató injustamente una gloria que le pertenece sin discusión. Este empeño del Dr. García Oliver en recordar el papel del clínico argentino y defender su conquista, es simpático y justo.

En lo que se refiere al estudio de los grupos sanguíneos señala el autor acertadamente que todo médico debe conocer bien el tema puesto que

todos pueden ser llamados a transfundir de urgencia sin ayuda especializada. En forma clara y precisa analiza las distintas clasificaciones de los grupos propuestas: la de Moss, la de Jansky y la de la Sociedad de las Naciones. Ha adoptado la última porque es clara e inequívoca; porque tiene una base biológica puesto que sus signos nos dicen del grupo sanguíneo en sus dos elementos aglutinables y aglutinantes; y porque tiene el derecho de prioridad, siendo además la que se trata hoy día de imponer con carácter internacional.

Da a conocer una estadística personal basada en varios centenares de casos sobre los porcentajes de los diferentes grupos sanguíneos, deducidos en la clínica civil y hospitalaria de Buenos Aires; señala las distintas pruebas propuestas para obtener la clasificación de los grupos sanguíneos y aconseja la de Beth-Vincent-Tzanek y la prueba de la interreacción verdadera.

Un capítulo interesante lo constituye el estudio de la aplicación de las leyes de Mendel a los grupos sanguíneos. De la observación de un cierto número de familias llega el autor a la conclusión que la herencia de los grupos sanguíneos de acuerdo a las leyes de Mendel es un hecho indiscutible y sólidamente establecido; y que las ideas de Berstein sobre el mecanismo particular de la herencia de los mismos parecen ajustarse exactamente a la realidad de los hechos observados en la práctica.

El análisis de los distintos problemas técnicos (citrato de sodio, los dadores de sangre, la técnica y los accidentes de la extracción, la técnica y los accidentes de la transfusión, etc.), le brinda oportunidad para la descripción de los interesantes aparatos originales que fueron ya presentados y ampliamente elogiados en su oportunidad en la Sociedad Argentina de Pediatría.

Con respecto a los problemas que plantea el empleo de la sangre conservada, el autor agrega a distintas consideraciones de orden teórico y experimental, el aporte de su experiencia personal y establece las indicaciones de la sangre conservada y de la sangre fresca y las ventajas de la primera.

En su parte final, se comentan las diversas indicaciones de la transfusión de sangre en pediatría, la estadística general de los 77 casos tratados y se analizan los resultados obtenidos.

La tesis del Dr. García Oliver es una contribución valiosa a la difusión de un procedimiento terapéutico llamado a tener día a día un campo más amplio de aplicación. Las útiles indicaciones sobre los grupos sanguíneos, y sobre la técnica del método, unidas a los indiscutibles perfeccionamientos a los que el autor ha contribuido eficazmente en forma personal, sobre todo en lo que se refiere a su aplicación a la clínica pediátrica, confieren a este trabajo una categoría destacada. Y las historias clínicas que lo completan señalan en forma elocuente las variadas indicaciones de la transfusión.

J. J. M.

Análisis de Revistas ⁽¹⁾

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

H. G. KRAINICK. *Sobre la cuestión de la encefalitis del sarampión.* "Archiv für Kinderh.". 1937:110:24.

En este trabajo se relatan dos casos de encefalitis sarampionosa de singulares características. El primero merece mencionarse por la precocidad de la complicación nerviosa, antes de la erupción, y el segundo por haber presentado un síntoma por demás curioso, cual es la aparición, por primera y única vez, de una hemorragia menstrual típica. Se trataba de una niña de 10 años, sin ningún signo de madurez sexual y que, en los siete meses de observación ulterior, no volvió a presentar dicha manifestación. El autor relaciona este hecho con otras manifestaciones ya conocidas de alteraciones hormonales en el curso de la encefalitis (adiposidad, disfunciones genitales, hipertrofia mamaria) que serían debidas a la participación de la hipófisis.

Por lo que respecta a la etiología de la encefalitis sarampionosa, y en general de las encefalitis para y postinfecciosas, el concepto actualmente predominante es de atribuir las a un virus único, neurótrofo, que nada tiene que ver con los agentes causales de cada una de las enfermedades primitivas (sarampión, varicela, vacuna), a no ser el papel favorecedor que ellos podrían tener sobre dicho virus encefalítico (paralergia de Moro-Keller). Este virus causal de las encefalitis secundarias sería, a su vez diferente del de la encefalitis epidémica. Todas estas conclusiones se apoyan en hechos clínicos e investigaciones experimentales e histopatológicas, que demuestran, por una parte, la identidad absoluta de las encefalitis del sarampión, la varicela, la vacuna, etc. y, por otra parte, la separación neta de todas ellas respecto de la encefalitis epidémica.

Como tratamiento, el autor recomienda las soluciones glucosadas hipertónicas, preconizadas ya por Bessau en esta enfermedad y en el período inicial de la poliomiелitis, y cuya acción sería debida, quizás, al efecto desingurgitante sobre el edema inflamatorio provocado, tanto por

⁽¹⁾ Todos los trabajos indicados con un asterisco (*), corresponden a autores latinoamericanos.

la irritación osmótica, como por el derrame adrenalínico que es una consecuencia, a su vez del suministro concentrado de glucosa.

P. L. Luque (Córdoba).

J. M. JOSEPH y M. GLEICH. *El uso de globulinas placentarias para prevenir y modificar el sarampión.* "Arch. of. Pediatrics". 1937:54:307.

Sobre una estadística de 56 niños inyectados llegan a las siguientes conclusiones:

El extracto placentario globulínico es útil para prevenir o modificar el curso del sarampión.

La inyección intramuscular debe hacerse tan pronto como el niño se haya sometido al contagio.

De acuerdo a la intensidad del contagio, número de días transcurridos y deseo de evitar o atenuar el curso, será la dosis a inyectarse.

En los niños menores de 2 años o en malas condiciones, la prevención se consiguió inyectando 4 c.c. y en los demás casos 2 c.c.

El uso de este extracto parece prevenir las complicaciones.

F. de Filippi.

* C. M. PINTOS y V. O. VISILLAC. *Conjuntivitis diftérica en el lactante.* "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:44:227. (Julio).

Los autores presentan dos observaciones de conjuntivitis diftérica en niños de 12 días y de 8 meses respectivamente, y destacan el hecho de que la primera es la única correspondiente a un recién nacido que se publica en el país. Hacen resaltar la particularidad de la localización primitiva en la mucosa conjuntival, que dista mucho de ser frecuente, así como la bilateralidad de la afección. Atribuyen la feliz evolución de estos enfermitos a la forma clínica pseudomembranosa, sin duda más benigna, a la ausencia de gérmenes asociados y a la precocidad del tratamiento seroterápico.

J. J. M.

J. EPSTEIN. *Tratamiento de la coqueluche con el tribromuro de oro.* "Arch. of. Ped.". 1937:54:177.

El autor relata los resultados obtenidos con su tratamiento a base de tribomuro de oro (Elixir Bromurante, una cucharadita cada 4 horas en los niños, 2 en los adultos). En 250 casos así tratados la duración media de la coqueluche fué de 3.8 semanas contra una duración media de 10 semanas en un grupo de control (100 niños) tratados con vacuna, calmantes usuales, etc. Agrega el autor que el tribromuro de oro se mostró eficaz para calmar la frecuencia y la intensidad de los accesos.

G. F. Thomas.

A. VERITTI. *Un decenio de cura antitetánica en la División Pediátrica del Hospital Civil de Udine*. "Il Lattante". 1937:8:139.

En 22 niños afectados de tétanos traumáticos, todos tratados con seroterapia, la mortalidad fué de 60 o/o, resultado aparentemente no muy satisfactorio. Considerada, no obstante, la extrema gravedad de los casos mortales y la benéfica influencia sobre la enfermedad en los otros, considera útil insistir en la seroterapia con dosis, sin embargo, más generosas de suero.

B. Paz.

G. C. BENTIVOGLIO y S. MOSQUINI. *La inmunidad antiestafilocócica natural en el lactante y en el niño*. "Il Lattante". 1937:8:107.

Los autores demuestran que en el lactante y en el niño de toda edad puede existir también un cierto grado de inmunidad antiestafilocócica natural, revelada en la mayoría de los casos por la presencia en el suero sanguíneo de cantidades por lo demás escasas de antitoxina estafilocócica (dosada por el método hemolítico). La medida del valor obtenido, particularmente escasa en el lactante, crece de un modo evidente en relación con la edad y aparece en general más elevada en los niños con afecciones estafilocócicas en actividad o de reciente curación. El contenido de antitoxina estafilocócica en el suero de los recién nacidos es semejante al materno y parece agotarse en los primeros dos a tres meses después del nacimiento. La parte original del trabajo está precedida de una breve revista sintética y seguida de consideraciones críticas que inducen a considerar la inmunidad antiestafilocócica natural como causada por sucesivos contagios o infecciones más o menos ocultas provocados por el agente específico (antígeno estafilocócico) y ello muy variable, en cada caso, en relación a los múltiples coeficientes de naturaleza individual, ambiente, etc. Los autores expresan la opinión que el comportamiento cuantitativo de la antitoxina estafilocócica circulante, refleja solamente un lado, aunque muy importante del complejo problema clínico de la inmunidad antiestafilocócica natural.

B. Paz.

* P. P. PIÑERO GARCÍA. *Epidemiología y profilaxis de la enfermedad de Heime-Medin*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:44:61. (Julio).

Se trata de un extenso trabajo en el que se historia sumariamente a través de la literatura médica de la época las principales epidemias de poliomielitis de nuestro país, especialmente en los últimos años, y se hace especial referencia a los recientes empujes epidémicos en la ciudad de Rosario y en el resto de la provincia de Santa Fe. Este trabajo brinda una copiosísima bibliografía sobre el tema.

J. J. M.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

G. R. ALPERT. *Anemias fisiológicas y de causa nutritiva en la infancia.*
"Arch. of Ped.", 1937:54:269.

En los prematuros y nacidos a término se desarrolla una anemia fisiológica, más marcada a la edad de 2 a 3 meses. Ambos benefician del tratamiento profiláctico, pero este beneficio es más marcado en los nacidos a término.

Con excepción de las inyecciones o transfusiones de sangre, el mejor tratamiento lo constituye la administración de hierro soluble.

El cobre debe ser administrado como complemento. La administración simultánea de hierro e hígado puede ser de mucho valor.

Aconseja el uso de pirofosfato de hierro, para la profilaxis y tratamiento.

El tratamiento profiláctico tiene que ser rutinario, beneficiándose así los niños cuya morbilidad y mortalidad disminuyen.

F. de Filippi.

G. FANCONI (Zürich). *Anemias primitivas y eritroblastosis en la infancia.* "Monatssch. f. Kinderh.", 1937:68:129-155.

Hasta el momento no existe clasificación alguna medianamente satisfactoria de las anemias infantiles: la clasificación según el cuadro hematológico fracasa porque una forma cualquiera se transforma fácilmente en otra; por ejemplo ante nuestra vista se transforma un cuadro típico de anemia perniciosa de una enfermedad celíaca en una anemia del tipo clorótica. El único principio de clasificación aceptable y valedero es el etiológico pero fracasa en la práctica porque casi todas las anemias obedecen a factores etiológicos múltiples.

En los últimos años y cada vez en mayor escala se concede más importancia a los factores constitucionales hasta el punto de que Naegeli presentó recientemente su clasificación de esta clase de anemias entre las que incluye la perniciosa con interrogante.

Según el autor son 4 los puntos de juicio para discriminar el carácter constitucional de una anemia:

- 1.º El carácter familiar y la condición racial.
- 2.º La asociación de estas anemias con otros estigmas de inferioridad constitucional.
- 3.º Graves trastornos de los eritrocitos.
- 4.º Su carácter congénito.

Como ejemplo de enfermedad anémica familiar tenemos la anemia familiar perniciosiforme, la anemia ovalocítica, de Cooley etc. La anemia de Cooley brinda también un ejemplo de enfermedad racial ya que sólo aparece entre gentes del Mediterráneo y sólo en ciertas costas de

este mar: Italia, Grecia, Siria, etc. Otro ejemplo lo muestra la anemia drepanoocítica (o a células en hoz) .

Respecto al punto 2, cita el autor numerosas anomalías que acompañan ciertas anemias, especialmente el tipo de Cooley, la anemia esferocítica y las formas familiares pseudoperniciosas. Según Naegeli, la anemia esferocítica constituye un ejemplo clásico de mutación en el sentido de De Vries; este tipo de anemia se hereda con carácter dominante.

El tercer punto del criterio para diferenciar las anemias constitucionales de las secundarias nos lo ofrecen las graves alteraciones de los eritrocitos, las que se manifiestan por anisocitosis y poikilocitosis, anisocromía, alteraciones del volumen, vacuolización y capacidad de hemólisis acrecentada. El autor afirma que la duración y la gravedad de una anemia no puede ser motivo suficiente de estos serios trastornos de los eritrocitos y cita en su apoyo varios casos de hemopatías mortales en los que la anemia fué intensísima y de años de duración sin que se produjeran alteraciones de los glóbulos rojos ni variaciones de la resistencia globular. En cuanto al carácter constitucional de la anemia perniciosa concede el autor que no hay pruebas seguras para afirmarlo y sí más bien para negarlo, pero la constitución podría actuar en este caso particular en todo cuanto se refiere a la producción del factor intrínseco de Castle, factor que en unión con el extrínseco (vitamina B2) forman el principio antianémico que se almacena en el hígado.

El fundamento número 4 para poder llamar constitucional a una anemia está dado por su carácter congénito, entendiéndose aquí congénito en el sentido de que los síntomas de la enfermedad se manifiestan ya al nacer o poco tiempo después, antes de que puedan actuar factores exógenos. Para el autor la anemia perniciosa estaría en algún modo condicionada por la constitución; otras anemias son seguramente constitucionales: la descrita por Cooley y la esferocítica entre otras. Da una clasificación patogenética de estas anemias a las que divide en tres grupos principales: por hipofunción de la médula, por disfunción de la misma y por hiperhemólisis. A continuación resume en un pequeño cuadro la esencia de las anemias importantes tomando principalmente en cuenta para diferenciarlas la forma de los eritrocitos, su volumen, el índice colorimétrico, resistencia osmótica, la presencia de eritroblastos, trastornos óseos, raza, esplenomegalia, carácter familiar, momento de la aparición y pronóstico.

No toda anemia con eritroblastosis es forzosamente primitiva y no toda anemia primitiva se acompaña de eritroblastosis—dice textualmente el autor—añadiendo enseguida que este capítulo de las hemopatías infantiles dista mucho de estar medianamente aclarado. Es, por ejemplo, de todo punto de vista misterioso como pueden aparecer en la sangre las enormes cantidades de eritroblastos que a veces se observan.

Todas las enfermedades que se acompañan de eritroblastosis tienen por lo menos una cosa común: la considerable hipertrofia del bazo, hígado y eventualmente de los ganglios linfáticos; y el examen histológico de estos órganos muestra regularmente metaplasias eritromieloideas. Cuanto más joven es el individuo, con tanta más facilidad hará anemias con eritroblastosis. El autor señala enseguida cuán heterogé-

neo y confuso es el cuadro de la anemia pseudoleucémica o síndrome de v. Jaksch-Luzet; gracias a los rayos X pudieron desglosarse de este grupo la anemia de Cooley y la anemia con tejido óseo marmóreo. Esta última enfermedad no tiene jamás, al contrario de la Cooley, signos de hiperhemolisis; su patogenia nos explica esto ya que es debida a una restricción de la actividad hematopoyética medular por procesos patológicos de calcificación que obligan a intervenir a los centros hemopoyéticos extramedulares, (bazo, hígado, ganglios linfáticos), lo que trae aparejada la eritroblastosis, la aparición de mielocitos, megaloblastos, etc., pero que no motiva una resistencia disminuída de los eritrocitos. Todo lo contrario ocurre con el Cooley donde la médula no es ahogada por calcificaciones anormales sino por el contrario prolifera hasta provocar usura y por último desaparición de la compacta cortical de los huesos con gran ensanchamiento de la cavidad medular hemopoyética; la hiperhemolisis es constante y fácilmente comparable por el laboratorio; parece ser característico de esta enfermedad el color verde oliva de las orinas. El autor se extiende en el detallado estudio de la anemia de Cooley describiendo dos casos seguidos personalmente; considera que la esplenectomía es curativa de la mayoría de estos casos o que por lo menos permite largas sobrevividas (en un caso de Stillmann, 18 años). El autor no cree que la anemia de v. Jaksch-Luzet sea una enfermedad propiamente dicha y aún llega a dudar de que el cuadro exista en realidad afirmando que ese diagnóstico se ha hecho cada vez más raro a medida que han sido conocidas distintas anemias antes englobadas con ese título: la de Cooley, la producida por leche de cabra, por lúes, por raquitismo, por leucemias mal diagnosticadas, etc.

Las eritroblastosis del recién nacido siguen siendo uno de los puntos más oscuros de la hematología; para el autor no serían en ningún caso de orden constitucional puesto que algunas formas curan definitivamente con transfusiones de sangre repetidas y en otros casos en que se teme su aparición familiar pueden, al parecer, evitarse administrando precoz e intensivamente preparados de hígado a la madre embarazada. En las 22 familias recopiladas por él autor se observa la curiosa particularidad de haber aparecido las eritroblastosis congénitas tan solo en los hijos medios, es decir, ni en los primeros ni en los últimos.

El autor descarta que se trate de una cuestión de herencia y no cree en un veneno hemolítico de origen materno puesto que el recién nacido puede presentar valores de eritrocitos y de glóbulos rojos normales conjuntamente con cifras elevadas de eritrocitos; el veneno actúa quizás sobre los mismos centros eritropoyéticos impidiendo la normal maduración de los hematíes.

J. G. O.

H. W. FULLERTON. *Anemia ferripriva de la segunda infancia*. "Archiv. of Dis. of Childr.", (Londres), 1937:12:91.

Después de cuidadosos estudios sobre la hemoglobina por el método de Haldane, el autor concluye:

1.º Niveles bajos de hemoglobina (menos del 80 o|o, Haldane) fue-

ron hallados en el 87 o/o de los 298 niños indigentes, examinados, cuya edad oscilaba de 9 a 23 meses. 2.º La anemia común de la 2.ª infancia se debe principalmente a la deficiencia de hierro por déficit de peso al nacer, alimentación artificial y enfermedades infecciosas. 3.º Las infecciones tal vez produzcan inhibición para la formación sanguínea. 4.º La anemia depende sólo en parte del grado de deficiencia materna en hierro. 5.º La anemia en niños de la clase pudiente, es más rara que en los de la clase pobre.

G. M. Pintos.

* L. PRUSS y T. OCAÑA. *Sobre un caso de anemia aplásica en un niño*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:85.

Niño de 6 años, con tinte anémico intensísimo y bazo apenas palpable cuyo examen hematológico revela 1.000.000 de glóbulos rojos, 9.000 leucocitos, 20 o/o de hemoglobina y 1.10 de valor globular con fórmula citológica sin forma regenerativa alguna. Evolución fatal a pesar del tratamiento instituido (transfusiones, extractos hepáticos, etc.). Los autores opinan hallarse ante un cuadro de anemia aplásica descrita por Ehrlich.

C. R.

M. GERBASI. *La anemia eritroblástica de Cooley en América y en los países mediterráneos*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:481.

La descripción hecha por T. B. Cooley, de Detroit, se presenta como un síndrome caracterizado fundamentalmente por anemia, eritroblastosis periférica, esplenomegalia, hepatomegalia, hiperhemolisis y peculiares lesiones esqueléticas. Ha sido estudiado primero en América y después en Europa por una serie de investigadores, los que han puesto en evidencia los caracteres clínicos, radiológicos y anatómicos de la enfermedad.

Un cierto número de casos, publicados en Italia bajo denominaciones diversas, (anemia esplénica pseudoleucémica, anemia de Jaksch-Hayem-Luzet, mielosis eritroleucémica, etc.), encuadran dentro de la forma clínica descrita por Cooley.

Destaca el autor el interés del estudio completo y minucioso, especialmente en lo que se refiere a la indagación de la anamnesis familiar, la hematología, el dosaje de la hemoglobina, los caracteres morfológicos y radiológicos del esqueleto de los enfermos que presentan aquellos síntomas clínicos por los cuales ellos han sido hasta ahora individualizados con las terminologías referidas más arriba.

E. Muzio.

* R. BRUERA y J. PICENA. *Mielosis eritrémica*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:80.

Lactante de 5 meses (un solo hermano fallecido a los 5 meses de afección sanguínea no diagnosticada) que presenta tinte anémico, hepa-

to y esplenomegalia. El examen sanguíneo revela anemia (2.630.000) con leucocitosis (29.015) pero con cerca de 100.000 glóbulos rojos nucleados inmaduros. Se podía pensar en una mielosis eritroleucémica de v. Jaksch a pesar de la escasez de elementos inmaduros de la serie blanca, pero la biopsia medular realizada por perforación tibial la descarta al revelar una excesiva preponderancia de la serie eritroblástica, llegándose así al diagnóstico de mielosis eritrémica, de la que según los autores solo existen 19 casos descritos en la literatura mundial.

C. R.

F. CANTARUTTI. *Tres casos de linfomonocitosis adenopática infecciosa*. "Il Lattante". 1937:8:130.

La presentación de tres casos de esta enfermedad permiten al autor describir su cuadro clínico hematológico y recordar los conceptos actuales sobre la etiología.

B. Paz.

* H. L. DONDO y L. AGOTE ROBERTSON. *Esplenopatías*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:4:168. (Julio).

Después de estudiar las funciones más importantes del bazo, se pasa revista en forma sintética a todos los procesos patológicos en los que este órgano tiene participación preponderante.

J. J. M.

D. MARIANI BERNARDO. *Las adenitis séricas*. "La Pediatria" (Nápoles). 1937:45:521.

El autor refiere tres casos de adenitis, observados en pacientes internados por afecciones diftéricas.

La naturaleza alérgica específica de la afección, no puede, según el autor, prestarse a duda alguna. Los lugares predilectos resultan ser los ganglios submaxilares y linguales. El proceso no ha presentado caracteres inflamatorios y generalmente es regresivo, y no requiere más que tratamiento sintomático de la afección local, asociado a la terapéutica corriente de la enfermedad del suero.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

* A. CARRAU y C. M. BARBEROUSE. *Diabetes insípida en un niño de siete años*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:41.

Niño de 7 años, sin antecedentes hereditarios, personales o familiares de importancia, que presentó un cuadro de polidipsia y poliuria intensas, sin ningún otro trastorno funcional ni síntomas físicos, con todos sus exámenes de laboratorio y radiológicos negativos. Esta poliuria obedeció muy bien al extracto hipofisario inyectado.

Resumen de los AA.

* E. FILGUEIRAS y H. DE CHRISTO ALVES. *Un caso de diabetes insípida*. "Jorn. de Ped.", (Río de Janeiro). 1937:4:2.

Paciente de cuatro años y medio. Nada se anotó de anormal hasta la edad de 2½ años, en que se observa crisis de somnolencia y manifestaciones delirantes seguidas de temblores generalizados. En seguida se instala polidipsia, (ingería hasta 5 litros de agua diarios) y poliuria. Glicemia y curva glicémica normales. Al examen del L. C. R. sólo se constata de anormal la tasa elevada de glucosa: 1 gr. por 1000. Relación glóbulo plasmática sanguínea ligeramente aumentada: 0.61.

Los autores inyectan al paciente por vía subcutánea un preparado de lóbulo posterior de hipófisis (tofina), obteniendo a las 24 horas una reducción de la diuresis de casi tres cuartos de su volumen habitual, con un insignificante aumento de la densidad y ligero aumento de la tasa de cloruros, lo que demuestra por consiguiente, una incapacidad evidente del organismo para retener el agua y concentrar la sal.

La paciente, a pesar de su inteligencia lúcida, revela un marcado retardo de la palabra; no dice más que monosílabos, no articulando aún frases.

El Dr. Ary Borges Fortes, a propósito de este caso, ha pensado que puede tratarse de una secuela de una forma frustra de encefalitis letárgica, basándose en la elevada tasa de glucosa en el L. C. R.

Los autores discuten muy en detalle, ésta y otras hipótesis clínicas y hacen algunas consideraciones de orden patogénico.

Resumen de los A.A.

* R. PEREZ DE LOS REYES, H. DE LA TORRE y J. M. SUÁREZ. *Diabetes infantil e insulinato de protamina*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937:6:5.

Los autores han tratado con insulinato de protamina a tres niños diabéticos, que mediante dos o tres dosis diarias de insulina corriente permanecían durante el día libres de azúcar y con glicemias normales, de 95 a 118 mgrs. por 100; pero que durante la madrugada elevaban su glicemia presentando en ayunas cifras de 210 y 333 mgrs. por 100, con ligera glicosuria a la hora del desayuno. Intentando rebajar estas cifras aparecía el "shock" hipoglicémico.

Substituída la dosis de insulina de la comida por igual o menor dosis de insulinato de protamina, la glicemia en ayunas cayó a 127 y 168 mgrs., desapareciendo, por lo tanto, las grandes oscilaciones matinales de sus glicemias y la glicosuria de las primeras horas de la mañana, hecho comprobado por los pocos autores que han usado el producto y que convierte la curva de glicemia del diabético grave tratado por la insulina, curva de grandes oscilaciones, en una curva de oscilaciones menores, más parecidas a la que presenta el sujeto normal.

Ya Root había señalado como un escollo en el tratamiento del diabético grave por la insulina, el hecho de las grandes oscilaciones de la glicemia.

En uno de los casos, provocaron una hipoglicemia de 48 mgrs. por 100 que no presentó los signos alarmantes de la hipoglicemia provocada por la insulina corriente.

Resumen de los AA.

J. M. RECTOR y R. E. JENNINGS. *Hipoglucemia funcional en los niños con particular referencia a manifestaciones convulsivas recurrentes.* "Am. Journ. Dis. of Childr.". 1937:53:1012.

El estudio de 11 casos de hipoglucemia asociada a estados convulsivos recurrentes sugiere a los autores, la posibilidad de que se trate de trastornos hepáticos intermitentes debidos a la pérdida temporaria de la reserva de glicógeno. Si bien la hipoglucemia no es una causa frecuente de convulsiones, creen los autores que si se hicieran más exámenes del azúcar sanguíneo en los estados convulsivos de origen oscuro, se hallaría más a menudo hipoglucemia, de lo que corrientemente se acepta.

G. F. Thomas.

PROF. RIETSCHEL. *De la diabetes mellitus en los niños.* "Rev. Med. Germano Ibero-Americana", (Leipzig). 1937:10:166.

El autor habla de la menor gravedad de la afección desde que se dispone de la insulina para su tratamiento. Considera más frecuente su aparición a los 3 y a los 12 años como si coincidiera con desarrollos bruscos hormonales.

Cree que se debe abandonar la dieta pobre en hidratos de carbonos ya que estos no sólo favorecen que se quemen normalmente las grasas y las albúminas sino que además son el estimulante fisiológico de la secreción insulínica; este hecho diferenciaría netamente la diabetes de los niños de la del adulto donde la posibilidad de la regeneración insular es poco probable. Basado en este concepto el autor preconiza en muchos casos la "dieta libre" pero manteniendo la orina libre de azúcar con tratamiento insulínico. En otros casos cree conveniente empezar el tratamiento por unos días de dieta con sopas de avena (que le ha dado gran resultado en los niños), para luego ir pasando a una dieta mixta que contenga 10 o/o de albúmina, 20 a 25 o/o de grasa y 65 a 70 o/o de hidratos de carbonos. En los casos serios el niño debe siempre ser internado para la primera cura.

C. R.

J. COMBY. *Calcinosis en la infancia.* "Arch. de Méd. des Enfants". 1937:40:293.

Depósito anormal de sales de calcio en los tegumentos, tejidos subcutáneos, músculos y tendones.

Las conclusiones a que llega el comentarista sobre la calcinosis universal y circunscrita en niños menores de 15 años, son:

Puede existir sola o asociada a la esclerodermia, dermatosis y mio-

sistis osificante, representando una faz del desarrollo en estos procesos. La división en circunscripta y universal es artificial, pues la primera no es más que el comienzo de la segunda.

La patogenia es muy poco conocida.

A. N. Accinelli.

ENFERMEDADES DIATESICAS

G. MOURIQUAND. *Notas sobre las profilaxis y el tratamiento de las diatesis infantiles por la altitud (diátesis neurohépatoartrítica)*. "La Pédiatrie Pratique". 1937:35:1 (N.º 3).

El autor aconseja hacer profilaxis prenatal en las familias artríticas, colocando a los padres en condiciones higiénicas y dietéticas apropiadas, haciéndoles renunciar a la sobrealimentación familiar, carnes abundantes, vinos generosos, etc.—e imponiéndoles el entrenamiento físico que transformaría al adiposo en el tipo muscular de nutrición activa, para no agravar las taras artríticas de sus descendientes. Aconseja el autor el entrenamiento preconcepcional en climas de altura. Durante el embarazo el clima de altura media—800 a 1000 m.—rinde grandes beneficios.

Después del nacimiento deberá vigilarse con cuidado la sobrealimentación del niño, la higiene general con estadias a pleno aire, mar y sobre todo, montaña. La altura ideal para el lactante oscila entre los 500 y 800 mts., pudiendo sobrepasar los 1000 m. después de los tres años.

Las manifestaciones diatésicas que mayor beneficio obtienen con la cura de clima de altitud son: los eczemas, donde los resultados son brillantes, las urticarias y estrófulus, el asma—con algunas excepciones—ciertas manifestaciones urinarias de los artríticos, albuminuria intermitente, el hepatismo, etc. y entre las manifestaciones nerviosas, las jaquecas, insomnio, nerviosismo, los vómitos con acetonemia, etc.

O. Senet.

* M. ALIANAK y L. J. BERMAN. *Consideraciones sobre un caso de tetania en un lactante de dos meses*. "El Día Médico", (Bs. Aires). 1937: 9:337.

El relato de un niño de dos meses de edad afectado de convulsiones y que presenta hiperexcitabilidad mecánica e hipocalcemia y que mejora con medicación cálcica y provisión de vitaminas, permite a los autores hacer una síntesis del cuadro clínico y patogénico de la tetania en el lactante.

C. R.

* V. BAPTISTA. (S. Pablo). *Anomalías constitucionales. (Diátesis)*. "Jornal de Ped.", (Río de Janeiro). 1937:4:23.

Capítulo de una nueva edición de su libro "Dietética Infantil", el autor comienza por definir el concepto de diátesis y distingue con los

autores alemanes las disqueratosis o dermatitis seborreicas, que aparecen en el primer trimestre, de las diatesis exudativas alérgicas, patrimonio del lactante de mayor edad. En ambos grupos el autor estudia los distintos cuadros clínicos, su probable patogenia y su tratamiento higiénicodietético y medicamentoso.

J. J. M.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS, MUSCULOS Y ARTICULACIONES

G. O. HARPANO. *Sobre la enfermedad marmórea de los huesos. Forma benigna familiar de la osteoesclerosis difusa.* "Monatssch. f. Kinderh.". 1937:69:1.

Descripción de una familia de la cual 6 miembros presentan una osteoesclerosis difusa intensa sin que las alteraciones óseas hayan determinado un gran trastorno. Las investigaciones con medios movilizadores de calcio, mostraron que dosis muy altas de A. T. 10, no ocasionaron efecto marcado, mientras que la hormona paratiroidea, ciertamente a dosis mucho mayores que las corrientes, determinaron un aumento notable del calcio sanguíneo.

La movilización del calcio debe ser señalada como difícil. Los fosfatos del plasma estaban bastante aumentados. Las alteraciones óseas observadas se desvían bastante, por la falta de sintomatología y por su carácter hereditario del cuadro de la enfermedad marmórea. La dificultad para clasificar el cuadro mórbido llevó al autor al estudio de la bibliografía sobre las osteoesclerosis difusas, con las cuales compara su sintomatología y los resultados de las investigaciones anatomopatológicas y bioquímicas. Las investigaciones sobre patogenesis condujeron a la conclusión de que se trataba de un efecto constitucional hereditario.

Para ordenar los diferentes cuadros mórbidos de las osteoesclerosis primitivas conviene establecer 3 grupos:

1.º Osteoesclerosis frágil maligna con anemia, (enfermedad de Albers-Schonberg).

2.º Osteoesclerosis frágil, (sin anemia).

3.º Osteoesclerosis familiar benigna.

Estos grupos se diferencian fuera de sus manifestaciones clínicas por el carácter del trastorno hereditario puesto que las 2 primeras formas serían recesivas, mientras que, por el contrario la forma benigna sería casi seguramente dominante.

J. J. M.

P. INGELRANS y VANDEUVRE. *Un caso de tumor del pubis a células gigantes.* "La Pédiatrie Pratique". 1937:35:1.

Publican los autores un caso de esta poco frecuente localización en una niña de 15 años de edad, que padecía esta afección desde hacía 2 ½

años. La lentitud de su evolución, sin repercusión sobre el estado general, su indolencia relativa, sus caracteres clínicos, la ausencia de metástasis, eran argumentos suficientes en favor de un tumor benigno. La imagen radiográfica, con un tumor óseo de aspecto multicolor, tabicado, sin reacción perióstica los autorizaba a pensar en un tumor a células gigantes. La biopsia continuada por un curetaje de la región ratificó el diagnóstico. Creen los autores que el vaciamiento simple da en general buenos resultados; se abstienen de colocar injertos osteoperiósticos, y en cuanto a la radioterapia postoperatoria, todavía discutida, han preferido abstenerse de ella vigilando la evolución de la enfermedad.

B. Paz.

A. RENZULLI. *Sobre un caso de reumatismo crónico deformante secundario transformado en reumatismo articular agudo.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:143.

El autor describe un caso de reumatismo crónico deformante transformado en reumatismo articular agudo en un niño de 11 años; discute luego el mecanismo etiopatogénico.

A. Caprile.

F. NÜHSE. *El acortamiento del cúbito en casos de exostosis múltiples, de sífilis congénita y de hemiplejía cerebral infantil.* "Monatssch. f. Kinderh.". 1937:69:343.

El autor describe algunos casos de acortamiento del cúbito, observado en niños que padecen de sífilis congénita o de hemiplejía cerebral infantil. Estos últimos son sospechosos de lues.

Como origen probable del acortamiento del cúbito se presumen modificaciones luéticas locales en los huesos del antebrazo.

Se trata de comprobar si existen vinculaciones entre la enfermedad de Ollier y la sífilis congénita, porque al parecer sólo en éstos enfermos se presenta la curiosa anomalía del acortamiento del antebrazo, consecuencia del acortamiento del cúbito.

El autor aconseja que en todo enfermo en el que compruebe un acortamiento del cúbito, especialmente cuando existen también exostosis múltiples y en la enfermedad de Ollier, se busque en la lues congénita el origen de la malformación.

J. J. M.

J. CAFFEY. *Modificaciones en el crecimiento del esqueleto a consecuencia de la administración de bismuto.* "Am. Journ. of Dis. of Child.". 1937: 53:55.

Estudia las modificaciones producidas por el bismuto en las imágenes radiológicas del esqueleto de los niños.

Describe las sombras transversales observadas en las metafisis de niños recién nacidos cuyas madres recibieran inyecciones de bismuto durante el embarazo.

Experimentalmente estudió el mismo asunto en perritos observando que dichas sombras son debidas a acúmulos de bismuto pero más aún de calcio. Describe las lesiones histológicas.

Esta patogenia debe agregarse a las ya conocidas en la aparición de rayas transversales en la metafisis de los huesos en la infancia.

F. de Filippi.

E. SORREL, MME. SORREL-DÉJERINE y GIGÓN. *A propósito de 109 casos de fracturas del cráneo en los niños.* "La Presse Médicale". 1937:45:761.

Los autores han tenido oportunidad de observar 109 casos de fractura de cráneo durante los años 1931, 1932, 1934 y 1935, en niños de 3 meses a 15 años. Sólo han tenido una mortalidad del 22 o/o; llaman la atención sobre la mortalidad precoz, pues, de 24 fallecidos, 22 lo han sido en las primeras 48 horas. Sobre 85 curados, 53 sin necesidad de intervención quirúrgica; habitualmente la curación ha sido rápida. Las secuelas tardías son extremadamente raras. El pronóstico de las fracturas del cráneo en el niño es favorable, sobre todo en aquellos que sobreviven 48 horas después del traumatismo.

I. Díaz Bobillo.

J. R. DOLCE. *Diagnóstico diferencial de la osteomielitis aguda en la infancia.* "Archives of Pediatrics". 1937:54:67.

Puntualiza la importancia de un diagnóstico precoz. Los síntomas deben ser diferenciados de los de escorbuto. (Pensar en ello aún en niños que reciben jugos de frutas, si son vomitadores. Importancia decisiva del estudio radiológico). Apendicitis (mediante examen meticoloso de cada síntoma). Celulitis. Otitis media (en ocasiones el repunte térmico después de la paracentesis no es debido a invasión de la mastoïdes sino a una localización lejana osteomielítica hematógica). Reumatismo articular agudo (desconfiar cuando es localizado).

El examen radiográfico da resultados negativos en las dos primeras semanas. La intervención quirúrgica precoz es la que da mejores resultados, siendo entonces excepcional la formación de secuestros.

F. de Filippi.

D. SLOANE y M. KLIGER. *Absceso óseo simulando un quiste.* "Archives of Pediatrics". 1937:54:77.

Niño de 10 años con claudicación y dolor en la cadera derecha datando de 5 semanas atrás a consecuencia de un traumatismo en la rodilla del mismo lado.

La imagen radiográfica semejaba la de un quiste del cuello del fémur con cuya diagnóstico fué operado. Se cureteó la cavidad enviándose el material al laboratorio y se cerró sin drenaje. El diagnóstico del laboratorio fué de osteomielitis, cultivándose el estafilococo áureo. El enfermo se

balla libre de síntomas y radiológicamente casi curado un año después de la operación.

F. de Filippi.

* JOSÉ DOMINGUEZ LUQUE. *Distrofia muscular progresiva y glucocola.* "Rev. Chilena de Ped.". 1937:8:285.

El estudio de un caso de distrofia muscular progresiva con mejoría transitoria por la administración de glucocola le permite al autor—relacionándolo con publicaciones hechas en el extranjero sobre el tema—llegar a las siguientes conclusiones: a) en muchos casos de esta enfermedad se descubre un síndrome endócrino como posible factor causal actuando a través de un trastorno del metabolismo hidrocarbonado; b) este trastorno metabólico consiste principalmente en un retardo del aprovechamiento o consumo de la glucosa por los músculos y en una alteración del recambio de la creatina; c) la administración de glucocola mejora transitoriamente el metabolismo creatínico lo que se exterioriza por una pasajera mejoría clínica.

C. R.

* J. C. RECALDE CUESTAS y E. MARTÍNEZ NÚÑEZ. *La crisoterapia en el síndrome de Chauffard-Still.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:104.

Niña de 9 años de edad que desde los 6 presenta manifestaciones articulares febriles que le han acarreado graves deformaciones y atrofiás musculares. Los autores hacen diagnóstico de enfermedad de Chauffard-Still y le practican tratamiento úrico con notable mejoría (desaparición de la fiebre, movilidad articular y mejoría de la curva de eritrosedimentación). La enfermita ha sido observada durante varios meses con persistencia de la mejoría aunque no descartan los autores los períodos de remisión de la enfermedad.

C. R.

O. D. PEDEN. *La fosfatasa del plasma y el fósforo durante la curación de fracturas en el niño.* "Arch. of Dis. in Childr.", (Londres). 1937:12:87.

Se practicó el dosaje de la fosfatasa, del fósforo y del calcio a intervalos variables en el suero de niño fracturados. La fosfatasa estaba aumentada los primeros días, disminuyendo después. El fósforo alcanzó la cifra máxima al final de la primera semana. El calcio por el contrario no se halló modificado. En las fracturas del fémur la fosfatasa del plasma alcanzó mayores valores.

C. M. Pintos.

* A. GAREISO, J. C. PELLERANO y S. SCHERE. *Sobre un caso de discon-drostitosis*. "Rev. Méd. Lat. Amer.", (Bs. Aires). 1937:22:843.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1937, pág. 398.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

P. MORICARD y P. R. BIZÉ. *Primeras observaciones del desarrollo del pe-ne, provocado en el niño por la inyección de acetato y propionato de testosterona*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:26.

El parentesco de las foliculinas con las hormonas masculinas—Butenandt—lleva a los autores a tomar como base de la hormonoterapia de los trastornos genitourinarios del hombre las adquisiciones hechas en ginecología. Y traen las primeras observaciones, donde la inyección de acetato de testosterona ha permitido realizar el desarrollo del tractus genital y más especialmente del pene en niños afectos de hipoplasia genital, observaciones hechas de mayo de 1936 a enero de 1937. En 1935 Laqueur, David, Dingemans y Freud aislaron, partiendo del testículo una hormona, la testosterona, $C^{19}H^{28}O^2$. Poco después, Ruzicka y Wettstein en Suiza, Butenandt y Hanisch en Alemania, Roussel en Francia realizan su síntesis. Las nociones sobre la gran actividad del benzoato de foliculina llevan a los autores a estudiar los efectos de los éteres de la testosterona. Se ha comprobado (Miescher, Wettstein y Tschop), que el acetato y el propionato son mucho más activos.

Los autores manifiestan que es difícil determinar de un modo riguroso las cantidades ponderales de acetato y propionato necesarios para provocar el desarrollo del aparato genital del hombre pero hipotéticamente admitieron que las dosis eran las mismas que las utilizadas para el benzoato de foliculina pero que han sobrepasado estas dosis—570 mmgrs. en 6 meses. Presentan la observación de 10 niños: 3 con síndrome adiposo-genital con integridad de las funciones neurológicas, campo visual y silla turca, desarrollo minúsculo del pene, pequeñez y frecuente posición ectópica de los testículos; 2 niños con desarrollo genital anormal—ectopía, desigualdad testicular—pero con síndrome adiposo más atenuado que los anteriores; 2 niños con tipo infantil flaco—retardo estatural, ponderal y de desarrollo genital—; 2 niños adiposos de 13 y 10 años con órganos genitales normales y 1 niño con enuresis persistente y desarrollo ponderal, estatural y genital normal; 4 de estos niños llevan 8 meses de tratamiento habiendo recibido de 275 a 420 miligramos de acetato de testosterona; los 6 restantes 3 meses de tratamiento con 75 a 185 miligramos. Dos inyecciones por semana. Examen mensual y a veces cada 15 días—medida del peso, talla, envergadura, dimensiones del pene y de los testículos, del pulgar—tratando de efectuar estos exámenes siempre en las mismas condiciones. Presentan los autores, gráficos y cuadros mostrando la evolución de cada uno de los casos. Desarrollo del pene: aumento constante en longitud y circunferencia—en 1 mes 1 cm. en longitud y 1 cm. en circunferencia—máximo aumento: un caso en 6 meses aumenta 2.3 cm. de lon-

gitud y 3 cm. de circunferencia. Hay un hecho neto y constante: modificación de la vena dorsal del pene que se hace netamente visible, bastante voluminosa y más flexuosa. Efectos testiculares: pocas modificaciones; en algunos casos ha disminuído el testículo ligeramente de volumen; ninguna modificación sobre la migración testicular; en un niño fenómenos dolorosos en región inguinal. Aumento de peso y modificación de la adiposis: hay generalmente aumento de peso en todos los niños tratados; las modificaciones de la adiposis son difíciles de fijar; hay modificación de la repartición de la adiposis. Transcriben los autores otro cuadro con las modificaciones de peso, talla y de algunos segmentos, de cada uno de los casos. El crecimiento estatural ha sufrido en todos los niños tratados un aumento de mayor proporción que el habitual del crecimiento. Ha habido aumento de la envergadura y tronco y del pulgar y modificaciones pilosas en algunos casos—aparición de pelos pubianos en uno de ellos.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones: 1.º La inyección de acetato de testosterona ha permitido provocar el desarrollo del pene en niños afectos de síndrome adiposogenital (aumento de 2.2 cm. de longitud, 3 cm. de circunferencia en 6 meses); 2.º el testículo puede sufrir una disminución de volumen; 3.º el crecimiento estatural está acelerado; 4.º el peso está aumentado; 5.º la adiposidad se modifica, especialmente la adiposidad mamaria; 6.º el sistema piloso está modificado.

J. C. Saguier.

A. STERN y D. P. LIEBERMAN. *Un caso de supuesta progeria (vejez prematura) en una niña de 17½ años.* "Arch. of. Ped.". 1937:54:169.

Describen los autores un caso que por presentar ciertas características de esta afección, creen poder clasificar como tal, aunque dicen necesitar de la observación más prolongada para poder afirmarlo.

G. F. Thomas.

* O. E. USHGER y G. RATELL. *Síndrome parabasedowiano de Marcel Labbé.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:73.

Niña de 11 años con aumento del cuerpo tiroides, taquicardia, labilidad vasomotora, dermatografismo rojo, ingurgitación venosa episódica del cuello, latidos vasculares, eretismo cardíaco, signos oculares positivos de Joffroy y Graefe y el Dalrymple larvado, y pruebas farmacodinámicas de Goestch y Danielopolu positivas intensas, pero con metabolismo basal normal por lo que los autores prefieren encuadrar el caso entre los designados por Marcel Labbé con el nombre de síndrome parabasedowiano.

C. R.

* R. A. SCATENA y L. SCHULTZ. *Menstruación precoz.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario". 1937:2:69.

Niña de 9 años que desde los 6 presenta menstruaciones regulares

acompañada de caracteres sexuales secundarios que le dan una apariencia de niña de 16 años aproximadamente. Los autores pasan en revista las probables causas del síndrome.

C. R.

ENFERMEDADES DE LOS OJOS

SLOAN y WOODS. *La acción de la tryparsamide sobre los ojos; estudio clínico de los trastornos objetivos de la vista.* "Am. Journ. of Syph., Gonorrhea and Ven. Dis.", 1936:20:583. (Análisis por S. FERNET, "Ann. de Derm. et Syph.", 1937:8:245).

Como otros compuestos arsenicales pentavalentes, la tryparsamide presenta una toxicidad electiva para el nervio óptico. En ciertos casos, por otra parte los más raros, los accidentes revisten un carácter agudo y la pérdida de la visión se produce desde el comienzo del tratamiento. Tal sucedió en uno de los casos citados por Sloan y Woods: tres días después de la primera inyección de tryparsamide, un enfermo presentó una ceguera completa que no curó sino al cabo de 8 meses de punciones lumbares repetidas; restablecida la visión, se constataba aún palidez del nervio óptico.

Los accidentes crónicos son con mucho los más frecuentes. Se manifiestan al principio por una retracción del campo visual con conservación de la agudeza visual central y ausencia de signos objetivos de atrofia óptica. Hay en esta forma una tendencia manifiesta a la curación si el tratamiento es interrumpido. En caso contrario, la atrofia del nervio óptico no tarda en establecerse progresivamente y puede determinar una ceguera definitiva.

La prudencia exige, pues, vigilar el campo visual cuya retracción se ejerce sobre la porción superonasal. El tratamiento debe ser interrumpido en cuanto se manifiesta esta retracción sin esperar comprobar la disminución de la agudeza visual o la palidez del nervio óptico. Cuando estas precauciones se toman, no hay ningún peligro en el empleo de la tryparsamide en los enfermos cuyo nervio óptico es normal. (Numerosas referencias bibliográficas).

* A. AGUILAR. *Nistagmus hereditario familiar congénito.* "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:72.

Se trata de una familia española, 13 de cuyos miembros en distintas generaciones presentaron nistagmus pendular, horizontal y congénito. Los análisis de orina y de sangre son negativos. No hay consanguinidad. Y esto llama tanto más la atención cuanto que se ha considerado a la sífilis y a la consanguinidad como los factores de mayor importancia en la etiología de esta curiosa afección. En cuanto a la patogenia se la ha atribuido a la aplasia de los núcleos cerebrales y de sus conexiones. La visión no se altera y el paciente no tiene noción de su mal aún delante del espejo; a veces puede existir estrabismo. No existe ningún tratamiento.

J. J. M.

* L. NETTO. *Tratamiento de las afecciones escrofulosas de los ojos en la infancia* "Jornal de Ped.", (Río de Janeiro). 1937:4:79.

Se trata de un resumen útil y completo de un trabajo sobre el mismo tema del profesor Siegrist, de Berna.

J. J. M.

RECIEN NACIDOS

* F. C. GRELE. *A propósito del síndrome hemorrágico del recién nacido*. "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro). 1937:4:141.

El autor, basándose en su experiencia de 170 autopsias de recién nacidos, llega a las siguientes conclusiones:

1.º Los casos de niños nacidos muertos y las muertes de los recién nacidos son debidos principalmente a lesiones vasculares encefalomeníngicas.

2.º Los términos: "hemorragia intracraneana" y "lesiones cerebromeníngicas" son imprecisos. En efecto, el primero es a veces aplicado a casos en los que no se descubren hemorragias típicas; y en cuanto al segundo, ofrece el inconveniente de limitarse al cerebro y a sus envolturas. El autor prefiere emplear la expresión: "lesiones vasculares encefalomeníngicas", que comprende igualmente todas las modificaciones que pueden encontrarse de los vasos de *todos los órganos* situados en la caja craneana.

3.º El autor descarta rápidamente la hipótesis del traumatismo obstétrico. Declara no haber observado jamás lesiones de las envolturas cerebrales imputables al mismo. Las considera, cuando existen, como producidas artificialmente por técnicas defectuosas.

4.º Relata la coexistencia de lesiones vasculares de las pleuras, del timo, del bazo, del hígado, de los riñones, como también de las glándulas suprarrenales, y más raramente de la hoja visceral del pericardio.

5.º Considera la existencia de lesiones poliviscerales como la consecuencia, en general, de la interferencia de un mecanismo hidrodinámico, normal en todo trabajo de parto, en un terreno predispuesto, representado en este caso por una fragilidad generalizada de la red vascular.

6.º El autor propone la creación de un síndrome: el síndrome hemorrágico del recién nacido, que comprendería todas estas lesiones provenientes de las mismas causas.

7.º Discute la etiología de la fragilidad vascular y concluye que no hay razón para incriminar la sífilis. Piensa que salvo evidentemente en los casos en los que la sífilis es flagrante, la fragilidad vascular es de naturaleza constitucional.

8.º Emite, finalmente, la hipótesis original de la existencia probable de una toxemia fetal, teniendo por causa la filtración de toxinas gravídicas a través de la placenta.

(Resumen del autor).

* A. REBELLO HORTA. *Contribución al estudio de la melena del recién nacido*. "Archivos Río Grandenses de Medicina", (Porto Alegre). 1937: 16:73.

El autor relata una melena de recién nacido pasando en revista las diferentes etiologías del síndrome.

C. R.

W. R. SHANNON. *Cianosis periódica, sin obstrucción de vías aéreas, en el recién nacido*. (El ataque de cianosis). *Estudio clínico*. "Arch. of Ped.". 1937:54:131.

Después de hacer la diferenciación entre la cianosis permanente o estado de cianosis, de carácter estático y la cianosis periódica (comunemente llamados ataques de cianosis), de carácter dinámico, el autor cree que a esta última debe dársele categoría de entidad patológica por su hallazgo frecuente en estados de origen muy diverso, así como por su importancia y gravedad.

Estudiando una serie de recién nacidos que presentaban el síndrome de tetania, le llama la atención al autor la coexistencia frecuente de ataques de cianosis, lo que le hace pensar en una relación causal.

Propone una teoría según la cual los ataques de cianosis se deberían a hiperventilación por hiperexcitabilidad del centro respiratorio al anhídrido carbónico.

En apoyo de esta teoría el autor hace resaltar los éxitos terapéuticos en estas estados con el uso de anhídrido carbónico al 5 o/o en oxígeno. Además dice haber obtenido éxitos con la administración de calcio (por vía oral o paraenteral), que se explicaría por la acción de éste sobre la tetania que puede a su vez ser causa de hiperventilación.

G. F. Thomas.

M. LANCE. *Parálisis obstétrica de los miembros inferiores*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:25.

Presenta el autor una enferma de 2 y $\frac{1}{2}$ años. Nacida a término. Presentación de nalgas. Extracción penosa, tracciones con los dedos para desprender los miembros inferiores. Desde el nacimiento se observan los miembros inferiores edematizados, muy voluminosos y completamente inmóviles. El niño no ha sido sometido a ningún tratamiento. Estado actual: parálisis flácida y atrófica total de los glúteos trayendo basculación de la pelvis hacia atrás y lordosis lumbar. Parálisis de los flexores de pierna—actitud permanente de extensión—.Parálisis de los músculos del territorio del ciático poplíteo con pie en varus equino. Abolición del reflejo aquiliano. La conservación de los aductores con parálisis de los glúteos y abductores del muslo ha traído una luxación paralítica doble de cadera que se reduce con un ligero resalto cuando se pone el miembro en abducción. Incontinencia absoluta de orina, con lesiones de piel de periné y cara in-

terna de los muslos. Constipación marcada. Parece haber una hipoestesia, sino anestesia de los segmentos de la región perineal—las lesiones de piel dificultan el examen. El autor opina que el niño padece de un síndrome de la cola de caballo por estiramiento o arrancamiento radicular de origen obstétrico. Examen eléctrico: parálisis total en los territorios indicados.

J. C. Saguier.

- * A. BARBOSA GUERRA. *El protargol en el tratamiento de las conjuntivitis purulentas del recién nacido*. "Archivos de Pediatría", (Río de Janeiro). 1937:9:179.

Según el autor las conjuntivitis purulentas, no gonocócicas, del recién nacida, curan con instilaciones conjuntivales de protargol al 25 o/o.

C. R.

DEFORMIDADES CONGENITAS

- * J. E. RIVAROLA Y J. R. VÁSQUEZ. *Oxicefalia*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937:24:928.

Los autores concluyen que la oxicefalia se debe definir teniendo en cuenta los índices craneales y no los diámetros y se inclinan a creer que la patogenia de esta alteración radica en una discondroplasia de los huesos de la base del cráneo.

A. Caprile.

- * C. CALDERÍN, L. SCULL, R. MONTERO Y A. GARCÍA. *Un caso de enfermedad de Crouzon en una niña de raza negra*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937:6:89.

Crouzon describió en 1912 una disostosis craneofacial hereditaria caracterizada por: 1.º Una deformación craneal que en algunos casos recuerda la oxicefalia; 2.º Conformaciones viciosas faciales, afectando la nariz y el maxilar, produciendo un prognatismo inferior; 3.º Trastornos oculares: exoftalmia, estrabismo divergente y disminución de la visión. Un cuarto carácter sería su carácter familiar y hereditario.

Los AA. presentan el caso de una niña de 12 años con todas las características clínicas y radiológicas de la afección descrita por Crouzon; y que consideran el primero en la literatura en un individuo de raza negra, siendo que hasta el presente todos los publicados se refieren a franceses o descendientes de tales.

El diagnóstico es relativamente fácil dado el aire de familia que tienen todos estos enfermos. El diagnóstico diferencial más importante es con la oxicefalia. La etiología de la afección permanece aún oscura; y la patogenia se ha tratado de explicar por inflamación de los bordes de las suturas craneales. En los casos de enfermedad de Crouzon que se han autopsiado, uno de los hechos más sobresalientes ha sido la estrangulación

del nervio óptico por estrechamiento del orificio anterior del canal óptico. La ceguera en estos casos no se debe por lo tanto, como se creía anteriormente, a edema papilar. No hay tratamiento para las disostosis craneofaciales. En el caso de iniciarse la disminución de la visión, está indicada la liberación del nervio óptico en el punto estrangulado.

(Resumen de los A.A.)

S. G. SCHENK. *Sinostosis unilateral radiocubital*. "Am. J. of Dis. of Childr". 1937: 53: 128.

Presenta un caso de sinostosis unilatera! de las extremidades proximales del cúbito y radio, en un niño de 2 años de edad. Se interpreta como anomalía congénita que sólo daba como síntomas clínicos una limitación en la supinación del antebrazo afectado. Poco puede esperarse de la intervención quirúrgica por la probable fusión secundaria.

F. de Filippi.

A. CARATOZZOLO. *Un caso raro de hemimelia*. "Archivo di Ortopedia". 1937: 52: 427.

Presenta el autor un caso de hemimelia de miembro superior derecho, en que falta parte del antebrazo y en el borde interno del muñón hay un esbozo de mano con cuatro pequeñísimos dedos, faltando el pulgar. La observación radiológica presenta el cúbito separado del olécranon repitiendo el caso de Rosenmüller.

J. E. Rivarola.

R. GALEAZZI. *Anomalía esquelética singular en un feto de 8 meses*. "Archivo di Ortopedia". 1937: 52: 369.

El autor estudia y cree interesante por no haber otro caso en la literatura, una monstruosidad esquelética en un feto de 8 meses de sexo femenino. Miembros atróficos en todos sus segmentos y deformes simétricamente. Muslo en flexión, abducción y rotación externa. Rodillas flexionadas. Pie talus valgus. En columna presenta núcleos de osificación solamente en las últimas vértebras dorsales y en las tres primeras lumbares. De los miembros superiores únicamente osificado el cúbito y las falanges terminales de los dedos, y en miembros inferiores solamente la tibia y las falanges terminales de los dedos de los pies. Los huesos de origen conjuntivo eran normales. Atribuye el origen de esta anomalía a los primeros estados de la vida embrionaria, dando como patogenia una alteración del precartilago. Incluye esta malformación en el grupo de las focomelias.

J. E. Rivarola.

DR. G. CARDI. *Consideraciones sobre un caso de malformación congénita de la mano*. "Archivo di Ortopedia". 1937: 52: 427.

Con motivo de presentar una malformación de mano, que consiste en la implantación de las primeras falanges del 3.º y 4.º dedo sobre el tercer metacarpiano y en una atrofia del 4.º metacarpiano, el autor enumera las diversas teorías hasta ahora emitidas para explicar estas deformaciones y piensa que tengan origen en una detención o desviación del desarrollo.

J. E. Rivarola.

* F. J. LICEAGA. (Bs. As.). *Un caso de sindactilia completa de manos y pies y otras deformaciones*. "Jornal de Ped.", (Río de Janeiro). 1937: 4: 51.

Niña que presenta además de las deformaciones anunciadas en el título, cráneo en forma de torre, malformación cardíaca y retardo psíquico. La reacción de Wassermann es francamente positiva.

J. J. M.

* M. VIÑAS Y L. T. RIVARA. *Seudoartrosis congénita*. "La Sem. Méd.". (Bs. As.) 1937: 43: 473.

La seudoartrosis congénita de la tibia, afección relativamente rara, y cuya patogenia no está bien conocida, asienta habitualmente en el tercio inferior de ese hueso. Se revela a veces por un traumatismo espontáneo o por maniobras de osteoclasia, o bien cuando el niño comienza a marchar. El pronóstico es serio por su rebeldía al tratamiento. El pronóstico de la seudoartrosis operada del fémur parece ser mejor que el de la tibia y peroné. Antes de los ocho años hay pocas probabilidades de éxito con el tratamiento quirúrgico. El injerto masivo óseo parece ser el mejor tratamiento. El procedimiento de Reichel estaría indicado en caso de gran pérdida de substancia. La inmovilización enyesada postoperatoria debe ser larga, no menor de tres meses. El enfermo puede caminar después de los 3-4 meses de operado. Conviene asociar el tratamiento quirúrgico al tratamiento general del enfermo, pre y postoperatorio.

(Resumen de los AA.)

C. DE LANGE. *Dos casos de anomalías congénitas del cerebro*. "Am. J. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 429.

La A., que ya había publicado tres casos de una nueva entidad clínica caracterizada por hipertrofia muscular congénita, trastornos motores extrapiramidales y deficiencia mental, estudia detenidamente 2 casos más que le fueron enviados como iguales a los por ella descritos. Llega a la conclusión de que no encuadran dentro del síndrome antedicho y sobre todo niega toda relación entre esta afección y el mixedema congénito.

G. F. Thomas.

* A. CABALLERO. *Malformación congénita de las vías biliares*. "Rev. Chilena de Pediatría". 1937: 8: 4.

Relata el autor el caso de una niña que presenta desde el nacimiento ictericia intensa, heces acolúricas, orinas con fuertes dosis de pigmentos biliares y hepatomegalia. Fallece a los pocos días del nacimiento y no se puede hacer necropsia. El caso sugiere al autor comentarios de diagnóstico diferencial.

C. R.

J. HUBER, J. A. LIEVRE y MME. HÉCTOR. *Aranodactilia*. *Presentación de enfermo*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:49.

Se trata de un caso de la afección aislada por Marfan en 1896 con el nombre de dolicoctenomeia y que Achard en 1902 denominó arandactilia, y sobre la que han aparecido muchos trabajos en estos últimos años, dudándose en clasificarla entre los trastornos adquiridos de crecimiento o entre las anomalías congénitas, pero que actualmente se la coloca entre las anomalías congénitas porque los cuadros completos presentan alteraciones de casi todos los tejidos de origen mesodérmico, de donde el nombre de distrofia mesodermalis congénita propuesta por Weve. Los autores resumen los elementos que componen este complejo: alargamiento de los huesos (particularmente de los miembros, especialmente pies y manos); gran talla habitual, a veces gigantismo; adelgazamiento de los huesos (recayendo sobre todo en las diafisis) de lo que resulta el aspecto arácnido; músculos débilmente desarrollados; hipotonía ligamentosa; disminución o desaparición de la grasa subcutánea; dismorfias craneanas (dolicocefalia acentuada); dismorfias de raquis (cifosis, especialmente lumbar, escoliosis, vértebras cuneiformes); dismorfias de tórax (chato, en embudo, en quilla, esternón desplazado lateralmente); dismorfias de manos y pies (desviación de dedos, dedos en martillo, pie plano); trastornos cardíacos (taquicardia, arritmia, cardiopatías congénitas); hipoplasia genital; infantilismo. En el 50 por ciento de los casos hay (Ormond) lesiones oculares: luxación congénita de los cristalinos, iris temblorosos, miosis—pupila miótica no reaccionando a la atropina—, miopía acentuada. Este conjunto de distrofias es frecuentemente transmitido por herencia particularmente de madre a hijo. Luego los autores presentan el caso, de 12 años, entrado al Servicio por una nefritis, de la que cura. Aspecto general del enfermo, delgadez extrema, gracilidad por la longitud de los miembros, delgados, y por la estrechez de tórax. Cráneo dolicocefalo. Dientes superiores con anomalías. Cuello largo. Tórax estrecho—60 cms. en espiración forzada—asimétrico, esternón proyectado en quilla; raquis: ligera cifosis lumbar en posición sentado. Miembros superiores extremadamente largos caen hasta el cuarto inferior de muslo; gran envergadura 1m.59 mayor que la talla—1m.49— que debería igualar. Todos los segmentos largos; huesos muy delgados; grasa ausente; hipotonía muscular y ligamentosa. Pelvis estrecha; miembros inferiores largos y delgados; pies muy largos, absolutamente planos, muy estrechos, con sa-

liencia calcánea muy marcada y dedos muy largos; gran molestia funcional—imposibilidad de pararse en puntas de pies, dificultad para correr. Las radiografías del pie muestran lesiones de pie plano y gracilidad de los huesos. No hay ni ectopía de cristalinos, ni iris temblorosos; solamente miopía acentuada. El diagnóstico, a pesar de la ausencia de lesiones oculares parece asegurado—dicen los autores—por la noción de herencia. El padre del enfermo presenta, según informes precisos el mismo aspecto general y deformaciones de pies más acentuadas aún. Discusión: *M. Lièvre*: Respecto a las retracciones fibrosas ha visto particularmente señaladas en la literatura la enfermedad de Dupuytren y los fenómenos de camptodactilia. El porvenir de estos niños no es muy desfavorable; hay observaciones de casos prolongados y que han procreado lo que ha permitido observar las cuestiones de herencia; se produce alguna mejoría pero persisten las deformaciones torácicas. Cita un caso personal, seguido largamente, con cierta mejoría, en 2 años, con cultura física intensa. *M. Fèvre*: en la dolicostenomelia, contrastando con las otras lesiones del mesenquima—en todas partes— hay generalmente retracción de los dedos de la mano en camptodactilia, que este caso no presenta. Le interesaría igualmente saber la suerte ulterior de estos niños. *M. L. Lamy*: Los dos pies no son iguales radiográficamente, el pie derecho tiene la imagen del pie plano ordinario; el pie izquierdo entra en la categoría de los pies “valgus convexos” caracterizados por la dirección anormal del astrágalo. Se cree que se trata de una detención de desarrollo—tercero o cuarto mes de la vida intrauterina—. Si estos pies no mejoran por enyesados sucesivos—enderezando el astrágalo—hay que practicar una tarsectomía adecuada. Cree que el caso presentado es justificable de una intervención, de la cual ha presentado algunos casos a la Sociedad de Cirugía.

J. C. Saguier.

J. F. MILLER. *Ausencia congénita de la arteria pulmonar derecha, en un recién nacido.* “Am. Journ. of Dis. of Childr.”. 1937:53:1268.

Relata el autor una observación de ausencia congénita de la arteria pulmonar derecha, con gangrena del pulmón de ese lado, ruptura secundaria y neumotórax, presentando las piezas de la autopsia. Estudia la embriología de la lesión, su probable patogenia y el orden de sucesión de los hechos.

El caso relatado es aparentemente único en la literatura médica y la ausencia de la arteria pulmonar constituye una nueva causa de neumotórax espontáneo en el recién nacido.

A. C. Gambirassi.

A. C. CALLISTER. *Hipoplasia de la mandíbula (micrognatismo) con fisura de paladar.* “Am. Journ. of Dis. of Childr.”. 1937:53:1057.

El autor propone para corregir las consecuencias de esta malformación el tratamiento precoz por medio de un aparato, que realiza la tracción ósea (acompaña fotos).

G. F. Thomas.

INTOXICACIONES

* S. DE ALZAGA. *Intoxicación salicílica en la infancia*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 87.

Se refiere un caso de intoxicación salicílica en una niña y se hacen consideraciones al margen sobre las manifestaciones cutáneas de la infección reumática y de otras afecciones, sobre la importancia de la infección reumática en la infancia, sobre la frecuencia de las complicaciones cardíacas, sobre la necesidad de descubrir las formas larvadas, sobre clasificación de formas clínicas.

J. J. M.

L. BABONNEIX, L. PERIN y H. GISSELBRECHT. *Un caso de eritrodermia vesículoedematosa sobrevenida en un niño en el curso de un tratamiento por el sulfarsenol*. (Soc. de Derm. et Syph. de Paris, 11. 2. 1937) "Bull. de la Soc. de Derm. et Syph.". 1937: 44: 353, (Febrero).

Los casos de eritrodermia arsenical en el niño son bastante raros. Archambault y Marin declaran que en varios miles de inyecciones jamás han podido constatar accidentes serios. Pinard hace la misma comprobación en 12.000 inyecciones. En los numerosos trabajos aparecidos sobre los accidentes cutáneos en el curso de los tratamientos arsenobenzóicos, las eritrodermias por el sulfarsenol no han sido señaladas.

Se trata de un niño de 12 años sometido a tratamiento por un aborto de la madre, por algunos trastornos generales del niño (palidez, retardo de desarrollo) y por los buenos resultados obtenidos con el mismo en una hermana linfática. Dos primeras series, de 0.03 grs. a 0.33 grs. por inyección, (el niño pesa 34 kilos), perfectamente toleradas.

Cinco meses después se inicia una tercera serie, comenzando por 0.12 grs. y llegando progresivamente a 0.33 grs. Tres días después de la inyección de 0.33 grs. (cantidad total hasta entonces: 1.59 grs.), vómitos, cefalea, 40°, y eritrodermia, sin prurito previo. A los 15 días es examinado por los AA. y comprueban una eritrodermia difusa, rojo oscuro, extendiéndose por todo el cuerpo con gran edema, particularmente en la cara y párpados. Algunos territorios de piel sana, simétricos, en cara anterior de las rodillas y cara dorsal de las manos. Descamación. Prurito intenso. Estado general aparentemente grave: niño somnoliento, temperatura elevada y persistente, pulso en relación con la temperatura. Diuresis normal. Tensión arterial normal.

La evolución es favorable. Durante los 15 primeros días persiste la temperatura irregular con picos de 39°. Es de notar la impetiginización secundaria de la cara ya señalada por varios autores.

Tratamiento: adrenalina: XXX gotas diarias. Diuréticos: teobromina: 0.50 gr. Agua lactosada. Régimen lactovegetativo. Localmente, aplicaciones de axonge.

J. J. M.

CL. SIMON, G. BLECHMANN Y SAINI *Un caso de eritrodermia descamativa complicada con ampollas consecutiva a la ingestión de gardenal.* Sociedad médicoquirúrgica de los hospitales libres. París. Sesión del 3 noviembre 1936. En "Archives Hôpitalières". 1936: 8: 745. (Análisis de L. Perin en "Ann. de Derm. et Syph.". 1937: 8: 234).

Una niña de 10 años, atacada de coqueluche, presenta un eritema morbiliforme con conjuntivitis, estomatitis intensa y aparición de ampollas en los lóbulos de las orejas. Luego los tegumentos se ponen rojo vivo, levantados por ampollas del tamaño de un haba al de un huevo de paloma, conteniendo en su interior un líquido claro y estéril. Por el frote se determina una verdadera epidermolisis. La cara está tumefacta, la temperatura oscila entre 39° y 40°, pulso de 160. La eritrodermia es seguida de una descamación intensa, escarlatiniforme, la mucosa bucal se exfolia repetidas veces, la temperatura desciende en lisis y la curación sobreviene.

La enfermita había ingerido comprimidos de gardenal y además un medicamento conteniendo este producto. Las erupciones de los barbitúricos son hoy día clásicas, pero puede preguntarse si se trata en este caso de una intoxicación o de fenómenos de intolerancia, distinción por otra parte, un poco artificial, según los autores.

J. J. M.

A. SÉZARY. *Intolerancia cutánea a la lanolina.* "La Presse Médic.", 1936: 44: 1879.

Ciertos enfermos tratados con pomadas se muestran intolerantes frente a todas las que se les prescribe. Habrá que pensar en la intolerancia a la lanolina, de la cual Sézary acaba de observar tres casos.

J. J. M.

P. VALENTINI. *A propósito de un grave síndrome mieloradiculoneurítico aparecido en el curso de la terapia atebírica.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:51.

El autor describe un caso de mieloradiculoneuritis observada en un niño palúdico de 6 años aparecida en seguida de la administración de atebirin a las dosis indicadas para los adultos.

J. J. M.

HIGIENE, MEDICINA SOCIAL, PUERICULTURA

* E. CIENFUEGOS. *Asistencia médicosocial del recién nacido y del lactante en organismos de protección abierta.* "Revista Chilena de Pediatría". 1937:8:207.

Con preciso sentido de la realidad actual, el Profesor de Pediatría de la Universidad de Santiago de Chile, se ocupa del problema de la asisten-

cia médicosocial de la madre y el niño. Considera imprescindible el establecimiento de una organización que centralice, dirija y controle todos los establecimientos actuales o a crearse de asistencia de la madre y el niño; cree útil que las Maternidades y los Hospitales de Niños formen un solo blok hospitalario con policlínicas externas de asistencia médicosocial manteniendo así unido el binomio madre-niño.

C. R.

* G. FRICKE. *Contribución al estudio de la atención médicosocial del recién nacido y del lactante*. "Revista Chilena de Pediatría". 1937:8:221.

El autor participó en la discusión sobre el tema en el Congreso Nacional de Pediatría realizado en Valparaíso en febrero de 1937. Considera que ha llegado el momento de dejar de considerar la asistencia de la madre y el niño con carácter sentimental y que el problema debe ser encarado con sentido de justicia social. Pasa en revista a lo que se hace actualmente en la ciudad de Valparaíso en materia de medicina infantil preventiva y curativa, señala sus aciertos y sus errores e insiste, sobre todo en la necesidad de centralizar toda esa actividad para que rinda mejores frutos.

C. R.

* H. RECHIONE. *Asistencia del recién nacido y del lactante en organismos de atención abierta*. "Revista Chilena de Pediatría". 1937:8:213.

El autor fué encargado de informar oficialmente sobre el tema en el Congreso Nacional Chileno de Pediatría realizado en Valparaíso en febrero de 1937. Considera que ante la elevada cifra de morbilidad y mortalidad infantil que acusa el país, ha llegado el momento de reaccionar dejando de efectuar asistencia social en forma privada que significa derroche de energías y de dinero con resultados que no están en relación con el esfuerzo realizado. Considera que el Estado debe hacerse cargo de toda esa asistencia o por lo menos centralizar y dirigir toda esa labor.

Cree que las razones principales de la elevada morbilidad responden a la miseria e ignorancia ambiente; una y otra se complementan al no permitir alimentación adecuada de la madre y del niño y cuidados higiénicos elementales. Considera imprescindible preocuparse del problema de los salarios bajos y de la desocupación, como así mismo del estricto cumplimiento de las leyes de trabajo de la embarazada y de la madre que lacta; al mismo tiempo aconseja una intensa campaña de educación sanitaria para lo que cree útil establecer cursos de maternología en las escuelas secundarias de niñas, escuelas de puericultura para las enfermeras, visitadoras de higiene y madres que deseen orientarse, campañas de radio y cine-difusión y museos permanentes, en los centros poblados, de enseñanza para la crianza del niño.

Toda esta organización debe estar bajo la dirección de un Consejo Superior del Niño, el que también tendría la superintendencia de la aten-

ción médica de la madre y el niño por medio de Policlínicas especializadas. Se muestra decidido partidario de la ficha única para cada niño.

C. R.

* CARLOS S. JIMENEZ. *Algunas notas sobre el servicio social en los hogares infantiles*. "Gaceta Médica de México". 1937:57:24.

Se trata de una memoria leída en la Academia Nacional de Medicina sobre el funcionamiento de los Hogares Infantiles, establecidos en la ciudad de México, en número de 10, y teniendo como finalidad la atención médicosocial de los niños en la edad preescolar.

C. R.

E. ZAMBRANO. *Centros de recolección y distribución de la leche de mujer*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937:3:263.

En un excelente resumen el Dr. Elio Zambrano de la Real Clínica Pediátrica de Nápoles nos da a conocer el complejo problema de la recolección, conservación y distribución de la leche de mujer. Al realizar la síntesis del mismo hace una revista minuciosa sobre los esfuerzos que en todas las partes del mundo civilizado se han ido realizando con el objeto de enfocar y dar fácil solución a tan difícil como costoso problema. Porque comenzando desde la búsqueda y selección de las dadoras, su control sanitario no solo de ella sino de su hijo, los locales de recolección, la vigilancia que ellos requieren para la observación de las reglas higiénicas, así como la necesidad de controlar la calidad, como de proporcionar la cantidad de leche obtenida para el número de los lactantes que deben consumirla; requieren la presencia de un personal no sólo especializado y bien adiestrado sino escrupuloso, consciente y honesto, cualidades morales éstas últimas de gran valor para los que desempeñan tarea tan delicada.

Numerosos han sido los hombres que a pesar de las dificultades han sabido llevar a la práctica problema tan complejo y es justo que destaquemos del resumen que nos presenta el Dr. Zambrano sus nombres, ya que ellos han sido los pionners de este movimiento en sus respectivos países; ellos son: Emerson en Boston desde el año 1910, Hoobler en Nueva York primero y en Detroit después; Chapin en Nueva York, Bauzá en Montevideo, Bettinotti en Buenos Aires, Kayser en Erfurt y Chura en Bratislavia.

Es menester destacar también cuáles son las mayores dificultades que han encontrado los antedichos autores para compenetrarse más de este problema que ya no sólo es médico sino también social ya que de su fácil solución podría ejercer influencias notables en la morbilidad y en la mortalidad del lactante.

Quizás la dificultad mayor con que se tropieza es la conservación de la leche, ya que a pesar de la asepsia más rigurosa que se observe durante la extracción de la misma, el número de bacterias aumenta rápidamente en breve tiempo y ello se hace con mayor intensidad en tiempo de

verano. Agréguese a ello la dificultad enorme de mantener constante los componentes fisicoquímicos de la leche ya que al sufrir el proceso de esterilización ya sea por desecación, por calentamiento, por pasteurización, por ebullición o por congelación se modifica su composición y estructura, resultando de ello un producto que hasta ahora no ha podido ser considerado como de igual valor alimenticio que el de la leche fresca en el momento de la extracción; y si a ello se le agrega el costo elevadísimo de su producción y de su venta al consumidor, lejos se está de considerarlo como elemento de fácil obtención para la terapéutica del lactante y del prematuro.

Con estas breves líneas es nuestro deseo destacar la importancia que debe dársele a este problema y la necesidad urgente de crear una conciencia en la autoridad competente para que facilite y dé curso a las iniciativas que se formulan para la consecución de su solución.

A. M. Caprile.

* J. OBES POLLERI y A. LUCAS GAFFRÉ.—*Centros de recolección y distribución de leche de mujer*. "Archivos de Ped. del Uruguay". 1937: 8:221.

Estudio sobre los centros de recolección y distribución de leche de mujer, que deben estar desprovistos de acción social propia, la que se ejerce por intermedio de los Dispensarios de Lactantes. Consideran inconveniente por razones de economía y de eficiencia técnica, la multiplicación de centros de rendimiento limitado, propiciando la centralización, sin más límite que el que los medios de comunicación impongan a las dadoras. El Centro debe estar vinculado directamente a la Oficina de Nodrizas. La financiación deberá hacerse por cuenta del Servicio de Asistencia y no por la diferencia del precio de venta sobre el de compra, que debe ser lo menos elevado posible si se quiere realizar acción social. Estudian en especial, la organización técnica, de acuerdo con la experiencia de la "Casa del Niño" de Montevideo. Destacan las condiciones a exigirse a las dadoras y a sus niños así como la acción social a realizarse por intermedio de los Dispensarios, en cuyos informes se basará el Centro, para mantener o rechazar la dadora. Estudian los locales, así como el personal, cuya experiencia y responsabilidad son factores en la bondad de los resultados. Se ocupan minuciosamente de la extracción, que someten a reglas precisas, analizando las extracciones manual y mecánica; esta última, si bien tiene indiscutibles ventajas higiénicas, sale de la realidad económica, cuando se trata de centros de 100 dadoras. La extracción manual, siguiendo la técnica que preconizan, da resultados higiénicos en nada inferiores a los de la mecánica. Estudian cuidadosamente el contralor de la leche obtenida; el del agregado de leche de vaca, por el rojo de fenol (Obes-Saizar) y el de la galactoforitis, por el rojo de cresol (Obes). El contralor bacteriológico debe realizarse dos veces por semana, pero los autores lo han hecho casi diariamente, durante 3 años, hasta obtener los resultados actuales. Presentan numerosas gráficas anuales y mensuales de esas de-

terminaciones, donde puede verse el mejoramiento gradual de la calidad higiénica de la leche, a medida que se afinaba la técnica de la extracción (2.000-3.000 bacterias por c.c., de promedio mensual). Se ocupan, por último, de la distribución (envases y cierres esterilizados provistos por el Centro) y de la conservación, que debe controlarse por el rojo de fenol (Obes-Saizar) y en la que hay que distinguir dos aspectos: el que se refiere a las fluctuaciones diarias, para el que bastan la cámara frigorífica o la congelación y el relativo a las variaciones estacionales (demanda exagerada durante el verano), para cuyo éxito serían preciso reservas crecidas (1.000 litros) y métodos de conservación que prolonguen la utilización de la leche, por lo menos en 4 meses (deseccación, congelación).

(Resumen de los autores).

E. BONAVENTURA. *Psicología y nipiología. Resultados y tendencia actual de la psicología del lactante*. "La Nipiología", (Nápoles). 1937:23:1.

La vida psíquica del lactante es hoy mejor conocida por la aplicación del método experimental que permite observaciones exactas y objetivas.

Llama la atención sobre los siguientes puntos:

1.º El desarrollo orgánico y el desarrollo psíquico del lactante están estrechamente unidos y se complementan recíprocamente.

2.º La evolución psíquica está de acuerdo a leyes que aún a pesar de las innegables diferencias individuales, se verifican con suficiente constancia, para permitirnos juzgar la "normalidad".

El conocimiento de estas leyes es necesario para reparar cada anomalía de desarrollo y para realizar una intervención adecuada.

3.º En la maduración del individuo humano la predisposición constitucional, es factor principal, comunicando al desarrollo psíquico una línea evolutiva determinada: su comportamiento integral del niño en cualquier edad es siempre el resultado de la acción simultánea y coordinada de factores exteriores e internos.

Innatismo y empirismo como posiciones, unilateral y extrema, nos acercan más al cúmulo de hechos que prueban el origen y la plasticidad de las tendencias fundamentales del ser humano.

4.º El desarrollo psíquico puede definirse como una sucesión de "estructura" o de fases, en cada una de las cuales un carácter dominante da el tono a todas las funciones. El pasaje de una estructura a otra sobreviene después de una crisis evolutiva más o menos rápida, en ciertas circunstancias relativamente bruscas; en la edad crítica pueden comprobarse desarmonías funcionales, temporarias, que se recuperan en un nuevo equilibrio; si esto no sucede, debe llamar la atención del pediatra como síntoma de anomalía de desarrollo.

S. I. Bettinotti.

Crónica

Fué recordado el Dr. Juan C. Navarro. El 24 de julio cumpliése un año del fallecimiento de Juan Carlos Navarro, la prestigiosa y brillante figura de la pediatría argentina, cuya temprana desaparición fuera tan lamentada. Sus amigos y discípulos renovaron ese día la honda emoción de pena que experimentaran a fines de julio de 1936, y otra vez se recordaron con admiración y con cariño, las facetas múltiples de la vigorosa y compleja personalidad del profesor Navarro.

En dicho día aniversario, la Sociedad Argentina de Pediatría por intermedio de su Comisión Directiva, depositó flores en la tumba que guarda los restos del extinto, y el 27 de julio, en el servicio que dirigiera Navarro en el Hospital Ramos Mejía—hoy a cargo del profesor Cibils Aguirre—se realizó una sesión extraordinaria, organizada por la misma sociedad para honrar la memoria de su ex-socio fundador y presidente. En esta sesión, a la que asistieran la mayoría de nuestros pediatras más distinguidos y gran número de médicos y estudiantes, se trataron trabajos de Acuña, Cibils Aguirre, Alzaga, Carreras, Peluffo, Del Carril y Martínez. Abrió el acto el profesor Dr. Enrique A. Beretervide, presidente de la Sociedad de Pediatría, con un breve y muy sentido discurso en el que exaltó las condiciones más destacadas de Navarro finalizando con los párrafos que transcribimos: “La Sociedad Argentina de Pediatría, de la que fuera socio fundador y presidente, y a cuyo prestigio y engrandecimiento contribuyera el Dr. Navarro, en forma tan eficiente como intensa, ha deseado expresar este su reconocimiento al cumplirse el primer aniversario de tan dolorosa fecha. Fué así que en una de las reuniones del mes de julio resolviera la realización de esta Sesión Extraordinaria y que ella tuviera lugar aquí, donde fue-

ra su campo de acción científica, para lo que contamos con el gentil y espontáneo ofrecimiento de su actual jefe, el profesor Cibils Aguirre, gran amigo del maestro desaparecido. Al mismo tiempo se decidió colocar en el panteón que guarda sus restos una placa cuya realización ha sido encomendada al escultor Perloti, y de la que oportunamente se dará a conocer la fecha en que ella será descubierta''.

Recepción de un nuevo académico. La Academia Nacional de Medicina se reunió en sesión extraordinaria el 13 de agosto para incorporar a su seno al profesor Dr. Pedro de Elizalde.

El acto tuvo lugar en el gran anfiteatro de la escuela de Medicina, que fué ocupado en su totalidad por académicos, profesores, médicos, estudiantes y numeroso público. Presidió la sesión el profesor Houssay, presidente de la Academia, quien tenía a su lado al vicepresidente profesor Peralta Ramos, al vice-rector de la Universidad profesor Arce, a la presidenta de la Sociedad de Beneficencia, Dña. Carmen Marcó del Pont de Rodríguez Larreta y al Director de Bellas Artes, ingeniero Nicolás Besio Moreno.

Después de pronunciar el Dr. Houssay breves palabras con las que puso de manifiesto el significado del acto que presidía, el profesor Peralta Ramos leyó un conceptuoso discurso de presentación, en el cual perfiló la personalidad del nuevo académico, refiriendo su actuación como universitario, como pediatra y como puericultor. Recordó a los maestros al lado de los cuales se formara el profesor de Elizalde, y destacó las condiciones intelectuales y morales del mismo, expresando también con incontenido afecto la vinculación amistosa que desde niños casi los unía. Una vez acallados los aplausos que siguieron a las últimas palabras del profesor Peralta Ramos, púsose de pié el Dr. de Elizalde, visiblemente emocionado. Hizo notar la fuerte impresión que le producía ver en su torno ese día, a maestros, colegas y discípulos, y a amigos numerosos, y se refirió también a su vieja y particular vinculación con Peralta Ramos. Recordó luego al profesor Wernicke, gran patólogo, que lo inició en el laboratorio y en la semiología y al profesor Centeno, el gran clínico, que formara la característica y brillante escuela de la sala 6 del Hospital de Clínicas donde Elizalde comenzara su carrera de pediatra. Por fin, en una forma sobria y elegante, hizo un bosquejo biográfico del malogrado profesor Borda, cumpliendo con la tradicional práctica que obliga al nuevo académico a rememorar al desaparecido, a quién substituye.

La recepción del profesor Pedro de Elizalde en la Academia, exteriorizó el sólido prestigio y la extendida simpatía que ha logrado conquistar en nuestros círculos universitarios y sociales.

Nueva Comisión de la Sociedad Brasileña de Pediatría.

Ha sido elegida la siguiente Mesa Directiva para el año 1937: Presidente, José Martinho de Rocha; Vice-presidente, Luís Faría; 1er. secretario, Marcello García; 2do. secretario, Alvaro Aguiar; Tesorero, Wiberto Guedes Pereira.

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Médicos del Hospital de Niños de Rosario.

Ha quedado constituida en la siguiente forma: Presidente, Horacio de Zuaznabán; Secretario, María Boljóver de Uriarte; Tesorero, Frutos Torres; Director de biblioteca y publicaciones, Miguel D. Usiarte; Vocales, Angel Invaldi y Leopoldo Chiodin.

Viaje del Dr. García Oliver. En los primeros días de setiembre se embarca para Europa nuestro compañero de tareas, el Dr. Jenaro García Oliver, comisionado por la Facultad de Medicina de Buenos Aires para asistir como delegado al Segundo Congreso Internacional de la Transfusión de Sangre que se realizará en París del 30 de setiembre al 3 de octubre. Terminada esa misión el Dr. García Oliver recorrerá diversas clínicas pediátricas europeas para pasar luego a los Estados Unidos con el mismo fin.

Reemplazará al Dr. García Oliver en las tareas de la Secretaría de Redacción de los Archivos, el Dr. Alberto C. Gambirassi.

Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Acuña. (Bs. Aires). Orden del día de las reuniones científicas de los Jueves:

8 de Julio): Dr. F. de Filippi: Córnicopleuritis del seno costodiafragmático posterior izquierdo.

Dr. A. C. Gambirassi: Enfermedad azul en una niña de 3 meses.

Dr. A. C. Gambirassi: Abscesos cutáneos diseminados del lactante, tratado con inmunotransfusiones.

(21 de Julio): Dr. A. N. Achinelli: Heredolúes. Bismutoterapia.

Dr. F. de Filippi: Diabetes infantil.

(29 de Julio): Dr. F. de Filippi: Enuresis.

Dr. A. C. Gambirassi: Neumopatía tuberculosa en una niña de 18 meses.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños. (Bs. Aires).

Orden del día de la reunión del 10 agosto:

Dres. A. Segers y A. Russo: Consideraciones sobre un caso de neumotórax espontáneo.

Dres. A. Lagos García y M. L. Olascoaga: Enfermedad de Ollier. (Discondroplasia).

Dres. R. Kreuzer e I. Díaz Bobillo: Sobre un caso de estrechez mitral con acceso de taquicardia paroxística supraventricular.

Dr. A. Camaño: Peritonitis generalizada por diverticulitis perforada.

Dres. A. Gareiso y F. Escardó: Esquema semiológico del paralelismo neuropsíquico en la infancia.

Dres. F. Bazán y E. Sujoy: Estudio sobre la reacción tuberculina-histamina en las afecciones propias de la infancia.

Sociedad de Puericultura (Bs. Aires). Orden del día de la

reunión del 28 de julio:

Dr. F. J. Roca: Agenesia del fémur.

Dres. J. Mendilaharsu e I. Díaz Bobillo: La opoterapia esplénica en el eczema del lactante.

Dras. A. Agostini de Muñoz y M. Escudero. Contribución a la historia de la alimentación infantil.
