

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry

**Síndrome de Banti (Esplenectomía) Curación (\*)**

por los doctores

**J. M. Macera y J. C. Oyhenart**

No es nuestro propósito pretender entrar a dilucidar el complejo problema planteado sobre la existencia de la enfermedad de Banti, como entidad mórbida sui generis, o como síndrome que puede ser producido por distintos agentes etiológicos, pues no corresponde hacerlo, dado la índole de nuestro trabajo.

Sólo deseamos contribuir con nuestra modesta colaboración, al presentar ante Vdes., una observación anatómico-clínica que consideramos curada por la esplenectomía después de haber transcurrido 14 meses desde que se hiciera ésta; afirmación basada en la evolución clínica y hematológica obtenida hasta el presente.

María de C., 9 años, Italiana.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Madre: un aborto espontáneo. Padre: etilista.

*Antecedentes personales:* Nada de particular hasta los 3 años de edad donde concomitantemente con el sarampión padeció al parecer de ascitis. Desde entonces ha padecido de ligeros dolores óseos y articulares en distintas partes del cuerpo, hasta su enfermedad actual. Dejamos constancia asimismo que el tratamiento de esa presunta ascitis se prolongó por espacio de 2 años. En ese entonces la enfermita residía en Italia.

*Enfermedad actual:* A mediados del mes de julio de 1935 en el momento de incorporarse del lecho esa mañana la sorprendió un abundante

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, el 28 mayo de 1935.

vómito porráceo. No requirieron asistencia médica, hasta pasado 4 o 5 días donde encontrándose la enfermita en su casa y con disposición para mover el vientre, lo hace en una bacinilla obrando un líquido negruzco en mucha cantidad (la mitad del recipiente) aquejando acto seguido dolores difusos en el vientre por lo que le aconseja el médico asistente la necesidad de internarla en el Servicio de Niños del Hospital Salaberry, donde se le levanta el siguiente estado actual:

Enferma que se presenta en forma de ambulatoria, de regular estado de nutrición. Piel de tinte ligeramente pálida amarillenta. Mucosas pálidas. Cabeza, nada de particular.

Cara: boca; macrodontia de incisivos superiores. Mucosa bucal de tinte pálido. Lengua húmeda y rosada.

Cuello: micropoliadenopatía, lo mismo que en axilas e ingles.

Tórax: pulmones y corazón nada de particular. Pulso, 98 pulsaciones por minuto. T. A. al Vaquez: Mx. 11 ½ Mn. 7.

Abdómen: globuloso. Hígado: no se palpa, se percute en sus límites normales. Bazo: se palpa a 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal. Arriba se percute a la altura de la séptima costilla y a nivel de la línea mediaxilar. Indoloro y desplazable. Escotadura palpable a nivel de su borde anterior.

Aparato urogenital: nada de particular. Se pide análisis completo de orina.

Sistema nervioso: normal. Discreta hiperreflexia.

Aparato locomotor: nada de particular, como tampoco en el resto del organismo.

Temperatura 37.° (axilar).

RESUMEN DE LA EVOLUCION: Esquemáticamente considerada diremos: que a los 3 días de internada aqueja nuestra enfermita una nueva enterorragia considerable, febrículas vespertinas que alcanzaron hasta 37,2, y la esplenomegalia que llegó hasta la línea transverso umbilical. Se le practicaron variados exámenes hematológicos que adjuntamos en el presente trabajo, figurando desde el 16 de Marzo los llevados a cabo en el Servicio de Enfermedades de la Sangre del Hospital Ramos Mejía. Aprovechamos la oportunidad para dejar constancia, antes que nada, de nuestro reconocimiento por la colaboración que en todo momento gentilmente dicho Servicio nos ha prestado.

Asimismo hemos realizado en nuestra enfermita exámenes radiológicos (de tórax como también de huesos) todos con resultado negativo; pruebas de laboratorio, como ser: análisis de orina a repetición, normales todos, de materias fecales (parásitos y sangre), negativos también. Más tarde en el Ramos Mejía encontraron huevos de *Hymenolepis nana*. Hemos llevado a cabo dos intradermo-

reacción de Mantoux (al 1 ‰ y al 1 %) negativas ambas. Intra-dermorreacción de Cassoni: negativa. Reacciones de Imaz-Lorenz, la primera positiva débil y la otra negativa. Estas mismas reacciones en el Servicio de Sangre, dieron: en el brazo, positiva débil y en el abdomen, dudosa. Dos serorreacciones de Wassermann: negativas. Floculación de Kahn (S. y P.), negativas también. La segunda Wassermann se hizo previa reactivación con bicianuro de Hg. Pruebas de las proteínas: negativa. R. Leede, positivo débil. Urea en sangre, 0,25 ‰. La punción de bazo efectuada en el Servicio de Enfermedades de la Sangre dió el siguiente resultado: predominio de linfocitos; 12 % de eosinófilos. Macrófagos y algunas plaquetas normales. La inyección subcutánea de 0,0005 grs. de adrenalina dió una esplenocntracción positiva. En cuanto a la búsqueda en sangre del hematozoario de Laveran resultó negativa, etc., etc.

Con respecto a la terapéutica instituída diremos que en general ha sido sintomática: clinoterapia, coaguleno, lactado de calcio, bolsa de hielo al vientre, etc. Más tarde se le hizo medicación tónica-estimulante.

Como datos de interés debemos recordar, por ejemplo: la apirexia de nuestra enfermita como así también las discretas modificaciones de volumen y de forma que experimentó dicha esplenomegalia, presentando en ciertos momentos lobulaciones palpables, para finalmente constituirse en una esplenomegalia lisa. En cuanto a la circunferencia del abdomen a nivel del ombligo, también experimentó ligeras modificaciones, oscilando entre 60 y 65 cm.

Con respecto al hígado en un par de oportunidades se le palpó a un través de dedo por debajo del reborde costal, a la altura de la línea mamilar. Indoloro.

Finalmente, a mediados de Octubre, a raíz de una angina diftérica, nos vimos obligados a retirarla del Servicio, al cual reingresó más tarde en fecha oportuna, continuando nuestra observación en la forma ya consignada.

Levantado su estado general a base de medicación tónicaestimulante fué cuando la llevamos al Servicio de Enfermedades de la Sangre del Hospital Ramos Mejía. Sometida ahí a las pruebas de práctica y confirmado el diagnóstico clínico de Síndrome de Banti, es esplenectomizada con fecha 9 de Abril de 1934, por el Prof. Dr. Delfor del Valle (h.) y el Dr. Garré. Brevemente considerada dicha intervención, diremos que fué de lo más laboriosa imaginable, dada la, exuberante vascularización periesplénica existente,

existiendo innumerables bridas vasculares que adherían completamente el órgano a la pared posterior, debiendo el Prof. del Valle exteriorizar el bazo acercando su borde anterior a la herida operatoria, efectuando a renglón seguido la ligadura del pedículo hiliar. Hecha la hemostasia consiguiente ligando vaso por vaso de la gran neoformación vascular existente; se pudo llevar a cabo la esplenectomía después de más de una hora de laboriosa intervención.

Por último, con un pos-operatorio de lo más feliz, es dada de alta el 5 de Mayo de 1934, siguiendo hasta la fecha en perfectas condiciones.

En cuanto a los exámenes hematológicos practicados en este interín están involucrados en el gráfico adjunto.

Asimismo dejamos constancia del estudio anatómopatológico realizado por el Dr. Lazeano, cuyo informe (esclerosis de pulpa. Senos aumentados. Espesamiento retículo pulpar. Folículos normal), comentamos más adelante.

#### *Detalle de los análisis de sangre*

*Agosto 6 de 1933:* Hematíes, 4.450.000; Leucocitos, 8.200. Valor globular normal; Hemoglobina, 78 %; Plaquetas, 445.000; Polineutrófilos, 66 %; Polieosinófilos, 4 %; Polibasófilos, 0 ‰; Linfocitos, 29 ‰; Mononucleares, 1 %. Tiempo de coagulación: Hayen, 4 minutos; Lalbé, 5 mts. Tiempo sangría: 1 1/2 minutos. Urea, 0.25 %. Retracción de coágulo, normal.

*Agosto 19 de 1933:* Hematíes, 4.020.000; Leucocitos, 5.600; Hemoglobina, 60 %; Valor globular, normal; Polineutrófilos, 68 %; Polieosinófilos, 2 %; Polibasófilos, 1 %.

*Septiembre 15 de 1933:* Hematíes, 3.800.000; Leucocitos, 6.400; Hemoglobina, 66 %; Polineutrófilos, 76 %; Polieosinófilos, 8 %; Polibasófilos, 1 %; Linfocitos, 15 %; Wassermann, negativa; Hematozoario de Lamberan, negativa.

*Octubre 13 de 1933:* Hematíes, 3.300.000; Leucocitos, 5.800; Polineutrófilos, 60 %; Polieosinófilos, 8 %; Polibasófilos, 2 %; Linfocitos, 28 %; Mononucleares, 2 %.

*Noviembre 7 de 1933:* Hematíes, 2.700.000; Leucocitos, 5.000; Polineutrófilos, 77 %; Polieosinófilos, 3 %; Polibasófilos, 0 %; Linfocitos, 18 %; Mononucleares, 2 %; Wasserman reactivada negativa; Imaz-Lorents, positiva.

*Diciembre 18 de 1933:* Hematíes, 4.600.000; Leucocitos, 6.300; Plaquetas, 258.200; Polineutrófilos, 63 %; Polieosinófilos, 1 %; Linfocitos, 34 %; Mononucleares, 2 %; Imaz-Lorents, negativa.

*Marzo 16 de 1934, (ya intervenida):* Hematíes, 4.800.000; Leucocitos, 53,00; Hemoglobina, 68 %; Valor globular, 0.70. Plaquetas, disminu-

das, mal aglutinadas, algo gigantes; Polineutrófilos, 75 % Polieosinófilos, 9 %; Polibasófilos, 1 %; Linfocitos, 12 %; Mononucleares, 5 %; Tiempo coagulación, 7 minutos; Tiempo sangría, O.D. 3 minutos O.I., 1 minuto; Retracción de coágulo, retrátil; Urea, 0,30 %; Kahn, negativa; Glucemia, 0,90 %; Colesterolemia, 1,635; Bilirrubinemia, normal; Resistencia globular, 4, 6 y 3; Reticulocitos, 0,50 %.

*Abril 19 de 1934:* Hematies, 4.800.000; Leucocitos, 13.200; Hemoglobina, 70 %; Valor globular, 0,71; Plaquetas, normales aumentadas; Polineutrófilos, 64 %; Polieosinófilos, 7 %; Polibasófilos, 0 %; Linfocitos, 16 %; Mononucleares, 9 1/2; Reticulocitos, 1 %.

*Julio 5 de 1934:* Hematies, 5.110.000 (normales); Leucocitos, 9.500; Hemoglobina, 70 %; Plaquetas, normales; Polineutrófilos, 39,5 %; Polieosinófilos, 12,5 %; Linfocitos, 38 %; Mononucleares, 10 %; Reticulocitos, 1 %.

*Junio 5 de 1935:* Hematies, 3.950.000; Leucocitos, 8.000; Plaquetas, 310.000; Polineutrófilos, 47 %; Plaquetas, 310.000; Polineutrófilos, 47 %; Polieosinófilos, 11 %; Linfocitos, 38 %; Mononucleares, 4 %.

#### COMENTARIO

El cuadro clínico esplenomegalia primitiva de causa desconocida, existencia de hematemesis y melenas, asociado al cuadro hematológico traducido por anemia, leucopenia y monocitosis hizo pensar en la existencia de una enfermedad de Banti; el estudio completo de la enfermita en la forma que se realizó, confirmó el diagnóstico fijado, y obligó a intervenirla (esplenectomía) en la forma referida; la evolución ulterior clínica y hematológica obliga a considerarla como curada hasta el presente.

Sabemos que para aceptar el diagnóstico de enfermedad de Banti se exige que ésta presente las características clínicas, hematológicas y anatomopatológicas propias. Estas últimas traducidas por fibroadenia centrofolicular, y periarterial en el bazo, con lesiones de flebitis en vena esplénica y cirrosis atrófica del hígado; y como se considera que la fibroadenia no es un proceso específico de la enfermedad, de Banti, se llega a establecer que es necesario obtener la evolución ulterior del esplenectomizado, para confirmar el diagnóstico formulado, existiendo algunos que aún así no la aceptan como verdadera entidad clínica, situación que nosotros no compartimos, creyendo que cuando se dispone de todos estos elementos de juicio, se puede afirmar su existencia.

Como nuestra observación no presenta las características histopatológicas propias de la enfermedad de Banti, hemos conside-

rado que debe clasificarse como síndrome de Banti, de causa etiológica desconocida de acuerdo a las investigaciones y estudio clínico realizado; la eosinofilia que presenta está vinculada a la existencia de los huevos de hymenolepsis nana en materias fecales.

Es interesante destacar el hecho de que a pesar de haber sido intervenida en el segundo período (esclerosante), desde que acusó hematemesis y melenas, la enfermita ha curado.

Conocemos y estamos de acuerdo con la opinión del maestro Acuña, quien establece que el momento de elección para la esplenectomía debe ser en el 1er. período anemiante, puesto que es de dudoso resultado intervenir más tarde.

Creemos enriquecer nuestra casuística con esta publicación, pues los casos esplectomizados en la infancia en nuestro medio son muy escasos, (casos del Prof. Acuña, y sus colaboradores; caso del Prof. Schweizer y sus colaboradores).

Sabemos que en el Instituto de Hematología del Hosp. Ramos Mejía solamente se han observado en la infancia dos casos de síndrome de Banti esplenectomizados, incluyendo en esa cifra el nuestro.

---

## ¿Hay líquido cefalorraquídeo en el recién nacido normal?

por los doctores

Juan P. Garrahan y G. F. Thomas

R. Waitz en un libro reciente (*Les Lésions Cerebromeningees a la Naissance*. París, 1931), afirma entre otras cosas, lo que a continuación transcribimos: "Hemos establecido que en el recién nacido normal, mediante todos los procedimientos usuales, es imposible recoger líquido céfalorraquídeo". "Cada vez que se obtiene, se trata de un líquido patológico, en relación, en la inmensa mayoría de los casos, con lesiones meníngeas de origen obstétrico" (pág. 52). "La presencia de líquido es de un valor casi absoluto para indicar la existencia de lesiones cerebromeningeas" (pág. 106). "En 300 punciones lumbares consecutivas hemos tenido 249 punciones blancas (83 %) y 51 veces líquido (17 % de los casos); este líquido fué siempre patológico y en relación con lesiones cerebromeningeas obstétricas" (pág. 64). "Toda patogenia de las lesiones cerebromeningeas para ser admisible debe tener en cuenta particularmente la ausencia de líquido cefalorraquídeo en el recién nacido" (pág. 145). Y entre las conclusiones, anota Waitz lo siguiente: "Hecho paradójal, la punción lumbar resulta blanca en el niño normal durante las primeras semanas de la vida; solamente en el estado mórbido se obtiene líquido cefalorraquídeo del recién nacido" (pág. 256).

Estas opiniones son muy dignas de tenerse en cuenta, considerando que ellas resultan de una seria y prolija investigación, según se desprende de los documentos anátomo patológicos, clínicos y de laboratorio que se encuentran en el citado libro, que viene prologado por Ribadeau-Dumas. Siendo así, nos hemos sentido obligados a volver a estudiar el punto, del cual, uno de nosotros

se ocupara intensivamente de 1927 a 1930, obteniendo resultados distintos a los de Waitz.

Hemos practicado en los últimos meses punciones lumbares en 24 recién nacidos, de partos espontáneos, y de partos distócicos (forceps y cesáreas). En 3 de ellos no obtuvimos líquido con la primera punción; de uno de ellos pudo obtenerse con una segunda punción, y en otro también resultó blanca la segunda tentativa. Podemos decir que de 26 punciones practicadas en 24 niños, 4 resultaron blancas y 22 positivas.

En el cuadro que presentamos a continuación, se detalla lo relativo a las investigaciones realizadas por nosotros.

Catorce recién nacidos de los punzados por nosotros, tenían todas las condiciones de la normalidad: habían llegado al mundo por partos perfectamente normales, (algunos de ellos muy rápidos) y evolucionaron en forma fisiológica hasta que se les dió de alta. En trece de ellos se pudo obtener fácilmente líquido cefalorraquídeo, es decir, en un 92.2 %.

No nos sorprende tal resultado, siendo que uno de nosotros pudo ya comprobar, reiteradamente, que no es difícil obtener líquido cefalorraquídeo de los recién nacidos normales: en 1928 dimos a conocer el resultado de una investigación practicada en 177 líquidos de niños menores de 10 días, en su mayoría normales y nacidos de partos eutócicos. Ello y los resultados obtenidos en la nueva investigación realizada, nos autorizan a afirmar firmemente, que no es exacto lo que sostiene Waitz.

En la tesis de profesorado del año 1928 (ver más abajo), hacíamos notar, que habiendo practicado 282 punciones, sólo pudimos obtener líquido 196 veces, y decíamos también, que en algunos casos los fracasos se repetían al reiterar las punciones. Obtuvimos 30 % de fracasos. En esta serie de nuevos casos que hoy presentamos, sólo hubo alrededor de 15 % de fracasos. Acaso se deba ello a la técnica más perfecta: condiciones de aguja (bisel muy corto) y punción alta, casi siempre en el segundo espacio lumbar. Además, según nuestra experiencia, nos parece que es necesario insistir pacientemente, retirando, introduciendo, y haciendo girar la aguja antes de dar por fracasada la punción. Naturalmente que ese porcentaje tal vez se hubiera modificado si el número de casos hubiera sido mayor.



**PARTOS EXPONTANEOS DENTRO DE LAS 24 HORAS**

N.º de la historia	Edad	Peso en grs.	Duración del parto	N.º de gestaciones	N.º y lugar de la punción	Cantidad de líquido	Color	N.º de glóbulos rojos por mm.	N.º de glóbulos blancos por mm.	Albúmina	Reac. de Thevenon	Ictericia
514	14 h.	3.350	4 h 15'	III	2. <sup>a</sup> lum. I	4½ c. c.	Amaril.	1.000	10	0.25	(—)	lig. 4.º día
565	22 >	3.250	3 h 30'	II	2. <sup>a</sup> lum. I	6½ >	lig. amar.	12.600 3.300	32 1.4	0.28	deb.	no
584	15 >	3.600	8 h 40'	VII	2. <sup>a</sup> lum. I	½ >	> >	2.400	32	—	(—)	lig. 5.º día
641	10 >	3.060	13 h	I	2. <sup>a</sup> lum. I	10 >	> >	800 700	2 1.2	0.25	(—)	no
849	7 >	3.350	9 h 55'	I	2. <sup>a</sup> lum. I	7 >	> >	200	2	0.16	(—)	al 3er. día duró 3 días

**PARTOS EXPONTANEOS DE MAS DE 24 HORAS DE EDAD**

200	65 h.	3.500	2 h 20'	II	2. <sup>a</sup> lum. I	—	Sangre (aguja tapada) PUNCION BLANCA					
200	113 >	3.500	2 h 20'	II	2. <sup>a</sup> lum. I	3½ c. c.	Amaril.	3.600 2.000	7 2.5	0.32	?	?
949	60 >	3.200	10 h 30'	III	2. <sup>a</sup> lum. I	3½ >	lig. amar.	2.100 700	12.4 2.4	0.16	(—)	?
182	78 >	4.300	2 h 15'	II	1. <sup>a</sup> lum. I	6 >	> >	0	0.8	0.25	(—)	?
869	71 >	3.350	3 h 55'	I	2. <sup>a</sup> lum. I	—	Sangre PUNCION BLANCA					
869	122 >	3.350	3 h 55'	I	2. <sup>a</sup> y lum. II	—	PUNCION BLANCA					
955	74 >	3.150	12 h 30'	I	2. <sup>a</sup> lum. I	1½ >	Rosado (se perdió el líquido)					
492	—	3.570	11 h 45'	III	2. <sup>a</sup> y lum. II	8 >	rosado	10.000 2.200	100 41	0.10	(—)	?
477	96 >	—	10 h 15'	—	2. <sup>a</sup> lum. I	5 >	lig. amar.	—	10.8	0.24	(—)	no

### FORCEPS

N.º de historia	Edad	Peso en grs.	Duración del parto	N.º de gestaciones	N.º y lugar de la punción	Cantidad de líquido	Color	N.º de glóbulos rojos por mm.	N.º de glóbulos blancos por mm.	Albumina	Reac. de Thevenon	Observaciones
737	8 d 10 h	—	—	I	2. <sup>a</sup> lum. I	6 c.c.	lig. amar.	260	17	0.25	(—)	
—	1 d 4 h	2.800	—	—	2. <sup>a</sup> lum. I	—	Sangre PUNCIÓN BLANCA					
311	5 d	3.100	3 h	—	2. <sup>a</sup> lum. I	10 c.c.	amaril.	530	11	0.30	(—)	
399	4 d 17 h	1.600	24 h 20'	I	2. <sup>a</sup> lum. I	7 »	»	3.500	89	0.16	(—)	† Fractura del parietal Hemor. meníngea.
—	4 d 2 h	2.530	66 h	I	2. <sup>a</sup> lum. I	10 »	sanguin.	1.200 160.000	12 600	0.14	(—)	† Hemorragia meníngea
—	4 d 12 h	2.660	—	—	2. <sup>a</sup> lum. I	3 »	lig. amar.	80	2.5	0.32	(—)	† Bronconeumonia
442	--	1.700	—	—	2. <sup>a</sup> lum. I	5 »	sanguin.	175.000	700	0.17 0.55	deb.	

### CESAREAS

731	3 d 1 h	3.660	2 h 50'	II	2. <sup>a</sup> y la II	5 c. c.	incoloro	5.30	2	0.10	(—)	
—	13 h	—	—	—	2. <sup>a</sup> lum. I	6 »	»	200	0.8	0.25	(—)	
190	5 d 3 h	2.700	5 h	II	2. <sup>a</sup> y la II	2 »	amaril.	200	3.6	—	(—)	
428	8 d	3.780	—	—	2. <sup>a</sup> lum. I	3 »	lig. amar.	760	4	0.35	(—)	

*Nota.* — Donde figuran dos cifras (N.º de G. Rojos y N.º de G. Blancos) significa que el líquido se extrajo en dos tubos, y que el recuento de estos elementos se hizo en ambos.

La relativa frecuencia de las punciones blancas, se ha hecho notar por otros observadores. Así Levinsohn y Sharpe y McClaire (citados por Samson, ver más abajo), no han podido obtener líquido en 6 % de los casos. y K. Samson, en un largo y documentado trabajo sobre el líquido cefalorraquídeo del niño, dice también haber obtenido 20 % de fracasos (8 casos en 40). Por supuesto que, estas cifras están muy lejos de las de Waitz, que, como hemos anotado al comienzo, ha obtenido, 83 % de punciones blancas, en 300 casos.

Nos referiremos de paso a otros puntos relativos a las condiciones del líquido en cuestión, puntos sobre los cuales disintimos también con Waitz.

De los 177 líquidos que uno de nosotros estudiara en 1927 y 1928, sólo 20 eran cristal de roca. Tales líquidos pertenecían a 120 niños distintos. A esos 120 casos, agregamos ulteriormente 70, estudiados con Pintos en 1929 y 1930, y ello nos permitió decir que de 190 recién nacidos sólo un 8 % tenía líquido cefalorraquídeo cristal de roca. Y como se ha visto, en el cuadro que ahora presentamos, casi todos los líquidos observados por nosotros en esta investigación, fueron xantocerómicos. Los pocos de aspecto cristal de roca, tenían en realidad ligerísimo tinte amarillo, que se ponía más en evidencia al observarlos a través de mayor espesor (de arriba a abajo en el tubo).

También otros investigadores comprobaron ese tinte amarillo casi constante. Samson dice que siempre lo ha encontrado en sus 40 casos.

No se justifica, por lo tanto, que se vincule la xantocromía del líquido a las hemorragias meníngeas, como lo hace Waitz (pág. 88 de su libro), ni que, como él dice, se afirme todavía que tal xantocromía es una prueba diagnóstica segura de dicha hemorragia. Ya hemos dado argumentos en contra de tal manera de ver, en nuestros trabajos anteriores.

Reiteramos también lo relativo a la frecuente comprobación de hematíes en el líquido céfaloraquídeo normal: sólo en uno de nuestros 22 recién nacidos no se encontraron glóbulos rojos (obser. 182). Y del mismo modo, volvemos a afirmar que es muy frecuente la hemorragia de punción.

Nuestra investigación nos obliga también a disentir con Waitz

en lo relativo a la hiperalbuminosis del líquido céfalo-raquídeo del recién nacido.

No nos detenemos en la discusión detallada de las diversas características del líquido que nos ocupa. Nos proponemos hacerlo en una comunicación ulterior. Pero no titubeamos en adherir a la opinión de Samson, quien afirma que el líquido cefalorraquídeo del recién nacido tiene condiciones especiales, pero que estas condiciones no autorizan a considerarlo patológico.

#### SINTESIS

1.º Reiteradamente hemos comprobado que del recién nacido normal puede obtenerse con facilidad líquido cefalorraquídeo por punción lumbar. Esto está en desacuerdo con lo sostenido por Waitz.

2.º La xantocromía del líquido puede considerarse como condición fisiológica en la época del recién nacido.

3.º Con frecuencia se producen hemorragias de punción, al practicar ésta en el recién nacido.

4.º Casi siempre se encuentran hematies en el líquido céfalo-raquídeo de los recién nacidos normales, y es rara la hiperalbuminosis.

#### BIBLIOGRAFIA

- Garrahan, J. P. y D'Ascoli, L.*—El líquido cefalorraquídeo en los recién nacidos (comunicación previa). "La Semana Médica", 1927.
- Garrahan, J. P.*—La xantocromie physiologique du liquide cephalo-rachidien, investigations chez les nouveau-nés. Tesis del profesorado. En "La Semana Médica", 1928 y en "Rev. Franç. de Pédiatrie", 1928.
- Garrahan, J. P. y Pintos, C. M.*—Sobre las causas de la xantocromía del líquido cefalorraquídeo del recién nacido. "La Semana Médica", 1930 y "Arch. Argentinos de Pediatría", 1930.
- Pintos, C. M.*—Investigaciones en el líquido céfalo-raquídeo del recién nacido. Tesis del doctorado. "La Semana Médica", 1930.
- Samson, K.*—Des Liquor in Kindensalter. "Ergeb. Inn. Mediz. und Kinder", 1931, pág. 552.

El resto de la bibliografía extranjera se encontrará en los trabajos mencionados.

---

# Anemia aplástica con mononucleosis. Leucemia terminal

por los doctores

Prof. J. C. Navarro y Felipe de Elízalde

Enrique M., 11 años, argentino. Historia 964.

Ingresa el 28 de Abril de 1934. Fallece el 13 de Julio de 1934.

*Antecedentes hereditarios:* Padre falleció a los 33 años de tuberculosis pulmonar, hace 9 años. Madre, 34 años, dice ser sana; 2 hijos. El mayor es delgado, pero sano.

*Antecedentes personales:* Nace de embarazo y parto normales. A pecho exclusivo hasta el año. No recuerda enfermedades en los primeros años. A los 6 años, sarampión, luego gripes repetidas y bronquitis frecuentes. Vivió dos años en contacto con su padre (hasta la muerte de éste).

*Enfermedad actual:* Desde hace 2 meses se notan grandes cambios en el niño, que ha perdido el apetito, está desganado y se queja de dolores en las extremidades inferiores, las que se hinchan a menudo. Al mismo tiempo se comprueba escaso ascenso térmico. Permanece levantado hasta el 28 de Marzo, en cuya fecha regresa del colegio con temperatura elevada y dolor en la región precordial. El médico asistente aconseja entonces reposo absoluto, antitérmicos por algunos días y más tarde reconstituyentes. Hace 15 días se le hincha la mano izquierda, sin que ello traiga dolor ni limitación de movimientos. Hace 8 días se queja de dolor en el hombro izquierdo y hace 4 días se le hincha la pierna derecha, y le aparece fatiga que imposibilita la marcha.

*Estado actual:* Niño delgado, pálido, disneico, Decúbito dorsal forzosamente. 37°5. Talla: 1.39. Pesa 23.400. Piel blanca muy pálida manchas pigmentarias, con descamación furfurácea en flanco izquierdo. Escaso pániculo adiposo. Polimicroadenia cervical axilar e inguinal en cuya región existe en lado izquierdo un ganglio del tamaño de un poroto, indoloro, no adherente. Esqueleto bien conformado.

Cabeza: Cabellos abundantes y bien implantados. Cara simétrica, cejas pobladas. Ojos motilidad normal. Conjuntivas pálidas. Reflejos pupilares normales. Fosas nasales permeables. Labios pálidos. Dientes bien

implantados, buen estado de conservación, faltan algunas piezas. Lengua saburral, Amígdalas medianas. Mucosa bucofaríngea sumamente pálida.

Tórax: aplanado. 30 respiraciones por minuto, tipo costo abdominal. Pulmones sonoridad normal. Vibraciones conservadas. Respiración vesicular sin ruidos agregados.

Corazón: La punta late en 4.º espacio en la línea mamilar. Area normal. Soplo suave mesosistólico en foco mitral sin propagación. Presión arterial. Mx. 10. Mn. 5 1/2. 104 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Depresible, indoloro. No se palpa bazo. Hígado palpable a 2 traveses de dedo del reborde costal, consistencia sensiblemente normal, borde romo, superficie lisa. Su borde superior se percute en 4.º espacio intercostal. Genitales externos sin desarrollo puberal.

Los miembros inferiores presentan una limitación dolorosa de los movimientos que la palpación localiza profundamente, en masas musculares. Reflejos cutáneos y tendinosos normales. Fuerza disminuída. Hipotonía.

Psiquismo: normal. Ha cursado regularmente sus estudios primarios.

30 de Abril: Mejora el estado general, no así la palidez. La temperatura no pasa de 37.5. Soplo cardíaco con iguales caracteres. Desaparición de los dolores en miembros inferiores. El niño se para y comienza a caminar.

4 de Mayo: Sigue mejorando el aspecto y ánimo del niño. La temperatura y el pulso se mantienen oscilando alrededor de 37.3 y 100 pulsaciones. Buena diuresis.

7 de Mayo: Ha aumentado 3 kgrs. de peso, sin edemas. Buen apetito. La palidez no ha sufrido modificaciones. Mx. 8 1/2 y Mn. 4 1/2. Se ausculta siempre un soplo suave sin propagación. No hay dolores en los miembros.

26 de Mayo: Se nota que el tercio inferior del antebrazo izquierdo está hinchado, siendo dolorosa la extensión de la mano. No hay calor ni rubor. Buen apetito. Temperatura normal. La región tumefacta corresponde a los tendones extensores.

28 de Mayo: Se observa una tumefacción blanca, edematosa, de la región tendinosa del antebrazo izquierdo, cara anterior. La cara posterior se ha deshinchado.

29 de Mayo: La tumefacción del antebrazo ha desaparecido casi por completo. El tamaño del hígado no ha sufrido modificaciones. Tonos cardíacos limpios en todos los focos. Sigue pálido, aunque el peso continúa en ascenso 28.400.

1.º de Junio: Ha desaparecido totalmente la tumefacción de los tendones flexores y extensores de antebrazo y mano. Se encuentra en cambio la bolsa sinovial del tendón de Aquiles izquierdo, tumefacta y dolorosa. Apirexia. 108 pulsaciones por minutos.

2 de Junio: Desaparición de la tumefacción. Tonos limpios. Hígado igual.

8 de Junio: Buen estado general. Aumento de peso: 28.900. Persiste la palidez.

12 de Junio: Ha aparecido en la frente un edema blando incoloro e indoloro.

13 de Junio: La placa edematosa ha aumentado de volumen, extendiéndose a la región temporal derecha y a la raíz de la nariz. Apirexia.

14 de Junio: El edema ha disminuído en la frente, pero ocupa todo el párpado y región temporal derecha, ocluyendo el ojo derecho por completo. Exudado pultaceo en amígdalas.

16 de Junio: Desaparición completa del edema y el exudado faríngeo. Apirexia.

18 de Junio: Ha tenido un ligero ascenso térmico los dos últimos días. Palidez acentuada. Buen estado general. Descenso del peso a 27.700.

22 de Junio: Tumefacción de región dorsal de la mano derecha, dolor en los movimientos de extensión del índice derecho.

26 de Junio: Desaparición total de la tumefacción. En las inspiraciones profundas se alcanza a palpar el polo inferior del bazo.

28 de Junio: Edema en el dorso de ambos pies; más marcado en el lado izquierdo.

3 de Julio: Desde ayer, hinchazón en la muñeza izquierda. Gran posturación. En la respiración tranquila el polo inferior del bazo pasa más de un través de dedo el reborde costal, de consistencia dura. 37.°3. 104 pulsaciones por minuto.

10 de Julio: Acentuación de la palidez. Adinamia marcada. Anorexia. El bazo e hígado han aumentado en tamaño y consistencia. Se palpan numerosos ganglios duros en cuello, axila e íngle, donde se disponen paralelamente a la arcada de Poupart. Ayer tuvo una epistaxis.

11 de Julio: La temperatura ha ido descendiendo, 38.2. Anorexia. Náuseas.

13 de Julio: Se ha agravado considerablemente. Vómitos mucosos y biliosos, en una ocasión teñidos de sangre. 39.° 120 pulsaciones. Palidez extrema, profunda adinamia. Es retirado por la familia, falleciendo pocas horas más tarde en su domicilio.

*Exámenes practicados:* Cutirreacción a la tuberculina. Positiva a las 48 horas. Tiempo de sangría, 3'. Signo del lazo, negativo. Radiografía del tórax (448) en la que no se observa nada anormal.

*Exámenes de orina:*

28 de Abril: Albúmina, vestigios; hematíes, escasos; leucocitos, reg. cantidad; elementos renales, numerosos cilindros hialinos epiteliales punteados y granulados.

2 de Mayo: Albúmina, no contiene; hematíes, escasísimos; leucocitos, escasos; elementos renales pocos cilindros.

22 de Mayo: Albúmina, no contiene; hematíes, no contiene; leucocitos, abundantes; elementos renales, escasos; cristales de ácido úrico.

5 de Junio: Albúmina, vestigios; hematíes, algunos; leucocitos, pocos; elementos renales, no se observan; escasos cristales de ácido úrico. Glucosa acetona y urobilina, no contiene.

Serorreacción de Kahn. Standard y presuntiva: negativas:

Resistencia globular, Hemólisis comienza a 4.6 % y es completa a 3.2 % de cloruro de sodio.

Investigación de huevos y parásitos en materias fecales: negativa.

Examen microscópico de sangre, previa coloración azul brillante cresil: Se observa un leve aumento del número de los reticulocitos, aproximadamente el 6 % de los hematíes y células macrófagas con pseudopodios e inclusiones de colorante en el 40 % de los leucocitos.

Biopsia medular, practicada por el Prof. Dr. Manuel Varela, el 6 de Julio por trepanación de tibia. Eritropoiesis muy disminuída. Leucopoyesis caracterizada por la evolución de histiocitos pasando por una fase mieloblástica hacia formas monocitoides y tipo Rieder.

En resumen se trata de un niño de 11 años que presenta el cuadro de una anemia pronunciada y que ha padecido dolores y tumefacciones en los miembros, cuya naturaleza es difícil precisar por el interrogatorio. En el examen físico no se aprecian otras alteraciones dignas de mención, que un aumento moderado del volumen hepático.

Los exámenes de laboratorio demuestran una anemia intensa a la vez globular y hemoglobínica, sin mayores signos de actividad mieloide, y un número de leucocitos algo inferior a lo normal, con una forma leucocitaria en la que predominan los grandes mononucleares.

La coagulación de la sangre, el tiempo de sangría, la resistencia globular, son normales; la investigación de huevos y parásitos en materias fecales es negativa, y los exámenes de orina sólo muestran albuminuria y cilindruria leves y transitorias; por último las reacciones de Kahn standard y presuntiva son negativas.

Sometido el enfermito a un régimen higiénico dietético apropiado y hepatoterapia, asistimos en pocos días a una verdadera transformación de su estado general. El niño se torna alegre, come bien, recobra las fuerzas, aumenta de peso y desarrolla una actividad comparable a la de otros niños de su edad. Pero esta mejoría no se acompaña de un cambio paralelo en el cuadro hemático.

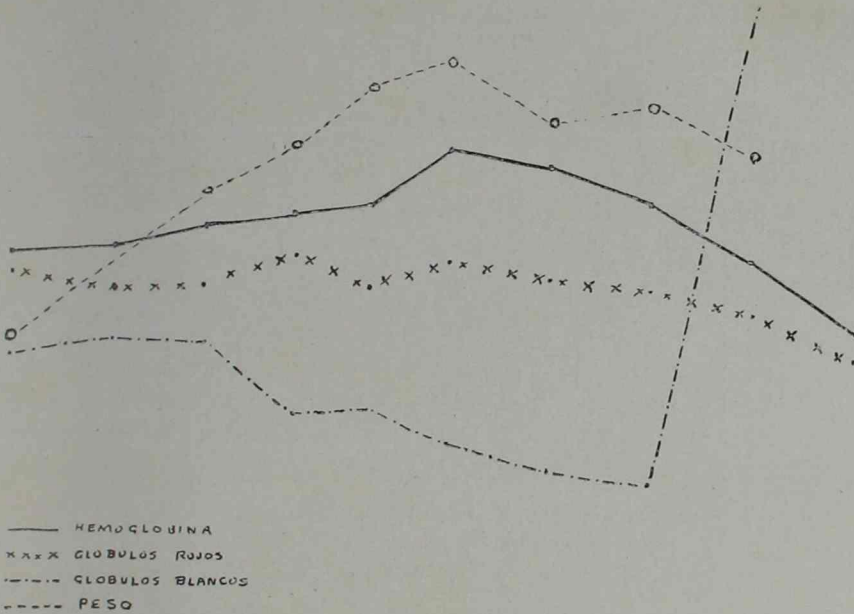
En efecto, mientras que la hemoglobina aumenta, la cifra de hematíes se mantiene con pequeñas oscilaciones y el número de leucocitos disminuye gradualmente conservándose el predominio de monocitos en la fórmula y observándose una aparición lenta y progresiva de elementos inmaduros en los exámenes sucesivos.

Por otra parte, después de un aumento de 5.500 grs. en 5 se-



manas, el peso se estaciona, y días más tarde se comprueba aumento de tamaño del bazo y de los ganglios.

30-IV-34    2-V    9-V    19-V    26-V    12-VI    23-VI    4-VII    10-VII    13-VII



Por último la enfermedad cambia de aspecto rápidamente, sobrevienen fiebre, adinamia, anorexia, vómitos y una epístaxis; agravamiento que lleva a la muerte en pocos días.

Al mismo tiempo el cuadro sanguíneo se modifica por la aparición de una leucocitosis elevada y de mayor número de elementos embrionarios.

Como vemos, se trata de una observación que se singulariza por diversas particularidades clínicas y hematológicas.

1.º Evolución en dos fases, una primera de más de 4 meses de duración en la que la anemia domina el cuadro y pueden referirse a ella, los trastornos funcionales presentados, y una segunda fase muy breve, 10 días, que termina con la vida del enfermo.

2.º Existencia de tumefacciones dolorosas, movibles y transitorias en la cara y en los tendones de las extremidades, del tipo de los edemas angioneuróticos.

3.º Importancia mínima y aparición tardía, preagónica de fe-

nómenos sépticos bucofaríngeos, manifestaciones hemorrágicas y aumento de tamaño del bazo y de los ganglios.

4.º Disociación ante la terapéutica instituída entre la mejoría del estado general y del contenido hemoglobínico de la sangre, con la invariabilidad del cuadro hematológico.

5.º Disminución progresiva del número de glóbulos blancos y transformación leucémica terminal.

6.º Fórmula leucocitaria especial, con predominio de células monocitarias. Estas células cuyo porcentaje puede verse en el cuadro adjunto, consisten en varios tipos que pasamos a describir.

La mayoría responde a la descripción clásica del monocito, o sea: células de 16 a 25 micrones, de forma redondeada o elíptica y núcleo voluminoso óvalo reniforme, a menudo excéntrico. El citoplasma teñido de color gris azulado con los métodos panópticos, se presenta a menudo como espolvoreado por numerosas granulaciones azurófilas, muy finas y regulares, mientras que la cromatina, de color rosa violáceo pálido se dispone en un retículo irregular, en ovillo o madeja. El contorno protoplasmático es muchas veces irregular, dentado o mamelonado.

En otras células, el núcleo, sin perder sus características estructurales se deforma o sufre una lobulación exagerada.

Por último, se ven elementos con vacuolas protoplasmáticas de diversos tamaños.

La coloración en fresco o en azul brillante cresil pone de manifiesto una activa ingestión de colorante y la emisión de numerosos pseudopodios en el 40 % de los leucocitos, cifra que concuerda con el porcentaje de los monocitos en los extendidos.

Se encuentra en mucho menor proporción, elementos más jóvenes, linfoides, cuyo número asciende progresivamente en los exámenes sucesivos, que designamos de acuerdo a Ferrata con el nombre de monoblastos. Son células redondeadas, de escaso protoplasma basófilo, desprovisto de granulaciones y núcleo voluminoso, de red cromática muy tenue, en la que pueden verse uno o más nucleolos. Su diferenciación del linfoblasto se hace sobretodo por la finura de los filamentos cromáticos.

Pueden verse formas intermedias entre los monoblastos y los monocitos de red cromática más grosera, o hacia los hemocitoblastos o células cepas indiferenciadas, cuyo número aumenta lo mismo progresivamente.

### Exámenes de sangre

Fecha	Hem.	Glóbulos rojos	Glób. blanc.	Linfoc.	Monoc.	Poli. N.	Poli. E.	Poli. B.	Linfobl.	Monobl.	Hemocit.	Mieloc. N.	Mieloc. E.	Mieloc. B.	Mielobl.	Rieder	Türk	Otros caracteres
30-IV	32	1.860.000	7.100	28	50	9	1	5	1	1		1				3	1	Anisocitosis, anisocromia
2-V	33	1.750.000	7.600	28	57.5	6.5	1.5	1.5	1	1.5			0.5			2		Anisocitosis, anisocromia, muy leve poikilocitosis
9-V	36	1.780.000	7.600	38	44	10	1	1	1	2	1	1					1	id id id
19-V	38	2.000.000	4.600	27.5	42	10	3.5	3	0.5	2.5	2	2		0.5	1.5	5		id — id
26-V	40	1.790.000	5.000	31.5	43	10.5	2	2	0.5	5	2	1	0.5		1	1		
12-VI	53	1.990.000	4.400	31	42.5	6.5	1.5	2	0.5	5.5	1	1	0.5	0.5	3	1.5		id — id
23-VI	48	1.860.000	3.900	30	46	5.5	0.5	0.5		9	4	1	0.5	0.5	0.5	2		id — —
4-VII	40	1.780.000	3.400	28	52	4.5	0.5	0.5		6	3.5	0.5	0.5	1	1	1.5	0.5	id — —
id. adren	40	1.800.000	7.800	24	50	2.5	0.5	0.5		11	4.5	0.5	1	1.5	1	2.5	0.5	id 6 eritrobl. basóf.
10-VII	32	1.600.000	58.500	23	26.5	3	2	5.5	2	8.5	17.5	0.5	2	0.5	0.5	4	0.5	2% hemonistioblastos. 1.5% células en mitosis 2 eritroblastos basófilos
13-VII	18	1.200.000	180.000	32	26	10	1	2		24	1	1	2			1		0.5% normoblastos basófilos

Finalmente, se observan algunas células de protoplasma más o menos basófilo, provisto de granulaciones azurófilas muy finas y regulares, cuyo núcleo de estructura leptocromática ha sufrido una lobulación caprichosa, y asume los aspectos más extraños, que hemos clasificado como células de Rieder.

Al lado de estos elementos se observan en los primeros exámenes algunos linfoblastos, y en etapas más adelantadas mieloci-



Figura 1

En el centro 2 monocitos de protoplasma ameboide.

tos eosinófilos y basófilos, mieloblastos y leucoblastos en muy poca proporción. Al mismo tiempo es llamativa la disminución de los polinucleares neutrófilos, a expensas de sus formas más jóvenes.

Los linfocitos son en su mayoría de tamaño mediano, y casi constantemente se encuentran células de protoplasma fuertemente basófilo, que responden generalmente al tipo Türk, menos a menudo al tipo plasmático.

Por último debemos señalar el aumento de los polinucleares basófilos, y la existencia de gran cantidad de núcleos libres, células destruídas y placas reticuladas o sombras de Gumprecht, y en los dos últimos exámenes, de eritroblastos basófilos, células atípicas y en mitosis y células histioides de gran tamaño, de núcleo esponjoso, nueleolado, poco teñido, protoplasma débilmente basófilo, sin

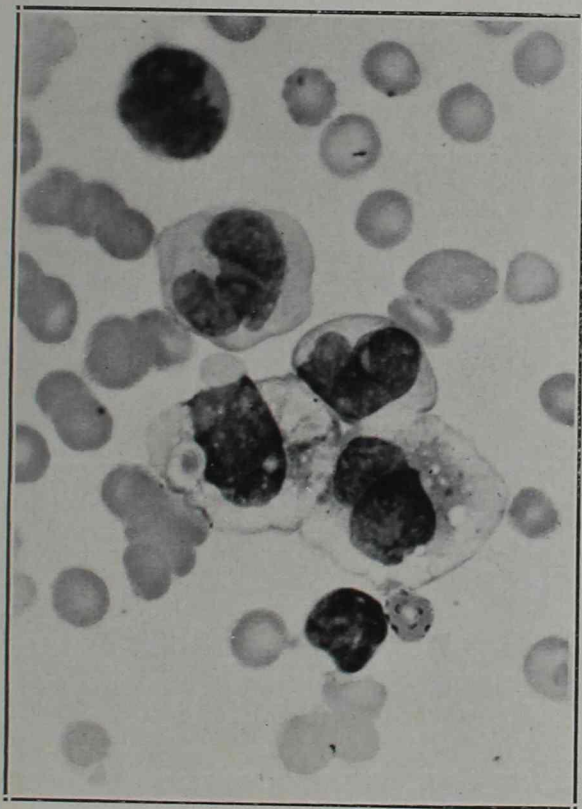


Figura 2

Diversos monocitos de contorno mamelonado y citoplasma vacuolado.

granulaciones, y forma irregular, ameboide, caracteres que permiten clasificarlas como hemohistioblastos de Ferrata.

Se comprende que el diagnóstico del proceso sufrido por nuestro enfermo, haya ofrecido grandes dificultades, sobretodo durante la primera fase.

En efecto, la ausencia de las manifestaciones habituales de las leucemias unido a la neutropenia y a la falta de alteraciones cualitativas típicas de la fórmula leucocitaria, nos indujo a consi-

derar al principio el caso como una anemia aplásica con reacción monocítica insólita. Este diagnóstico pareció confirmarse por el fracaso del tratamiento instituido, tratamiento suficientemente activo sin embargo, para influenciar satisfactoriamente el estado general y el tenor en hemoglobina. No obstante esta circunstancia, el lento aumento de los elementos inmaduros, no se ajustaba bien con la idea de una mielosis aplásica. En efecto, aún admitiendo un origen



Figura 3  
Monocito en división amitótica.

extramedular para las células monocitoides, resultaba demasiado elevado el número de eosinófilos, basófilos y mieloblastos para considerarlo como un índice de reacción compensadora de una médula anhematopoyética, y hacía pensar más bien en una perturbación leucémica.

En estas condiciones recurrimos a la prueba de la adrenalina, que hizo pasar a la circulación principalmente monoblastos y cé-

lulas mieloides inmaduras, lo que sin darnos una seguridad diagnóstica, justificaba aquella interpretación. Los resultados de la biopsia medular y el cambio experimentado tanto en el curso de la enfermedad como en el cuadro hematológico, no dejan por fin lugar a dudas de que se ha tratado de una leucemia monocítica.

En este caso, como en las observaciones de H. Grenet, R. Levent y P. Isaac Georges, también en niños, la enfermedad ha evo-

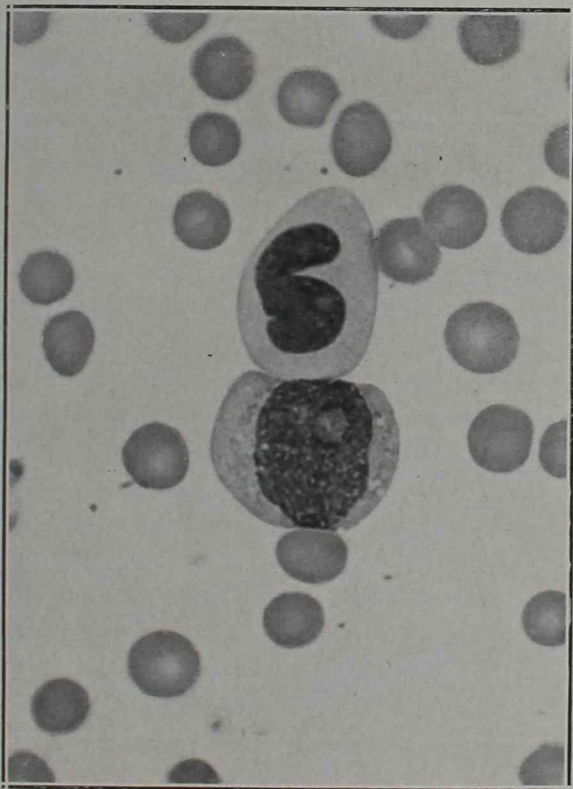


Figura 4

Monocito adulto y célula monocitoide con núcleo francamente histiocítico.

lucionado en dos etapas; la primera, prolongada, de anemia aplásica y la segunda, leucémica; pero ni la esplenomegalia ni las manifestaciones hemorrágicas han adquirido igual intensidad que en ellas.

El conocimiento de esta variedad de leucemia, admitida hoy día por la mayoría de los hematólogos, data desde la publicación de Reschad y Schilling y los trabajos de Merklen y Wolf y Dameshek.

Su frecuencia parece haber aumentado en los últimos años y en la actualidad el número de casos estudiados pasa del centenar, ocurridos en su mayor parte en adolescentes y adultos, menos frecuentemente en el niño (Hamena, Rosenthal, Cisi, Grenet, Levent, e Isaac-Georges, Andreoli y Fourest, Annes Dias).

El rasgo más característico de la afección, tanto en los casos crónicos como en los agudos, es el predominio en la fórmula sanguínea de monocitos y células anormales, monocitoides, asemejándose a las otras formas de leucemia por sus demás síntomas.

Pero si existe acuerdo general sobre la realidad del proceso, se anotan en cambio grandes divergencias en su interpretación, debidas a que aún no se conoce con exactitud el origen y significado del monocito normal, y a la confusión reinante en la nomenclatura de las células sanguíneas inmaduras, que precisamente en estos casos se presentan con más polimorfismo.

Dejando de lado las observaciones poco demostrativas en las que parece haberse tratado de monocitosis infecciosas, agranulocitosis con reacción embrionaria o leucemias agudas en la que los elementos predominantes han sido células indiferenciadas, hemocitoblastos y hemohistioblastos, existen indiscutiblemente casos auténticos de leucemias monocíticas diversamente designadas, que podemos agrupar en dos categorías. 1.º Reticulosis leucémicas, en las que se comprueba una hiperplasia sistematizada del sistema reticuloendotelial con pasaje al torrente circulatorio de monocitos más o menos inmaduros y atípicos, y células embrionarias histioides. 2.º Mielosis monoblásticas, en las que se observa en la sangre, además de las células monocíticas, abundancia de hemocitoblastos, y un pequeño número de células de Rieder, y elementos mieloides: proleucoblastos, eritroblastos, mieloblastos, promielocitos, etc., cuyo cuadro anatómico es el de una proliferación reticulohistiocitaria e infiltración por células monocitoides.

Se comprende que la observación de hechos de esta naturaleza haya sido utilizada por quienes sostienen con Naegeli que la leucemia monocítica no tiene individualidad nosológica y sólo representa un aspecto particular, una variante de la leucemia mieloide.

El interés de nuestra observación radica no sólo en la intensidad de la reacción mieloide, sino también en que se puede trazar por las formas intermedias al pasaje de hemocitoblastos a monocitoblastos y células monocíticas, como en el caso de Farrar y Cameron, hecho en favor de la opinión sustentada por Ferrata, en con-



tra de la teoría de la génesis directa de los monocitos de las células del retículo, a través de la etapa monoblasto (Doan y Wiseman).

Por otra parte, viene a ser un nuevo ejemplo de transformación leucémica de un cuadro de tipo aplástico, en el que la aplasia afectaba principalmente la serie roja y neutrófila; y a demostrar así la necesidad de practicar exámenes complementarios: prueba de adrenalina, biopsia y punción, antes de formular un diagnóstico en afecciones de los órganos hemapoyéticos con fórmula sanguínea periférica poco clara.

Al terminar, expresamos nuestro agradecimiento al Dr. Horacio M. Berisso, Jefe del Laboratorio del Servicio, por su valiosa cooperación en las determinaciones hematológicas y en la obtención de las microfotografías.

#### BIBLIOGRAFIA

- Merklen y Wolf*.—Leucémies a monocytes. "Rev. de Méd.", 45, 154, 1928.  
— Monocytes - Monocytoses. Leucemias a monocytes. "Presse Medicale", N.º 10, 2 febrero de 1927.
- Dameshek*.—Acute monocytic leukemia. "Arch. of Int. Med.", 46, 718, 1930.
- Farrar y Cameron*.—Monocytic leukemia with data on the individuality and development of the monocyte. "Am. Journ. of Med. Sc.", 184, 763, 1932.
- Grenet, Levent et Isaac Georges*.—Trois cas de leucémies aiguës a monocyte chez l'enfant. "Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp.", pag. 1353, 17 nov. 1933.
- Cisi*.—A propósito di un caso di leucemia acuta in un bambino di 9 anni! "Pathologica", 25, 474, 15 julio 1933.
- Annes Dias*.—"Rev. Sud-Am. de Med. et Chir.", N.º 1, pág. 41, 1930.
- Mazza y Bianchi*.—Consideraciones sobre un caso de leucemia aguda con predominio de células de Rieder. "La Prensa Médica Argentina", 30 septiembre 1929.
- Doan and Wiseman*.—Monocyte, Monocytosis and monocytic leukosis. "Clinical and pathological study".
- Ferrata*.—Le Emopatie.
- Naegeli*.—Tratado de hematología clínica. Ed. Labor, 1934.
- Laubry y Marchal*.—Tratado de Patología Interna de Enriquez, Laffitte, Laubry y Vincent. Tomo III, 2.ª parte, pág. 168. Ed. Salvat, 1934.
- Castellano y Girardet*.—Leucemia monocítico agudo. Retículo endotelioso a predominio de células de Rieder "La Prensa Médica Argentina", 20 de mayo de 1931.
-

## La transfusión de sangre en el niño

por los doctores

José M. Jorge y Angel Greco

*La transfusión*, operación por la cual se hace pasar sangre venosa o arterial de un individuo a otro, se utiliza corrientemente en nuestra práctica diaria y en estos últimos tiempos sus indicaciones se han multiplicado, sus técnicas se han perfeccionado y simplificado y el estudio de los distintos elementos de la sangre permite efectuar combinaciones particulares, de tal modo que evitamos posibles accidentes y hasta se consiguen anular ciertas contraindicaciones.

La acción benéfica de la sangre fresca fué comentada desde fines del siglo XV, cuando en 1492 se intentó devolver la vida al Papa Inocencio VIII haciéndole ingerir sangre de tres jóvenes sanos a los que se les sangró hasta morir!... se buscaba combatir la enfermedad que avanzaba, llevándole sangre nueva y vigorosa.

Pero es desde 1654 (Francisco Folli) y 1644 (Daniel Liepzig, Richard de Oxford, Juan Denys y Lorder) que practicaron verdaderas transfusiones en animales y en el hombre.

Buenos éxitos y fracasos se sucedieron, hasta que Hayem, en 1882 empezó a estudiar la sangre y se determinan las posibles consecuencias de esta opoterapia.

En 1901, Landsteiner descubre los grupos sanguíneos, y en 1904 Yansky y Moss estudian los cuatro grupos que sirven para clasificar dadores y receptores.

Desde 1908 la transfusión se practica con menos riesgo y se ensayan distintas formas para retardar la coagulación y hacer menos angustiosa las maniobras de esta pequeña operación.

En 1913 y 1914, Kimpton y Broidre, practican transfusiones

usando tubos parafinados y el Prof. Agote (de Buenos Aires), emplea el citrato de sodio como anticoagulante, al mismo tiempo que Husten en Bruselas le agrega glucosa a la solución. Wright preconiza la inmunotransfusión.

Más tarde, ya en los últimos años, Indine propone la sangre conservada, y entre nosotros, Palazzo y Tenconi, estudian con entusiasmo no sólo la transfusión en sangre conservada sino la plasmofusión y la inyección de glóbulos suspendidos en suero de Locke, fisiológico o glucosado.

Actualmente la hematología es un capítulo importantísimo de nuestra medicina científica y el entusiasmo de muchos de sus cultores, le ha impreso a la transfusión base tan grande, que constituye una terapéutica diaria en los servicios hospitalarios y un recurso heroico para muchas afecciones, que hasta hace unos cuantos años eran una preocupación seria para los médicos y cirujanos.

Nuestro propósito es difundir lo que la experiencia personal nos ha mostrado en algunos padecimientos del niño, ya que la transfusión en el adulto está más consagrada.

La transfusión es también en el niño un recurso terapéutico de mucho valor práctico. Se la practica desde hace muchos años, pero no se ha difundido en relación a los grandes beneficios que puede darnos.

Nosotros aconsejamos buscar y emplear siempre el dador del mismo grupo que el receptor. No creemos recomendable usar el dador del grupo IV aunque reconocemos que en casos de urgencia y con las mayores precauciones puede ser un recurso, siempre que la *prueba directa* nos autorice.

Por eso, consideramos con Sidburg que la hemolisis debe descartarse con tanto cuidado como la aglutinación, seleccionando muy bien al donante y no hacer la inyección intravenosa hasta no tener seguridad de que no existen incompatibilidades. Acordémonos que en la sangre de algunos niños también existen aglutininas.

Langrock usa como dador universal a la madre del niño, y dice que no tuvo accidentes; pero la madre y el niño pueden pertenecer a grupos diferentes, como lo demuestran Happ y Traolos, por lo que creemos prudente hacer siempre la prueba directa, ya que es tan rápida y sencilla.

Chavasse y De Biassi, sin embargo, afirman que la sangre del recién nacido o del lactante de pocos meses no tiene aglutininas o son tan escasas, que impunemente puede recibir sangre de la madre

sin peligro alguno. Pero a medida que se acentúa el crecimiento la diferencia y clasificación de los grupos se impone.

Nosotros, que en la práctica corriente nos hemos visto obligados a proceder muchas veces con urgencia, hemos debido prescindir de las clasificaciones y recurrir de inmediato a la prueba directa.

Las circunstancias apremiantes con que el médico debe llenar la indicación de una transfusión inmediata y lo precario de nuestros laboratorios para la medicina de urgencia, sino siempre justifica estas omisiones por lo menos explica que en la práctica diaria, hayamos tenido que contentarnos con la prueba directa, que hasta el presente nos ha respondido con toda justeza.

Esta *prueba directa* consiste en colocar en un portaobjeto una gota de sangre del dador y al lado otra gota de sangre del receptor. Con una delgada varilla de vidrio se establece contacto entre las dos gotas. Si al mezclarse no se forman grumos, la sangre del dador es conveniente y puede usarse. Si se ven grumos no debe inyectarse y buscamos otro dador.

Naturalmente que la inyección de sangre, como toda medicación tiene su posología en relación con la enfermedad y el grado de la misma.

Pero existen dos grandes escuelas: los partidarios de las *cantidades grandes*, de 30 y 40 c.c. por kilo de peso (Lervishon, Berg-hamen) y hasta de 40 a 50 c.c. por kilo de peso (Holbertsma y Gorter, que agregan que con ello consiguen normalizar los valores sanguíneos del receptor en una sola transfusión, y los que prefieren *dosis pequeñas y repetidas*, de 5 a 10 c.c. por kilo de peso.

La cantidad de sangre de un recién nacido, de 3.000 gs. de peso es de 250 gs., vale decir, 1/14 de su peso. Si le inyectáramos 30 c.c. por kilo de peso, serían 90 c.c., lo que nos parece excesivo.

Por eso consideramos mejor la dosis de 5 a 10 cc. por kilo de peso, que no expone a la repleción del árbol circulatorio y no tiene el riesgo de una dilatación aguda del corazón; repitiendo estas dosis menores cada 3 o 4 días si fuese necesario.

Pero insistimos en que estas dosis en general deben estar su-peditadas al estado del enfermo, a su peso y a los beneficios anotados después de la primera inyección de sangre, que debe ser moderada.

Naturalmente que es en los estados anémicos que los partidarios de las grandes dosis pueden practicarla y así Hahrtydma y Gorter dicen que para aumentar un millón de eritrocitos en el re-

ceptor, hay que inyectar 15 c.c. de sangre del dador por cada kilo de peso del receptor, y Moll, Schoubaner y Maslowski recomiendan transfusiones grandes e inyectan aproximadamente un tercio y hasta la mitad de la cantidad total de sangre que calculan en el receptor.

Tal vez, si se planteara el caso de una de estas transfusiones masivas, no fuese preferible realizar una sangría previa, para evitar la pletora aguda que debe producir esa gran inyección.

La sangre puede inyectarse tal como se extrae o mezclada en una solución de citrato de sodio al 5 % o al 2 % y cuya cantidad debe representar aproximadamente una décima parte de la cantidad de sangre.

Los que usan la sangre fresca y pura tienen que emplear jeringas parafinadas o lubricadas, que les permita asegurarse un tiempo suficiente para la inyección.

Los que empleamos sangre citratada, podemos afirmar que las maniobras resultan mucho más cómodas en la práctica corriente y que su uso no encierra inconveniente alguno, como han pretendido ciertos autores.

La cantidad de citrato de sodio que empleamos es la décima parte de la sangre a inyectar al 5 % y estamos convencidos que la sangre conserva todas sus propiedades biológicas no agrega ninguna molestia a las reacciones naturales del receptor, que se ponen de manifiesto en forma semejante cuando se inyecta sangre pura, como cuando a ésta se le agrega la solución de citrato de sodio.

TÉCNICA.— La técnica de la transfusión es la corriente, tomándose todas las precauciones posibles para que el *donante* sea una persona sana, indemne de sífilis, tuberculosis, paludismo y cualquier otra afección que pueda ofrecer un riesgo para el receptor.

Cualquier vena o arteria, más o menos superficial, puede utilizarse. En el adulto y en el niño grandecito preferimos las venas del pliegue del codo (mediana, basílica o cefálica con mayor frecuencia), la cubital o la radial y a veces las de la cara dorsal de la mano. En el miembro inferior hemos recurrido en algunos casos a la safena interna (en distintos puntos de su recorrido), como a la safena externa y a las del dorso del pie. En el cuello, la yugular externa ha sido inyectada con relativa frecuencia, pero dada la concavidad de la superficie regional, para simplificar las maniobras y en distintas oportunidades hemos empleado intermediarios curvos

que evitaban las molestias inherentes a la región de la base del cuello.

Lo que nos parece indispensable es hacer siempre la inyección de sangre muy lentamente, observando las reacciones del niño, en todo momento.

En el lactante con predilección utilizamos el *seno longitudinal superior*, en su pasaje por la fontanela bregmática.

Este seno venoso, que nace en una pequeña vena al nivel del foramen cecum, entre el frontal y el etmoides, adquiere buen diámetro al terminar su recorrido por la línea mediosadigital del frontal y su diámetro aumenta hasta atravesar la fontanela posterior ( $\lambda$ ), desembocando en el seno lateral, al nivel de la protuberancia occipital interna, donde forma el "precoir de Herofile".

La transfusión practicada en el seno longitudinal del niño de pecho, resulta una operación fácil mientras la mollera lo permite, pues se fija con mucha seguridad la cabeza del niño sobre una mesa cualquiera y perforada la pared del seno, es muy poco probable que se corra el riesgo de que la aguja salga del vaso, como suele ocurrir en las venas de calibre menor.

En algunos casos estaría justificada la denudación de la vena y hasta el recurrir a una vena profunda, como a la arteria vecina, previa anestesia local infiltrativa; pero sólo en casos excepcionales, pues lo habitual es encontrar venas superficiales y de calibre suficiente para utilizarlas con las agujas comunes.

INDICACIONES.—Tenemos la convicción de que a medida que se conozcan los grandes beneficios que la transfusión nos brinda, indicada oportunamente y en dosis moderadas, con la técnica escrupulosa que su realización exige, su campo de acción se irá agrandando; y como en el adulto, ya no será un recurso de "*in extremis*", sino que se empleará como una medicación corriente.

Nuestra estadística, reuniendo los enfermitos seguidos por uno de nosotros (Dr. Grecco desde hace ocho años en Expósitos, y en la clientela privada de ambos, suman 81 casos de niños de primera y segunda infancia, donde la transfusión ha resultado siempre beneficiosa, a pesar de la diversidad de los padecimientos tratados. Confesamos no haber podido siempre practicar el estudio de los grupos sanguíneos que recomendamos, por las condiciones de urgencia en que se realiza con frecuencia esta medicación, pero no hemos tenido ningún accidente, ni complicación; cierto es que he-

mos hecho en todos ellos la prueba directa y que cuando había la mínima duda sobre la reacción, buscábamos otro dador.

En las *hemorragias del recién nacido*, la transfusión resulta un medicamento de especificidad absoluta, como lo recomendara ya Lambert en 1908.

Cierto es que también hemos tenido buenos éxitos con inyecciones subcutáneas de sangre de la madre, pero nos queda la sensación de que la transfusión de esa misma sangre tiene efectos más rápidos y seguros.

En casos de *púrpura hemorrágica*, como medicación de ayuda y en el preoperatorio, antes de la esplenectomía y aun después, durante los primeros días.

En la *anemia* o *padecimientos anemizantes*, *anemia aplástica*, *anemia eritroblástica* y *leucemias*, resulta siempre un recurso de primer orden por el estímulo que reciben los órganos hematopoyéticos, aunque sus beneficios están en relación con la naturaleza del mismo proceso que se combate.

La empleamos también como *medicación del shock*, en los *traumatizados*, en las *rupturas de hígado y bazo*, así como en el *postoperatorio* de muchas y distintas intervenciones graves.

La transfusión también puede beneficiar ciertas discracias sanguíneas, actuando como opoterapia específica.

Nos ha sido muy útil, en pequeñas dosis repetidas, en niños *prematuros*, en algunos *vomitadores*, y hasta para corregir el *espasmo* que puede agregarse a ciertos padecimientos orgánicos que, como la estenosis pilórica del lactante, suele darnos cuadros clínicos muy serios.

La hemos ensayado también en dos casos de quemaduras *extendidos*, usando dosis mayores y combinándolas con extracciones de sangre del niño quemado; pero, dada la gravedad de la autointoxicación y a pesar de obtener mejorías reales, nos parece difícil sacar conclusiones, aunque conservamos la sensación de su acción beneficiosa. Aquí la transfusión obraría no sólo como estimulante de las defensas, sino sustituyendo el medio tóxico que se extrae con la sangre que se le inyecta.

En *infecciones diversas*, desde la *septicemia*, *peritonitis*, *pleuresía*, *osteomielitis*, *artrosinovitis supurada*, hasta la *neumonía* y *bronconeumonía*, nos ha resultado la pequeña transfusión una ayuda muy eficaz, aunque no siempre suficiente para obtener la curación. Pero en todos los casos hemos comprobado que la inyección

intravenosa de sangre total imprimía al enfermo una reacción favorable y manifiesta.

Lo mismo se ha podido observar en niños con trastornos digestivos prolongados y aun en aquellos que soportaban una infección crónica (sífilis o tuberculosis), en quienes la transfusión ayudó las defensas generales y locales del pequeño paciente, de modo bien evidente.

Los *accidentes* que se han presentado durante o después de nuestras transfusiones en los niños han sido de poco valor. Nunca han sido graves y muy felizmente no tenemos que lamentar pérdida alguna, ni los trances que hemos visto con la transfusión en algunos adultos.

El organismo del niño se encuentra por lo regular virgen de inyecciones séricas y sus órganos nobles en mejores condiciones de funcionamiento normal. Por eso si la transfusión se practica con la técnica regular que usamos, salvo ligeros escalofríos, pequeñas temperaturas de reacción o pasajero estado nauseoso que puede llegar al vómito sólo hemos observado una leve hemoglobinuria transitoria en aquellos casos de transfusiones relativamente grandes. Esas rápidas e inmediatas hemoglobinurias las hemos interpretado como el resultado de la destrucción de los eritrocitos por el suero del dador o a una fragilidad mayor de los glóbulos rojos que se inyectaban. De todos modos, fué siempre un episodio que duró de 24 a 48 horas y que curó espontáneamente.

Ahora bien; la sangre transfundida puede actuar como un *estimulante* del sistema hematopoyético o en *sustitución* de la sangre del receptor, que ha perdido sus condiciones normales. Puede ser que en algunos casos muy especiales y combinando la extracción de la sangre del intoxicado con grandes transfusiones, podamos aceptar esta doble interpretación.

Kuhle después de muchas experiencias llega a la conclusión *que todas las anemias* dependen de un desequilibrio entre la neoformación de la sangre por los órganos eritropoyéticos y su destrucción por el sistema eritrolítico. La sangre transfundida se sustituiría en la destrucción a los hematíes del receptor y la destrucción se efectuaría siempre en los mismos órganos eritrolíticos. Pero el sistema eritropoyético que seguirá dando al organismo su producción de hematíes nuevos conseguiría aumentar el número de glóbulos rojos, movilizandolos de las reservas de la médula y del bazo, mientras los órganos destructores sacrifican los hematíes transfundidos.



En realidad los beneficios de la transfusión no sólo pueden apreciarse con el aumento de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, sino en la reacción general del niño, que responde a todos los elementos que llevan los glóbulos rojos y el plasma de la sangre transfundida que constituyen un estimulante de primer orden en la mayoría de los casos.

---

## Tortícolis congénito. Tratamiento

por los doctores

**Marcelo Gamboa**

Jefe del Servicio de Cirugía y  
Ortopedia del Hospital de Expósitos

y

**Marco Tulio Hernández**

Cirujano adjunto

El tortícolis, deformidad caracterizada por la inclinación y rotación permanente de la cabeza y el cuello, es una afección que tiene etiologías diferentes; descartado el tortícolis agudo de comienzo brusco, ocasionado por un espasmo doloroso temporario o por un reumatismo vertebral o de los músculos del cuello, que no interesa directamente al cirujano, vamos a referirnos sólo al tortícolis crónico, de origen congénito, y que es susceptible de un tratamiento quirúrgico.

Con frecuencia vemos en lactantes de pocos días que han sufrido durante las maniobras del parto tracciones algo violentas, aplicación de forceps o extracción de nalgas, en uno de los músculos esternocleidomastoideos un tumor ovoideo del tamaño de una oliva, alargado en el sentido del músculo y formando parte con éste, poco doloroso, pero que obliga al niño a tener inclinada la cabeza de ese mismo lado. La lesión traumática implantada en estos casos es irrefutable y el tortícolis sería la consecuencia, como lo acepta la mayoría, de un hematoma del músculo esternocleidomastoideo, ocasionado por la rotura de fibrillas musculares. Algunos autores, y entre ellos Couvelaire, creen que estos desgarros musculares estarían ya favorecidos por degeneración de estos músculos antes del parto, posiblemente debidos a una toxi-infección materna.

Es bien sabido también con qué rapidez evolucionan favorablemente estos tortícolis hasta la desaparición completa de toda deformación en unos pocos meses; pero existen casos no tratados en

los cuales el hematoma es reemplazado por un nódulo fibroso cicatricial que por retracción da origen a un tortícolis congénito.

Esta etiología traumática, según algunos autores, no sería aplicable a algunos de los casos que observamos en niños ya más grandes, que han provenido de un parto eutócico y que presentan, sin embargo, un tortícolis; la hipótesis del origen congénito de alteraciones intrauterinas de los músculos de esta región, tiene para éstos más asidero. No hay que localizar la lesión únicamente en el músculo esternoceidomastoideo, sino que ésta afecta también por igual a los escalenos y al trapecio. Los que aprueban esta teoría sostienen que bridas amnióticas, envolviendo el cuello del feto, producen una permanente compresión de todo el sistema muscular y vascular de esa parte del cuello, la que traería por analogía a la contractura isquémica de Volkmann, consecuencias de la aplicación de vendajes de yeso demasiados ajustados; primero una isquemia, luego una contractura y finalmente una retracción.

Para algunos autores esta compresión podría ser también provocada por una posición viciosa prolongada de la cabeza; cabe pensar también que esta inclinación viciosa trae aparejado un menor desarrollo de los músculos y vasos de ese lado, que serían los primeros en lesionarse durante las maniobras obstétricas.

Esta desviación permanente de la cabeza y del cuello en las tres direcciones, siguiendo los diámetros anteroposterior, vertical y horizontal, trae con el tiempo una deformación de todo el esqueleto del organismo; así vemos una marcada asimetría del cráneo y de la cara, que se presenta atrofiada del lado de la lesión y con mayor desarrollo en el lado opuesto, donde hace marcada saliencia el pómulo; los ojos y las comisuras labiales no están en el mismo plano. En la columna vertebral podemos observar una incurvación cóncava del lado enfermo en la región cervical, compensada por una incurvación inversa de la columna dorsal o lumbar. Es lógico pensar que estas deformaciones se acentúan con el desarrollo y el crecimiento del niño para fijarse y hacerse definitivas pasada la adolescencia.

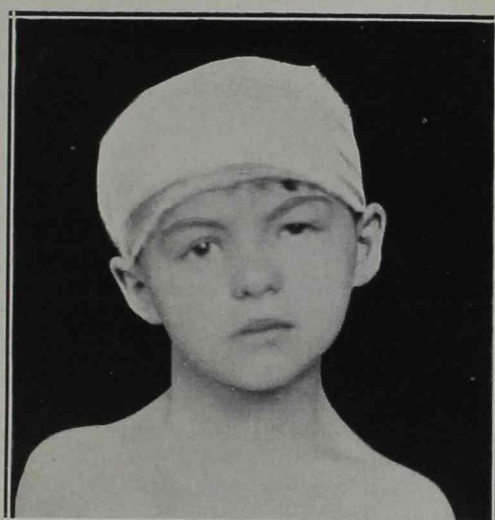
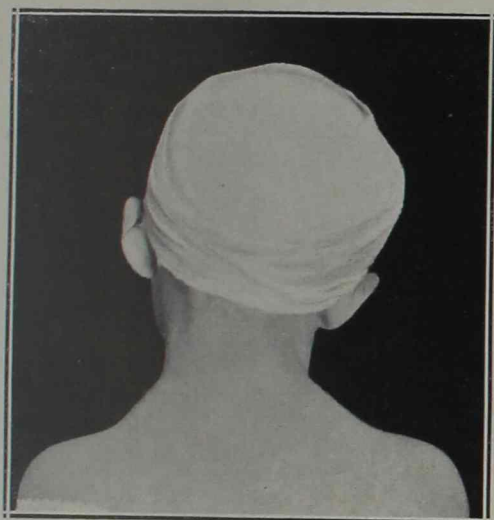
Es preciso hacer notar que el músculo más afectado es el esternoceidomastoideo y el haz esternal más lesionado que el haz clavicular; la transformación esclerosa que sufre el músculo suele ser bastante extendida y va acompañada siempre con retracción de la vaina y de formación de bridas esclerosas que se oponen a la corrección de la deformidad.

La saliencia o relieve en forma de cuerda tensa que se pone de manifiesto al tratar de corregir la desviación de la cabeza, es un dato suficiente para el diagnóstico, pero conviene precaverse del error de tomar un mal de Pott cervical con contractura muscular de defensa por un tortícolis. El dolor vivo profundo localizado en la nuca provocado por la presión nos pone en evidencia un mal de Pott suboccipital o una poliartritis vertebral; las radiografías en estos casos son de gran utilidad. El radiograma nos pone en aviso también de una reducción o ausencia de vértebras cervicales (síndrome de Klippel-Feil).

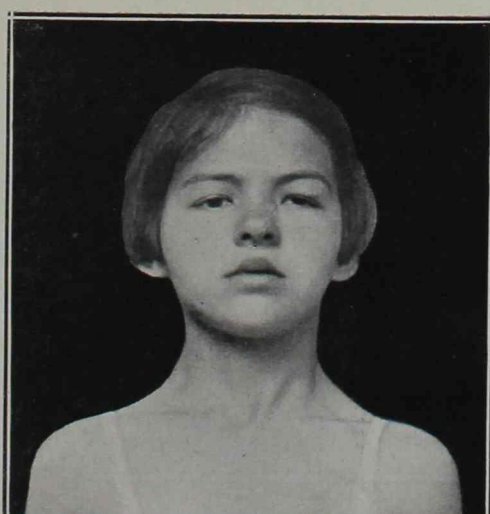
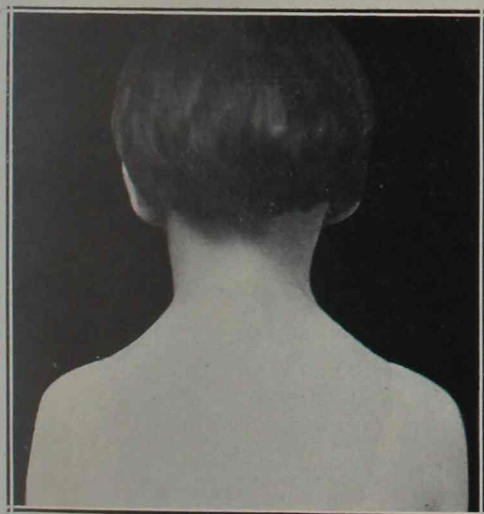
TRATAMIENTO.—El tortícolis del lactante ocasionado, como hemos dicho, por el hematoma del esternodeidomastoideo, es susceptible de un tratamiento inerte y los resultados son generalmente buenos; basta a menudo la prescripción de una serie de masajes manuales para que el tumor poco a poco desaparezca y el tortícolis cure por completo sin ninguna secuela en pocos meses; pero cuando la lesión cicatricial se esclerosa y trae una retracción del músculo, nos decidimos a intervenir, antes que las deformaciones del esqueleto se exageren.

En esos casos, la intervención quirúrgica es la regla, salvo algunos casos excepcionalmente benignos que podrán tratarse por enderezamiento ortopédico. El éxito de la intervención dependerá de la edad del paciente y de más está decir que cuanto más pequeño sea el niño, tendrá menor deformación de su esqueleto y, por lo tanto, mejores serán los resultados quirúrgicos.

La tenotomía subcutánea del manajo esternal tiene la ventaja de la cicatriz estética, pero es insuficiente y expone a la recidiva, no deja de ser, por otra parte, peligrosa, al actuar a ciegas en una región con vasos y nervios de importancia; más ventajosa es la tenotomía o resección llamada a cielo abierto, que es la que nosotros practicamos habitualmente. Con una incisión de unos 3 a 4 cms. paralela al borde superior de la clavícula y distante de ésta un través de dedo, se llega a los dos haces del músculo esternodeidomastoideo y siguiendo plano por plano y bajo el control de la vista, se incinden totalmente con su vaina y las bridas que presenten. Algunas veces practicamos al mismo tiempo una resección del tercio inferior del músculo. La intervención es sencilla y realizada con prudencia, exenta de peligros; una sutura intradérmica deja una cicatriz casi invisible. Para que la intervención sea coronada por el



Torticollis congénita, lado derecho  
(Julio 12 de 1932)



Torticollis congénita, lado derecho  
(Septiembre 26 de 1935)

éxito es indispensable inmovilizar la cabeza y el cuello en una posición contraria a la posición viciosa, durante un tiempo suficientemente prolongado que nos ponga a cubierto de una recidiva.

Acostumbramos a mantener esta corrección en los niños pequeños con vendajes enyesados tipo minerva que comprenda la cabeza y la parte superior del tórax. La tracción elástica por medio de gomas la practicamos en niños más grandes y dóciles, recomendando al enfermo con el objeto de descender el hombro que lleve cuerpos algo pesados con la mano de ese lado.

En los casos muy graves Putti aconseja practicar la tenotomía del esternocleidomastoideo en sus dos extremos superior e inferior.

Lange se muestra partidario de la sección del esternocleidomastoideo en su extremo superior, y considera la intervención más fácil y estética por la cicatriz oculta en el cuero cabelludo.

Nosotros, con la técnica anteriormente descrita, hemos intervenido numerosos tortícolis congénitos con excelentes resultados; pero para no fatigar demasiado, sólo mostraremos las fotografías de algunos de ellos.

---

## Instrucción y educación del personal no médico de los servicios de primera infancia

Relato al Congreso interno de la Asistencia Pública (12-15 noviembre 1935)

por los doctores

Jaime Damíanovich y Juan Sánchez

La clase especial de las funciones a desempeñar, así como la delicadeza de las mismas, exige de sus ejecutores, condiciones de preparación y de carácter, que deben ser consideradas detenidamente, antes de permitir su admisión. Si el crédito de un servicio hospitalario depende en gran parte, de sus médicos, no es menos cierto que el mantenimiento del mismo y el éxito de sus indicaciones, están igualmente en manos del personal no médico que lo secunda.

La sensibilidad de la mujer, aún en los medios humildes y modestos, está agudizada cuando es madre y teme por el porvenir de su hijo, mal alimentado o enfermo. Así, desde el instante en que acude en busca de amparo o de consejo, debe hallar en la primer mano que se le tiende, en la primera voz que la guía, palabras suaves y modales cultos, que le infundan confianza y tranquilidad hasta el momento del examen médico. Para el niño, igualmente, que sufre los choques de los malos modos o de las palabras fuertes, este trato afectuoso, calmará sus nervios para el trance de la revisión. Deberá así, pasar sucesivamente de las manos de la enfermera que lo pesa y con quien tiene el primer contacto, a las de la visitadora que hace el interrogatorio y establece el primer escalón médico-social. Viene luego la acción de la cocina de leche, la botica del lactante, en cuyo personal apto y competente, fía el médico para la exactitud y corrección de las preparaciones indica-

das. Después, la función del médico se prolonga en la visitadora de higiene que es su auxiliar directa y su continuadora en el domicilio de las criaturas.

La documentación del trabajo, el rendimiento social del servicio testimoniado en fichas y estadísticas, la marcha administrativo-económica del mismo, el control de la cocina de leche, el cumplimiento y comportamiento del personal de servicio, serán las tareas que, con su esmerada competencia, llenará la secretaria administrativa.

Así considerado en su trabajo, un servicio de protección a la primera infancia, tal como hoy funciona, deberá constar del siguiente personal no médico, imprescindible:

- 1 Secretaria administrativa— 1 Auxiliar administrativa.
- 1 ó 2 Visitadoras de higiene— (Secretaria técnica).
- 4 Enfermeras para los Institutos de Puericultura y 1 ó 2 para los Dispensarios.
- 1 ó 2 Amas de leche para los Institutos de Puericultura.
- 1 Preparadora para la cocina de leche.
- 1 Auxiliar para la misma.
- 1 Ordenanza.

---

*Nota.*—Todo el personal mencionado será de nacionalidad argentina.

1.º DE LA SECRETARIA ADMINISTRATIVA.— Tendrá funciones puramente burocráticas. Será de edad comprendida entre los 23 y 30 años, de probada buena salud. Para ser admitida tendrá que haber realizado una práctica de 6 meses como mínimo en un servicio de 1.ª infancia y someterse a un examen teórico-práctico que versará sobre: Redacción, ortografía y caligrafía, Matemáticas elementales. Estadística, Dactilografía. Terminología médica más común.

Tratándose de maestras o profesoras diplomadas, la práctica se reducirá a tres meses y la prueba de examen sólo comprenderá: Dactilografía, Estadística y Terminología médica.

En sus funciones será la superior gerárquica después del Médico Jefe y Médico Auxiliar, a quienes reemplazará en el gobierno de la casa (del servicio). De ella depende el orden interno, la vigilancia de la cocina de leche, la despensa de la misma y el cuidado de todos los efectos, la confección de planillas, partes diarios, libros, estadísticas, memorias, etc., etc.

DE LA AUXILIAR ADMINISTRATIVA.— Ayudará a la secretaria en



sus tareas, reemplazándola en caso de ausencia y estará sometida a las mismas exigencias para el ingreso, inclusive el examen.

2.º DE LA VISITADORA DE HIGIENE.— Ver relato Dres. Murtagh, Durand y Bayley.

3.º DE LA PREPARADORA DE LA COCINA DE LECHE.—Será de 23 a 30 años, de reconocida buena salud, certificada por la Asistencia Pública o Departamento Nacional de Higiene, en fecha reciente. Procederá de la Escuela de Preparadoras o de otro lugar donde haya hecho práctica en cocina de leche, con un aprendizaje no menor de 6 meses. Deberá haber cursado el 5.º grado por lo menos de la escuela primaria y someterse a un examen que versará sobre: Manejo de una cocina de leche en general— Material y utensilios que la componen— Centrífugas— Higiene y conservación del alimento— Distintas clases de leche— Su composición y Preparación— Determinación de la acidez y gordura de la leche— Leches en polvo— Condensadas— Hipergrasosas (Cremil)— Desgrasada— Babeurre— Leche albuminosa— Suero de leche— Caseinatos de calcio— Harinas— Preparación de todos los coemientos de uso corriente en nuestro medio.

Las ayudantas estarán sometidas a las mismas exigencias que las preparadoras, con excepción del examen. Podrán reemplazarlas interinamente, siempre que tengan un año de antigüedad y serán preferidas en caso de vacante, previo el examen determinado.

4.º DE LAS ENFERMERAS.—Diplomadas como tales, deben ser especialistas en el cuidado de niños pequeños, lo que comprobarán después de una práctica no menor de 6 meses en un servicio de 1.ª infancia. Para su elección, se pondrá especial cuidado en exigirles paciencia, suavidad y delicadeza en el manejo de las criaturas.

En los Institutos de Puericultura, 2 serán exclusivamente para el internado y las otras 2 para el Consultorio Externo, turnándose cada 3 meses en sus tareas.

5.º DE LAS AMAS.— Están sujetas a las normas generales establecidas para el resto del personal. Siendo 2, una ayudará a la preparadora y la otra a la enfermera del internado. Sólo se admitirán aquellas cuyos hijos no sean menores de 3 meses. Serán sometidas a un examen médico mensual, y una vez establecido y en funciones el lactario municipal, pasarán a esta sección.

6.º DE LOS ORDENANZAS.— Se elegirán aquellos de mejor carácter para el trato con el público, exigiéndoseles especial cuidado en la higiene personal y del servicio.

#### LA ESCUELA DE PREPARADORAS

Funcionará en un Instituto de Puericultura y estará montada con todos los elementos más modernos para impartir la enseñanza teoricopráctica para las futuras preparadoras y ayudantas de la cocina de leche. Las clases se dictarán 2 veces por semana, por la tarde, de mayo a noviembre, siendo la primera parte teórica, a cargo de un médico (Auxiliar, Jefe de Dispensario o Instituto de Puericultura) y la segunda parte, de una preparadora vigilada por el médico.

Las alumnas pagarán una cuota mensual mientras dura su aprendizaje, que se distribuirá entre el gasto de material, combustibles, alimentos, etc., que se empleen y el médico y la preparadora designados para la enseñanza.

Los nombramientos para estos puestos se harán por sorteo en la Dirección de la Primera Infancia, no pudiendo ser elegidas las mismas personas, dos años seguidos.

Las alumnas que hayan hecho el curso de un año en esta escuela y realizado la práctica de 6 meses en un servicio de 1.ª infancia, recibirán un diploma de idoneidad como preparadoras de cocina de leche.

---

## Tumor congénito de testículo en un niño de 5 meses

por los doctores

José M. Macera, M. de la Fare y M. de la Fuente

Raúl Q., de cinco meses de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Lactancia materna y siempre sano.

*Enfermedad actual:* A los tres días de nacer la madre nota que la bolsa derecha de su hijo es de tamaño mayor que la opuesta, consulta a la partera quien no le da ninguna importancia, como siguiera aumentando de volumen concurre a este Servicio, donde se levanta el siguiente

*Estado actual:* Niño bien constituido de acuerdo con su edad. Las bolsas se presentan asimétricas; aumentada de tamaño la derecha, dando la impresión de la existencia de una tumoración que ocupa casi la totalidad de la misma; en la piel han desaparecido los pliegues escrotales. La palpación es indolora y muestra una masa ovoidea y pesada, de superficie lisa y regular, de consistencia uniformemente firme y elástica que como dice Monod y Terrillon, no da la sensación ni de una tumoración francamente sólida ni de una colección líquida. Los elementos del cordón son normales. La prueba de la transluminación con el estetoscopio es negativa. La punción exploradora da salida a unos diez centímetros cúbicos de líquido sanguinolento.

Después de evacuado el hematocele la palpación del testículo muestra una glándula del tamaño de un huevo de gallina, de superficie lisa y firme, conservando cierta elasticidad.

La palpación profunda del abdomen en las regiones inguinales, lumbares y paravertebrales no muestra nada de particular.

Afebril.

*Operación:* El 19 de junio ppdo., bajo anestesia general, se procede a la castración del testículo derecho.

Postoperatorio: sin novedad.

*Examen anatomopatológico:* Este informe, que debemos a la gentileza del Prof. Dr. Brachetto-Brian, dice: *tumor congénito de testículo derecho de tipo epiteloma Wolfiano.*

Hemos consultado la literatura médica argentina a nuestro alcance sobre los casos publicados de tumores del testículo y *no hemos hallado* ningún caso de tumor congénito. Los casos relatados en niños se refieren a edades entre siete y quince años. En la literatura extranjera existen casos descritos: uno de Host H. (van die) y E. Abankhalil en los "Anales de Anatomía Patológica y Anatomía Médico-Quirúrgica de París, de abril de 1933, en un niño de tres meses y medio de edad. Grancher en su obra cita otro caso publicado por Silcock y Parker, el mismo está citado en la obra de Hutinel.

Estos escasos tumores congénitos de testículo que hemos encontrado descritos, nos indican la rareza de su existencia, por lo cual hemos considerado oportuno publicar nuestro caso.

Los tumores epiteliales primitivos del testículo que nacen a expensas del tubo seminífero pueden clasificarse anatómicamente en dos variedades: los que tienen origen en la parte secretoria o *seminomas* y los que nacen de la parte excretora (tubos rectos) o *epiteliomas wolffianos*.

El epitelioma Wolffiano es extremadamente raro y está formado por cavidades revestidas de células cúbicas o cilíndricas en proliferación activa. En ciertas ocasiones estas cavidades se distienden enormemente por un líquido de aspecto mucoso, simulando un tumor de naturaleza poliquística.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el *hematocle*, sumamente raro en el niño que se distingue por los signos que suministra la palpación, la transluminación y en caso de necesidad la punción exploradora.

La *sífilis congénita* del testículo es de tipo escleroatrófico, de manera que el diagnóstico diferencial lo establece el volumen escaso del tumor y los datos que da la palpación.

La *tuberculosis congénita* del testículo no existe al parecer.

En cuanto al pronóstico de esta afección es de lo más grave porque rápidamente se generaliza y los enfermos se caquetizan prontamente.

Con respecto a la supervivencia de los pocos casos publicados, no podemos informar por desconocer el dato.

## Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

(Continuación)

### HISTORIAS CLÍNICAS

*Observación N.º 1.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 28.571).

Eduardo L.; 3 meses; lactancia natural.

Antecedentes obstétricos, no fueron consultados.

Niño con buen estado general. Circulación epieraneana visible. Cabellos raros. Alopecia de la cola de ambas cejas. Tinte color café con leche de la piel de la cara. Coriza desde hace dos meses. Esplenomegalia (polo inferior, se palpa a tres traveses de dedo del reborde). Al examen de la cavidad bucal, se constatan tres placas blancas, pequeñas, de superficie lisa, localizadas en la mucosa del paladar óseo, que al ser desprendidas, dejan una superficie exulcerada y cuyo examen revela: escasos filamentos de hongos, abundantes levaduras y bacilos fusiformes; muy escasas células epiteliales (Muguet - prot. 769 - 1932).

Las reacciones de Wassermann y Kahn, son positivas en la madre (prot. 2375).

Radiogramas: Osteocondritis de 4.º estadio, en extremos distales de radios y fémures y especialmente, en extremos proximales de ambas tibias. Groseras lesiones de periostitis osificante, en bordes interno y externo de fémures y tibias, existiendo igualmente, aunque más discretas, en borde interno de ambos peronés, cúbitos y radios.

*Observación N.º 2.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 28.700).

Olga G.; edad, 45 días; lactancia natural.

Octubre 19 de 1932: Concorre al Consultorio, por gripe y onfalocela. Al examen semiológico, se constata además, esplenomegalia. Se practican reacciones de Wassermann y Kahn en sangre materna y resultan positivas (prot. 2449).

A los tres días, aparece una erupción en miembros superiores, inferiores y mentón, por cuyo motivo la madre consulta nuevamente (octubre



Observación 1



Observación 1

29), comprobando que se trata de sifilídes máculopapulosas, según puede verse en las fotografías 1 y 2, que acompañamos.

Las radiografías de los huesos de los miembros, muestran lesiones de periostitis osificante bien visibles, en borde interno de tibias y menos intensas, en bordes interno y externo, de ambos fémures. Además, lagunas óseas, en la parte interna de la zona metafisiaria de ambas tibias, en su extremo proximal.



Figura 1



Figura 2

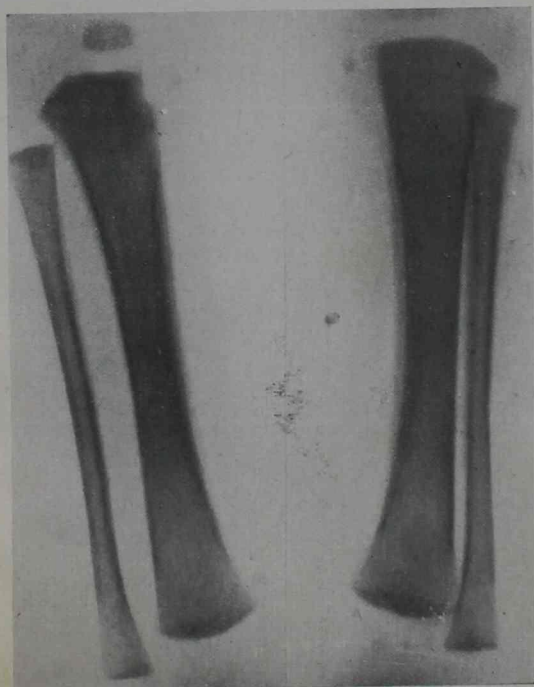
*Observación N.º 3.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 28.748).

Juan T.; 42 días; lactancia natural.

Antecedentes obstétricos, no fueron consultados.

Al examen semiológico, se constata: coriza purulento-hemorrágico; infiltración y fisuración de labios; pénfigo palmar y plantar y sifilídes maculosas, localizadas en la piel del tronco y de ambos miembros superiores e inferiores. Además, esplenomegalia y hepatomegalia (borde infe-

rior de hígado, de consistencia dura, se palpa a dos traveses de dedo, del reborde costal correspondiente).



Observación 2



Observación 3

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la sangre de la madre, positivas (prot. 4567).

Las radiografías de los huesos de los miembros, muestran lesiones de

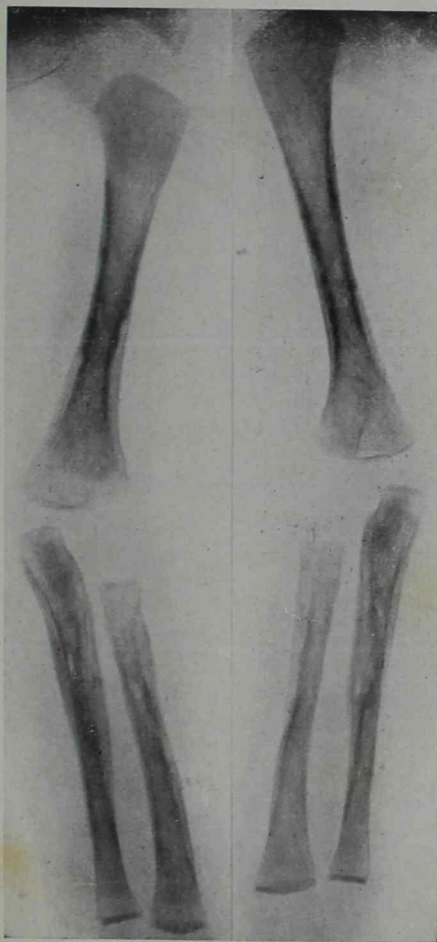


osteocondritis del 2.º estadio, en los extremos proximales de ambas tibias, y osteocondritis del 4.º estadio, en extremos distales de fémures, tibias y peronés.

*Observación N.º 4.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 28.816).

Liberato P.; 40 días; lactancia natural.

No han sido consultados los antecedentes obstétricos.



Observación 4

Al examen semiológico se constata: coriza, que data desde los 20 días de edad; infiltraciones circunscriptas, de tinte rojo pálido, en palmas de manos y plantas de pies. Vientre globuloso, con edema de pared, que se extiende al escroto y pene. Esplenomegalia y hepatomegalia.

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la sangre materna, positivas (prot. 2516).

Radiogramas: Osteocondritis del 2.º estadio, en extremos distales de cúbitos, radios, tibias y peronés; lesiones del mismo tipo, pero menos claras, en extremo distal de húmero derecho y en extremos proximales de tibias y peronés. Groseras lesiones de periostitis osificante, en todos los huesos de los miembros. Por último, lagunas óseas bien visibles, en cúbitos y radios.



Observación 4

*Observación N.º 5.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 28.868).

María D.; edad, 4 meses; lactancia artificial.

Antecedentes obstétricos, no fueron consultados.

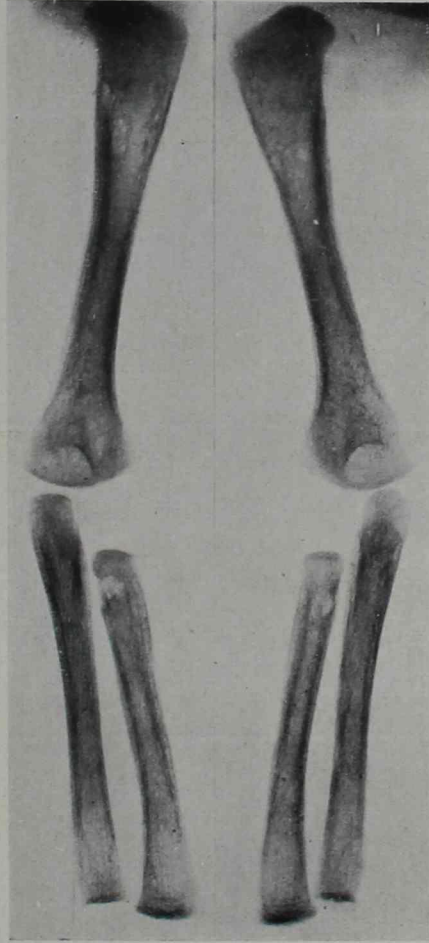
Niña distrófica, con desarrollo ponderal inferior al que corresponde

a su edad. Presenta, además, al examen semiológico, alopecia total de cuero cabelludo; cejas y pestañas ralas. Circulación epicraneana muy visible. Esplenomegalia (polo inferior, se palpa a dos traveses de dedo del reborde).

Las reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en la sangre de la madre, dan resultado positivo (prot. 2520).



Observación 5



Observación 5

Radiogramas: Periostitis osificante discreta, en bordes interno y externo de huesos largos de miembros superiores. En miembros inferiores, iguales lesiones de periostitis, en borde interno de fémures, tibias y peronés, y especialmente marcadas, en borde externo de ambos fémures. Además, lagunas óseas, a nivel de húmeros y radios.

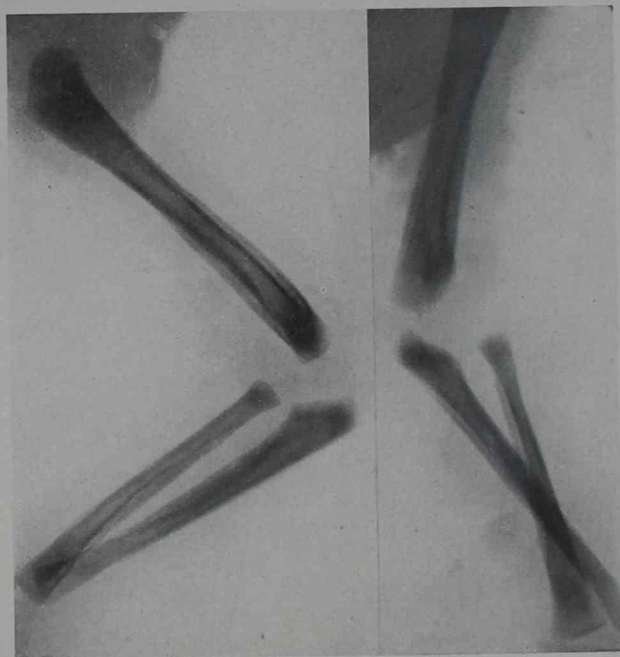
*Observación N.º 6.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 29.451).

Alberto C.; 30 días de edad; lactancia mixta.

Padres aparentemente sanos. Ha tenido un solo hermanito, que nació a los 7 meses de embarazo. No hubo abortos.

Nuestro enfermito, nacido también prematuramente (8 meses), muestra, al examen semiológico, los siguientes signos: coriza desde los 7 días; infiltración difusa de la región peribucal, de palmas de manos y plantas de pies; esplenomegalia y hepatomegalia (borde inferior de hígado, se palpa y se percute a dos traveses de dedo del reborde costal).

No hay reacciones serológicas.



Observación 6

Las radiografías de los huesos de los miembros, muestran groseras lesiones de osteocondritis del 4.º estadio, en los extremos distales de cúbitos y radios, y muy especialmente en extremos distales de fémures, y distales y proximales de tibias y peronés. Además, periostitis osificante, en ambos bordes de todos los huesos largos de los miembros, siendo particularmente visibles, sobre todo en miembros inferiores.

*Observación N.º 7.*—Casa de Expósitos. Sala del Dr. García.

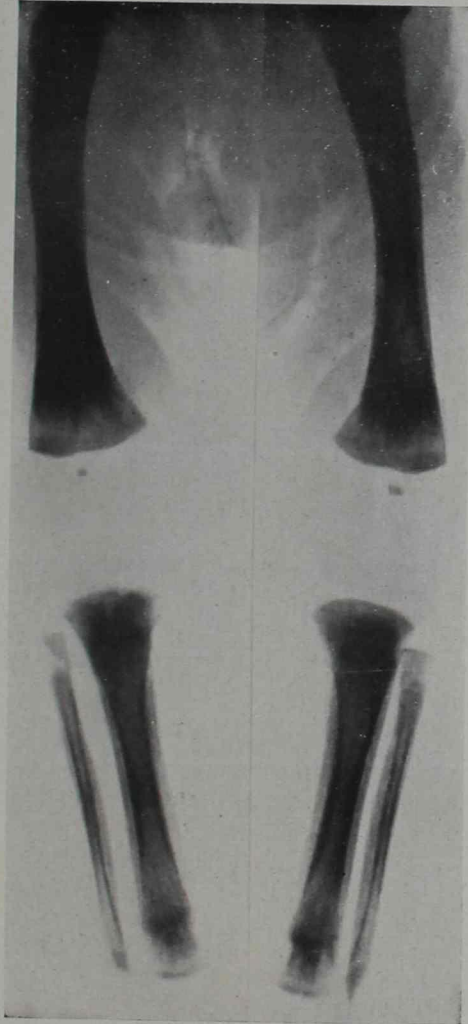
Carlos Alberto A.; edad, 4 meses; lactancia artificial.

No se conocen antecedentes.

Al examen semiológico, se constatan pápulas redondeadas, de tinte

asalmonado, escasas en número y localizadas exclusivamente en mentón y región suprahioidea. La búsqueda de espiroquetas, al examen directo y por raspado, resulta positiva. Se palpa, además, polo inferior de bazo.

La reacción de Wassermann y la Kahn standard, practicadas en la sangre del niño, son negativas, no así la Kahn presuntiva, que resulta positiva.



Observación 6

Radiogramas: Groseras lesiones de osteocondritis del 4.º estadio, en los extremos proximales de ambas tibias, especialmente intensa en la tibia del lado derecho, donde se nota un fragmento óseo, que parecería desprendido y aislado del resto del hueso. Periostitis osificante, bien mani-

fiesta, en fémures, borde interno de tibias, húmeros, y también en cúbitos y radios, donde aparecen menos marcadas.



Observación 7

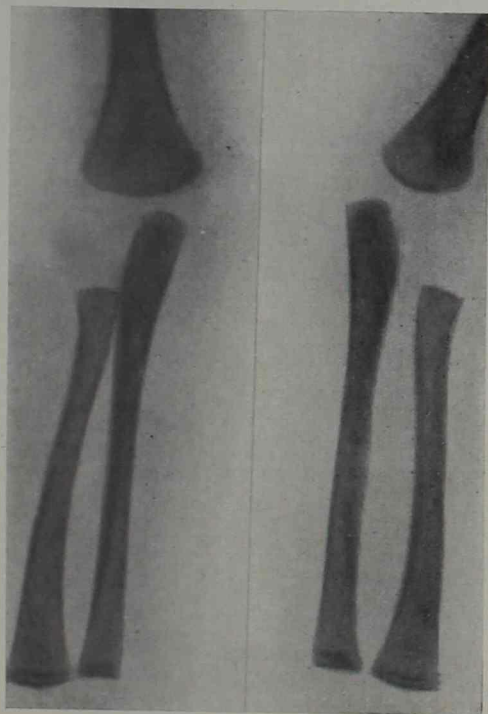


Observación 7

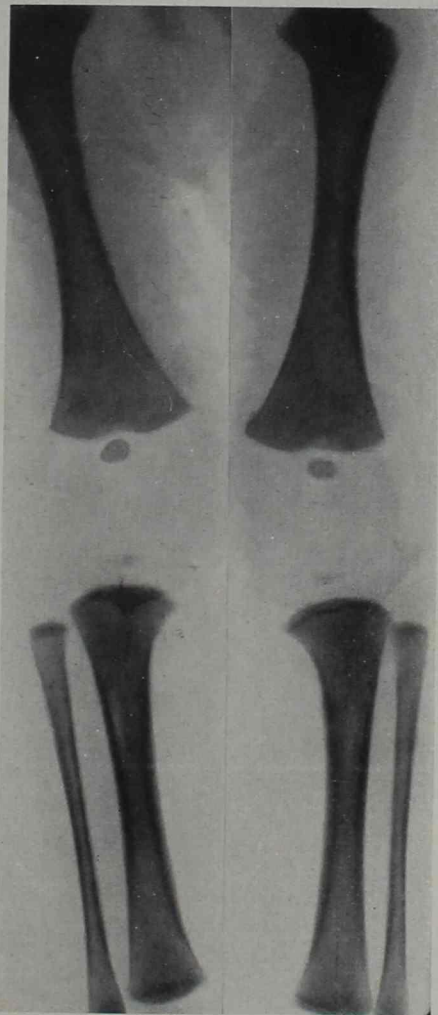
*Observación N.º 8.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 30.628).

Rosa D. F.; 22 días; lactancia natural.

Antecedentes: Padres aparentemente sanos. La madre ha tenido un aborto de 5 meses y dos partos prematuros de 8 y 7 meses, respectivamente. Tuvo otra niña, que nació sana, a raíz de un tratamiento a que



Observación 8



Observación 8

fué sometida durante el embarazo de la misma. Durante el último (Rosa), no hizo tratamiento.

Nuestra enfermita nació a término. Al examen, se constata: tinte color café con leche de la piel; infiltración difusa de labios, especialmente

marcada, en el labio inferior; coriza hemorrágico; pseudoparálisis de Parrot. Bazo no se palpa. Hígado en el reborde.

Wassermann y Kahn en la niña, positivas (prot. 23.137 del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene). Mismas reacciones en la madre, también positivas (prot. 23.136 de ídem).

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del tercer estadio, visible en los extremos distales de los húmeros, cúbitos y radios.

Miembros inferiores: Osteocondritis del tercer estadio, localizadas en ambos extremos, proximal y distal, de fémures, tibias y peronés. Los puntos de osificación, correspondientes a las epífisis proximales de ambas tibias, y epífisis distal del fémur del lado izquierdo, aparecen con un contorno festoneado.

*(Continuará).*

---



# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 19 DE JULIO DE 1935

*Presidencia del Dr. Rodríguez Castro*

## Homenaje a la memoria del profesor Morquio

El Sr. Vicepresidente, que preside el acto por ausencia del Sr. Presidente, Prof. Piaggio Garzón, informa de las resoluciones adoptadas por la C. D. en ocasión del fallecimiento del Prof. Morquio, ocurrida el 9 del corriente y que ya son del conocimiento de los asociados.

Dice que, siendo esta la primera sesión que celebra la Sociedad, después de tan luctuoso acontecimiento, invita a los presentes a ponerse de pie en homenaje a la memoria de aquel ilustre maestro. Así se hace.

## Fallecimiento de la esposa del presidente

Informa, también, del fallecimiento, recientemente ocurrido, de la Sra. esposa del Presidente, Dr. Piaggio Garzón. Se resuelve dirigir a éste una sentida nota de condolencia.

## Osteomielitis simulando el reumatismo poliarticular agudo

*Dres. R. Etchelar y J. A. Soto.*—Niña de 6 años de edad, ingresada a la clínica del Prof. Morquio, que había estado en contacto con un tuberculoso pulmonar, con manifestaciones articulares dolorosas y fiebre que hicieron pensar en un reumatismo articular agudo y llevaron a tratarla con salicilato de soda, sin que se notara mejoría. Ingres a los 24 días de enfermedad, descartándose el diagnóstico de reumatismo por la evolución habida y la indemnidad del corazón, adoptándose el de osteomielitis a focos múltiples, confirmado radiográficamente por la evolución.

### Difteria de comienzo y evolución apoplécticas por encefalitis sobreaguda

*Dres. E. Peluffo y O. V. Raggio.*—Niña de 7 años, ingresada al Servicio de Infecto-Contagiosos del Hospital "Dr. P. Visca" (Dr. J. J. Leúnda), el 31 de marzo de 1932. Enfermó con un estado infeccioso vago, de 24 horas de evolución, entrando súbitamente en estado de mal convulsivo. El examen clínico reveló la existencia de una difteria faríngea, de modalidad común, confirmada por las investigaciones de laboratorio. La enferma falleció en menos de 24 horas, con el cuadro de una encefalitis aguda. La autopsia y los exámenes anatomopatológicos revelaron la existencia de una meningoencefalitis congestivo-hemorrágica y de una angina membranosa con aspecto diftérico. El caso es de una extrema rareza.

### Leche humana congelada

*Dr. J. Lorenzo, Y. Deal.*—Manifiesta que comenzó sus ensayos en 1933, en el Hospital "Visca", los que ahora ha completado en el "Pereira-Rossell". De sus estudios resulta que la congelación es un procedimiento de conservación de la leche de mujer; que ésta, para ser sometida a dicho procedimiento, deberá ser obtenida asepticamente, libre de *coli*; que enfriada inmediatamente de obtenida deberá ser conservada en recipientes de papel de una capacidad de menos de 500 grs., con el fin de obtener una congelación rápida y una distribución homogénea de sus elementos. Siempre, el procedimiento de descongelación o de fusión comprenderá todo el bloque y nunca una parte de éste. Con el procedimiento que ha empleado el A., se puede obtener la formación de bloques antes de 75 minutos. El tiempo máximo de conservación recomendado, es de 15 días, estando sus investigaciones controladas por el reactivo biológico específico: el niño.

### Insuficiencia hepática grave en un niño de 7 años. — Cirrosis atrófica

*Dr. H. Mourigan.*—(Con la colaboración anatomopatológica del Dr. C. M. Barberousse). Niño de 7 ½ años de edad, nacido en Guatemala, asistido en el Servicio de Medicina del Hospital "Visca" (Prof. A. Carrau), que a los 3 años padeció de una ictericia con hepatomegalia, sin descoloración de materias fecales y con pigmentos en la orina; ictericia que, apesar del tratamiento persistió más o menos un año; que después de dos años de aparente curación (según la familia), presentó bruscamente un cuadro de insuficiencia hepática grave, que determinó su ingreso al hospital y su fallecimiento a las pocas horas, encontrándose, en la autopsia, una cirrosis atrófica del tipo Laennec.

### Orquitis séricas

*Dres. E. Peluffo y E. E. Emeric.*—Relatan 2 casos observados en el servicio de Infecto-Contagiosos del hospital "Visca" (Dr. J. J. Leúnda). El primero, niño de 6 años, hizo una difteria de tipo común, curada con suero; reac-

ción sérica franca, que desapareció rápidamente; pocos días después, cuando ya habían desaparecido todos los síntomas de la enfermedad sérica, apareció una orquiepididimitis bilateral, con reacción edematosa de los planos superficiales, precedida de dolores abdominales vagos; curación en pocos días sin secuelas. El segundo, niño de 6 años, con difteria faríngea que curó con 60 cme. de suero específico; presentó manifestaciones discretas de enfermedad sérica y una orquitis derecha con tumefacción y dolor; curación rápida. En ambos casos, la vinculación evidente con la inyección de suero, la presencia de otros accidentes de intolerancia sérica, la ausencia de otro factor etiológico aceptable, hicieron evidente la naturaleza sérica del proceso.

---

## Sociedad Argentina de Pediatría

UNDECIMA SESION CIENTIFICA: 22 de octubre de 1935

Presidencia del Dr. J. M. Macera

### La transfusión en los niños

*Dres. J. M. Jorge y A. Grecco.*—Comentan su experiencia sobre 81 casos de niños de 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> infancia con afecciones diversas: septicemias, peritonitis, pleuresías, osteomielitis, artrosinovitis supuradas, neumonías, bronconeumonías, etcétera, en las que la pequeña transfusión (5 a 10 c.c. por kilo) les ha resultado una ayuda muy eficaz. Aconsejan buscar un dador del mismo grupo sanguíneo. Sólo han tenido pequeños accidentes; ninguno grave. Los beneficios no sólo se aprecian en el aumento de los glóbulos rojos, sino en la reacción general.

Discusión: *Dr. Bettinotti.*—Cita varias observaciones que lo llevan a pensar que la transfusión no constituye un procedimiento de excepción, sino un medio terapéutico que debe ser corriente en la práctica pediátrica.

*Dr. Macera.*—Corroborar en un todo lo que sostienen los comunicantes. Considera importante la determinación previa de los grupos sanguíneos, ya que en un caso en que utilizaron un dador universal tuvieron un accidente.

### Osteoartritis del pubis

*Dres. J. M. Macera, M. de la Fare y R. Key Sumay.*—Tumor suprapúbico, cilíndrico, de superficie lisa, consistencia leñosa, indoloro, algo despiazable lateralmente, que no desaparecía al sentarse, en una niña de 12 años. La radiografía puntualizó el diagnóstico de osteitis de la rama derecha del pubis y desviación de la articulación. Descartada la etiología eberthiana (le habían diagnosticado una tifoidea dos meses atrás) por el resultado de cuatro reacciones de Widal negativas y el cultivo negativo del pus de un absceso cutáneo, y la tuberculosa por el resultado negativo de la inoculación al cobayo, aceptan la de infección piógena a puerta de entrada ignorada. Habiéndose fistulizado, un amplio curetaje del pubis cura definitivamente la lesión.

Discusión: *Dr. Gamboa*.—La radiografía es característica. No ha visto casos iguales, pero sí osteitis de la rama isquiopúbica. En cuanto al diagnóstico diferencial, podría entrar en cuenta el quiste de ovario, por ser un tumor suprapúbico mediano, y citó la observación correspondiente de una niña de 13 años.

#### Rumiación en el lactante. Nuevo caso tratado con leche gelosada

*Dr. S. I. Bettinotti*.—Niño de 7 meses, que desde el primer día de su vida tiene vómitos. Progresó bien con leche materna hasta el quinto mes. Luego se estaciona, para después perder peso en forma progresiva. El ensayo de sucesivas dietéticas artificiales (destete por consejo médico) acentuó la caída de peso, dominando en el cuadro el síntoma rumiación. Mejoró con leche de mujer endurecida con gelosa, para luego continuar con cocimientos de harinas y leche de vaca. También solidificada con agar. Curó, aumentando bien de peso. Se formuló el siguiente diagnóstico: Rumiación, diatesis neuropática, ligera distrofia con hidrolabilidad.

#### Torticolis congénito. Tratamiento. Resultado

*Dres. M. Gamboa y M. T. Hernández*.—Establecen la diferencia entre el torticolis congénito, consecuencia de un trauma obstétrico, y el que se advierte en niños más grandecitos sin antecedentes traumáticos, debido a alteraciones intrauterinas de los músculos de la región.

Cuando los masajes no determinan la desaparición del torticulis en pocos meses, es necesario intervenir quirúrgicamente para impedir que las deformaciones se acentúen con la edad. Practican la tenotomía inferior del haz esternal del E. C. M.; a cielo abierto, con los resultados excelentes que prueban las fotografías presentadas.

#### Enfermedad de Gaucher

*Dres. J. M. Macera y D. Brachetto Brian*.—Estudio clínico y anatómico en una niña de 19 meses, la 3.<sup>a</sup> observación nacional en la infancia. Se destacan en el caso las siguientes características: 1.<sup>a</sup>, Se ignora la época del comienzo; a los 6 meses ya existía grueso vientre. 2.<sup>a</sup>, Caso autóctono. 3.<sup>a</sup>, Presentó fenómenos respiratorios por tensión abdominal, que desaparecieron con la radioterapia. 4.<sup>a</sup>, La radioterapia profunda apenas redujo el bazo en 1 cm. y actuó desfavorablemente sobre el estado general. 5.<sup>a</sup>, No existían alteraciones óseas. 6.<sup>a</sup>, No existían células de Gaucher en la sangre circulante. 7.<sup>a</sup>, Intensa monocitosis: 28,57 % antes de la esplenectomía y 37 % después. 8.<sup>a</sup>, Presencia de elementos inmaduros en sangre. 9.<sup>a</sup>, La histopatología del bazo (que pesaba 670 grs.) evidenció abundantes células de Gaucher en las paredes del seno que se desprendían y ocupaban su cavidad.

#### La pleuresía purulenta en el lactante

*Dres. M. J. del Carril e I. Díaz Bobillo*.—Estudian en 48 lactantes, en primer lugar, las condiciones etiológicas de edad, sexo, etc. El neumococo in-

terviene en el 85 %. El pronóstico está subordinado a las lesiones pulmonares concomitantes, al estado de nutrición, al agente microbiano y a la presencia de complicaciones. En lo que se refiere a tratamiento, siguiendo a Ruíz Moreno, empiezan con punciones evacuadoras con o sin optoquina y si no hay una pronta mejoría, toracotomía a tórax cerrado (sifón-drenaje); recurren al drenaje a tórax abierto cuando el pus es muy espeso o se trata de una pleuresía pútrida.

Discusión: *Dr. Gamboa*.—Hace referencia a la oportunidad en que debe plantearse la intervención, a la técnica quirúrgica a seguir, y a sus resultados que le dan una impresión mucho más favorable que la que se desprende del trabajo de los comunicantes.

---

## Necrología

---

### Dr. Rodolfo A. Rivarola

† el 5 de diciembre de 1935, en la Capital Federal

La medicina argentina pierde con el fallecimiento del Dr. Rodolfo Rivarola, uno de sus más destacados cultores. Por una larga y penosa dolencia que sobrellevó con valor, hacía algún tiempo se hallaba alejado de las actividades científicas, a las que consagró gran parte de su vida.

Graduado en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, en 1910, se dedicó a trabajos de Laboratorio y al mismo tiempo al campo de la Cirugía Infantil, su vocación predilecta.

De 1915 a 1920 fué Prof. Suplente de Fisiología, siendo designado luego, Prof. Suplente de Ortopedia.

Fué en el Hospital de Niños, donde desarrolló sus mayores actividades: se inició como practicante, más tarde médico del mismo, al poco tiempo subjefe de una Sala hasta 1924, en que a raíz de la muerte del Dr. Máximo Castro, ocupó la Jefatura del Servicio de Cirugía. Por último en 1932 fué nombrado Director del Hospital, en cuyo cargo puso todas sus energías y entusiasmos, destacando sus condiciones de organizador y orientador, creando el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.

Es extensa su producción científica, habiendo publicado trabajos y monografías, tanto en el terreno de la Fisiología como el de la Cirugía.

Desaparece joven y cuando aún podía esperarse mucho de sus bellas cualidades.

En el acto del sepelio de sus restos, que fueron inhumados el 6

del corriente, en el cementerio del Norte, ante crecida concurrencia de colegas y amigos, hicieron uso de la palabra: el Dr. Luis A. Tamini, titular de la Clínica Ortopédica en nombre de la Facultad de Ciencias Médicas; el Dr. Alfredo Casaubón, en nombre de la Sociedad de Beneficencia de la Capital y Hospital de Niños; el Dr. Manuel Ruíz Moreno, por la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires; Dr. Dr. Mario J. del Carril, por la Sociedad Argentina de Pediatría; Dr. Rómulo Monteverde, por los médicos del Servicio del doctor Rivarola; Dr. Miguel Angel Marini y Dr. Juan José Cirio, por los amigos y el estudiante Juan M. Sanguinetti por la Asociación de Practicantes del Hospital de Niños.

*Doctor:*

*Recuerde que el MALTOSAN, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.*

*El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.*

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

*Unico concesionario: A. PERRONE  
Córdoba 2427 - Buenos Aires*



## Análisis de Libros y Revistas

---

M. MICHALOWICZ, Hosp. de Polonia.—*1.450 casos de pleuresía purulenta en los niños*. “Rev. Franc. de Ped.”, N.º 5, 1935, pág. 545 a 582.

Trabajo de conciencia y muy documentado. El autor realiza un estudio acabado de la pleuresía purulenta del niño en sus distintas edades. Recuerda que la mala interpretación del aforismo “*Ubi pus ibi evacua*” fué durante mucho tiempo la causa de muertes ex-médico, al confundir los términos, incisión, con drenaje. El pronóstico está condicionado en cada caso en particular; por la edad del niño, la naturaleza del germen, las características de la enfermedad primitiva que ha dado origen a la pleuresía, las características de la afección secundaria y su forma clínica (de la pleuresía purulenta).

Estudia después con toda detención estos factores, para abordar después el capítulo del tratamiento. Antes, sus estadísticas muestran que la gravedad del proceso es mayor en la primera infancia, y dentro de ella en los niños muy pequeños.

Después de pasar revista y comentar los distintos procedimientos de evacuación (drenaje cerrado, lavajes, intervención quirúrgica radical, etc.), con citas y estadísticas, llega a la muy juiciosa conclusión de que únicamente un espíritu crítico de médico clínico experimentado, con ciencia y experiencia, previo estudio de cada caso en particular, ha de resolver la conducta a seguir, e indicará él, el momento oportuno para llegar hasta el cirujano, quien, a su vez, debe interesarse más por el niño que por la “pleuresía purulenta”.

Bettinotti.

COHEN-SHELLINCK Y MARYSSAEL, Bruselas.—*Contribución al estudio del tratamiento de la bronconeumonía infantil por las transfusiones sanguíneas*. “Rev. Franc. de Pediat.”, N.º 5, 1935, pág. 603 a 610.

Recuerdan los autores los efectos favorables de las transfusiones en los casos de gastroenteritis graves, motivo que los impulsó a usar esta terapéutica en la bronconeumonía después de conocer los trabajos de Phelizot y Tasso-vatz de 1933.

Comentan 17 casos clínicos, de niños pequeños, en los cuales obtuvieron

un 83 % de curaciones. Comparan esta cifra con los resultados obtenidos antes de usar este procedimiento, en que sobre 81 casos clínicos tuvieron 53 % de curaciones.

Llegan a la siguiente conclusión. Las transfusiones de sangre prestan gran beneficio a la terapéutica de las bronconeumonias infantiles, y creen firmemente que se comete una falta grave al no recurrir a ellas al tratar a las bronconeumonias postcoqueluchosas.

Bettinotti.

J. COMBY et Mlle. M. COMBY.—*L'Encephalite aigüe au cours de la Coqueluche.* "Archives de Médecine des Enfants", octubre de 1935.

Complicación nerviosa conocida desde hace años, como lo demuestran los autores al referirse a distintos trabajos y en que la causa hemorrágica anteriormente aceptada, ha dado lugar a la encefalitis como rol preponderante; encefalitis que anatómicamente da: focos inflamatorios de perivascularitis, después proliferación y, en fin, demielización de aparición preferente en el período de las quintas, en su declinación (5.<sup>a</sup> a 6.<sup>a</sup> semana) se asocia a menudo a formas ya complicadas (bronconeumonías, etc.), lo que oscurece más el pronóstico.

Experimentalmente probada la afinidad electiva de la endotoxina coqueluchosa para los centros nerviosos, favorecida esta acción por el estado del cerebro infantil en plena proliferación celular, estar muy vascularizado y presentarse hiperemiado en el curso de la coqueluche.

Martín C. Corlin.

H. SECKEL (Univ. Kinderklin Köln. a Rh.).—*Manifestaciones cónicas del exantema alveolar en el sarampión.* "M Schr. Kinderheilk", 61, 351, 364 (1935).

En el 5 % de los casos de sarampión se observa durante el máximo del exantema una aceleración muy marcada de la respiración y cianosis, sin encontrarse síntomas pulmonares característicos, sin verdadera disnea y sobre todo sin debilidad circulatoria. Interpreta este estado como consecuencia de un exantema alveolar difuso de los pulmones.

Este exantema ha sido ya constatado anatomopatológicamente, numerosas veces, por diversos autores.

Compara estas manifestaciones con la "Pneumonosis" que von Brauer encontró, especialmente en la gripe epidémica, y que presenta una insuficiencia respiratoria análoga.

El pronóstico es generalmente bueno y estas manifestaciones desaparecen juntamente con el exantema.

Herta G. Otte.

# INDICE DEL AÑO 1935

## Indice alfabético de materias

Acrocinia infantil.—La,—Dres. Florencio Bazán y Elías Scheitegart ..	473
Asistencia médicosocial del niño reumático en la sala de niños del Hospital Salaberry. Como se encara,—Dres. J. M. Macera, B. Messina, R. Rey Sumay y G. Costa Bertani .....	621
Asistencia social del niño cardíaco en Estados Unidos de Norte América.—La,—Dra. Perlina Winocur. ....	630
Análisis de libros y revistas varias.—133, 334, 400, 470, 540, 691, 761,	829
Anemia esplénica familiar.—Anemia eritroblástica.—Dres. José M. Valdés y Pedro Depetris .....	504
Anemia aplástica con mononucleosis. Leucemia terminal.—Dres. Prof. J. C. Navarro y Felipe de Elizalde .....	777
Bronquiectasias en la infancia.—Contribución al estudio de las,—Dres. Prof. Mario J. del Carril y José Vidal .....	148
Cardiopatías congénitas.—Dres. Mamerto Acuña y Alfio Puglisi ..	21 y 69
Congresos.—IV Congreso Nacional de Nipiología .....	469
Congresos.—Séptimo Congreso Panamericano del Niño .....	469
Craneotabes.—La acción terapéutica del ergosterol irradiado sobre,—Dres. J. P. Garrahan, J. C. Traversaro y E. Muzio .....	100
Crónica.—Jornadas Nipiológicas Cubanas .....	274
Crónica.—Sociedad de Pediatría de Montevideo .....	277
Crónica.—Sociedad Argentina de Pediatría .....	278
Crónica.—Premio “Alfredo Lanari” .....	333
Crónica.—Sociedad Chilena de Pediatría .....	539
Crónica.—Homenaje a la memoria del Prof. Luis Morquio. Discurso del Dr. del Carril y Dr. Rodríguez Castro .....	618
Crónica.—Nuevo profesor de Clínica Infantil, Dr. José Bonaba (Montevideo) .....	690
Crónica.—Homenaje de la Facultad de Medicina de Montevideo al Prof. Morquio .....	759

Deshidratación aguda del lactante.—Nuevas adquisiciones en el tratamiento de la,—Dr. Raúl Gibils Aguirre .....	279
Difteria en un vacunado con anatoxina.—A propósito de una observación de,—Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani .....	407
Difteria nasal y faríngea en un niño de 28 días de edad.—Dres. Horacio Montareé, Jorge Pico y Raúl P. Beranger .....	660
Dilatación congénita de vías urinarias superiores. Reflejos vésicoureteral permanente.—Dres. Agustín N. Accinelli y Alfio Puglisi .....	730
Encefalitis epidémica en la infancia.—Secuelas neuropsiquiátricas de la,—Dres. Aquiles Gareiso y Alejandro J. Petre .....	337
Enfermedad de Ritter y péñfigo necnatorum.—Dres. Carlos Carreño y N. A. Yanzón R. ....	84
Enfermedad de Still.—Dres. Eugenio Zucal y Jorge Picco .....	257
Enfermedad celiaca.—Un caso de,—Dres. Prof. Fernando Schweizer y Clodomiro I. Guridi .....	371
Enfermedad de Barlow.—Una nueva observación de,—Dr. José Roberto Abdala .....	724
Ergosterol irradiado en la terapéutica del lactante.—La dosificación del,—Dres. J. P. Garrahan y E. Muzio .....	161
Escarlatinas quirúrgicas (Escarlatinas extrabucuales).—Dres. Raúl Gibils Aguirre y Francisco N. Cosentino .....	378 y 411
Estenosis congénita del píloro.—El síndrome humbral de la,—Dres. Juan P. Garrahan y Carlos Ruíz .....	709
Falangitis sífilítica.—Sobre un caso de,—Dres. Prof. Fernando Schweizer y Nicolás Scatamacchia .....	438
Fiebre ondulante.—Sobre un caso de,—Dres. Alfredo Segers y Antonio Russo .....	555
Fosfatemia y la calcemia.—Acción del ergosterol irradiado sobre la,—Dres. Juan P. Garrahan y Esteban Muzio .....	97
Funcionamiento de la Policlínica Cardiológica Infantil del Instituto de Pediatría de Montevideo.—Dres. B. Delgado Correa y Otilia Macció	698
Flebitis aguda como complicación de angina en una niña de 4 años.—Prof. M. Acuña y Dr. F. de Filippi .....	693
Hemorragia meníngea en niños de la segunda infancia.—Dos casos de,—Dres. A. Casaubon, J. C. Derqui y C. M. Pintos .....	443
Hipertonía muscular en un lactante caquéctico.—Dr. Juan Carlos Navarro .....	356
Ictericia hemolítica. Estado actual de su tratamiento.—Dres. Mamerto Acuña y Alberto C. Gambirassi .....	3
Infección por bacilos disentéricos en la primera infancia.—Dres. P. de Elizalde, E. Chiodi y A. di Bartolo .....	137
Institutos Municipales de Puericultura.—Los,—Dr. Carlos Carreño ....	454
Instrucción y educación del personal no médico de los servicios de primera infancia.—Dres. Jaime Damianovich y Juan Sánchez .....	803

Lactarium. Institución médicosocial, su definición, su funcionamiento y resultados.—El,—Dr. Saúl I. Bettinotti .....	646
Líquido cefalorraquídeo en el recién nacido normal?—Hay?,—Dres. Juan P. Garrahan y G. F. Thomas .....	771
Memoria del Período 1933-1934 de la Sociedad Argentina de Pediatría	323
Meningitis a neumococo primitiva.—Consideración alrededor de una forma rara de,—Dres. Aquiles Garciso, Samuel Schere y Juan C. Pellerano .....	35
Meningitis a Pfeiffer consecutiva a fractura de base de cráneo.—Dr. Adolfo Pflaum .....	499
Meningitis tuberculosa y reacción de Lange.—Dres. Mario J. del Carril y Benjamín D. Martínez (h.) .....	570
Mongolismo.—Contribución al estudio del,—Dres. Benjamín D. Martínez (hijo) y Fernando Arancibia .....	728
Necrología.—Dr. Rodolfo A. Rivarola .....	827
Neuropatías postoperatorias: Embolia-infarto.—Dres. R. Cibils Aguirre, J. R. Calcarami y P. Zinni .....	545
Patch tuberculinorreacción.—Dres. M. J. del Carril y G. Foley .....	321
Peritonitis a neumococos en el lactante. A propósito de 7 casos.—La—Dr. Ignacio Díaz Bobillo .....	663
Perturbaciones intestinales de los lactantes.—La dieta de manzanas en las graves,—Dr. Ernesto Gaing .....	294
Pie bot-varus equino congénito inveterado.—Tratamiento quirúrgico del,—Sus resultados.—Dr. Marcelo Gamboa .....	433
Púrpura abdominal.—Sobre un caso de,—Dr. Florecio Bazán .....	154
Preparados comerciales a base de proteínas vegetales para dietética infantil.—Dr. G. Bayley Bustamante .....	584
Producción sublingual.—Dres. P. R. Cervini y H. Maccarini .....	65
Proteínas de la leche albuminosa.—El tenor de,—Dr. Florencio Escardó .....	269
Queratitis intersticial.—El problema de la,—Dr. Antonio J. Manes .....	300
Raquitismo del lactante.—La fosfatemia en el,—Dres. Juan P. Garrahan y Esteban Muzio .....	15
Raquitismo y bismutoterapia.—Dres. Pascual R. Cervini y Antonio di Bártolo .....	516
Sarcoma osteogénico del fémur.—Dres. León Velasco Blanco y Oscar Copello .....	720
Servicio Social en el Pabellón de Lactantes del Hospital de Niños.—El,—Prof. Mario J. del Carril .....	638
Servicio Social del Dispensario de Lactantes.—El,—Dr. Juan J. Murtagh	653
Síndrome de Banti (Esplenectomía) Curación.—Dres. J. M. Macera y J. C. Oyhenart .....	765
Sífilis congénita.—Valor del examen radiológico del esqueleto en el diagnóstico de la,—Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani	209

<b>Sífilis en el niño.—Contribución al diagnóstico de la,—Dr. Benjamín D. Martínez (hijo) .....</b>	<b>362</b>
<b>Sífilis congénita y arsénico pentavalente.—Dres. M. J. del Carril, J. L. Monserrat, F. Arancibia y A. Larguía .....</b>	<b>592</b>
<b>Sífilis congénita del niño de la primera infancia.—Radiología del esqueleto y diagnóstico de la,—Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani .....</b>	<b>741 y 809</b>
<b>Sociedad Argentina de Pediatría.—Sesión del 14 de octubre de 1934 ..</b>	<b>130</b>
Sesión del 30 de octubre de 1934 .....	202
Sesión del 13 de noviembre de 1934 .....	205
Sesión del 27 de noviembre de 1934 .....	328
Sesión del 30 de abril de 1935 .....	391
Sesión del 14 de mayo de 1935 .....	465
Sesión del 28 de mayo de 1935 .....	529
Sesión del 11 de junio de 1935 .....	532
Sesión del 25 de junio de 1935 .....	536
Sesión del 16 de julio de 1935 .....	607
Sesión del 30 de julio de 1935 .....	613
Sesión del 13 de agosto de 1935 .....	677
Sesión extraordinaria del 26 de agosto de 1935, en homenaje al Prof. Dr. Luis Morquie .....	679
Segunda sesión extraordinaria del 12 de septiembre de 1935 ....	683
Sesión del 24 de septiembre de 1935 .....	687
Sesión del 8 de octubre de 1935 .....	755
Sesión del 22 de octubre de 1935 .....	824
<b>Sociedad de Pediatría de Montevideo.—Sesión del 21 de Septiembre de 1934 .....</b>	<b>61</b>
Sesión del 19 de octubre de 1934 .....	125
Sesión del 23 de noviembre de 1934 .....	193
Sesión del 7 de diciembre de 1934 .....	198
Sesión del 28 de diciembre de 1934 .....	325
Asamblea general ordinaria .....	327
Sesión del 22 de marzo de 1935 .....	387
Sesión del 26 de abril de 1935 .....	462
Sesión del 17 de mayo de 1935 .....	602
Sesión del 21 de junio de 1935 .....	674
Sesión del 19 de julio de 1935 .....	821
<b>Taquicardia paroxística en la infancia.—Dres. M. Acuña y A. Puglisi</b>	<b>349</b>
<b>Torticolis congénito.—Tratamiento.—Dres. Marcelo Gamboa y Marco Tulio Hernández .....</b>	<b>798</b>
<b>Tuberculosis óseas.—Tratamiento quirúrgico de algunas.—Dr. Marcelo Gamboa .....</b>	<b>564</b>
<b>Tumor congénito de testículo en un niño de 5 meses.—Dres. José M. Macera, M. de la Fare y M. de la Fuente .....</b>	<b>807</b>
<b>Transfusión de sangre en el niño.—La,—Dres. José M. Jorge y Angel Greco .....</b>	<b>790</b>

Tratamiento antisifilítico durante el embarazo.—El esqueleto de los hijos de madres que recibieron,—Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani .....	41
Trombopenia maligna.—Dres. Prof. Juan Carlos Navarro y Felipe de Elizalde .....	578
Uréteres bífidos hidronefrosis parcial.—Dres. José María Maccera y Juan Carlos Oyhenard .....	110
Vacunación antidiftérica según nuestros índice demográficos.—La edad para practicar la,—Dr. G. Bayley Bustamante .....	308
Vómitos incoercibles con rumiación, en niños lantantes.—Leche gelosada de mujer en el tratamiento de dos casos de,—Dr. Saúl I. Bettinotti	450

### Indice de autores

Acuña M. ... 3, 21, 69, 349, 693	Derqui J. C. .... 443
Arancibia F. .... 592, 728	Depetris P. .... 504
Abdala J. R. .... 724	Díaz Bobillo I. .... 663
Accinelli A. N. .... 730	Delgado Correa B. .... 698
	Damianovich J. .... 803
Bogani G. A. . . 41, 209, 407,	
741, .... 809	Elizalde P. de ... 137, 578, 777
Bártolo A. di .... 137, 516	Escardó F. .... 269
Bazán F. .... 154, 473	
Bayley Bustamante G. .. 308, 584	Foley G. .... 321
Bettinotti S. I. .... 450, 646	Filippi F. de .... 693
Beranger R. P. .... 660	Fare M. de la .... 807
	Fuente M. de la .... 807
Coppelio O. .... 720	
Cervini P. R. . . 41, 65, 209,	Gambirassi A. E. .... 3
407, 516, .... 741, 809	Garrahan J. P. . . 15, 97, 100,
Carreño C. .... 84, 454	161, .... 709, 771
Chiodi E. .... 137	Gareiso A. .... 35, 337
Carril M. J. del, 148, 321, 570,	Gaing E. .... 294
592, .... 638	Guridi C. I. .... 371
Cíbils Aguirre R. . . 279, 378,	Greco A. .... 790
411 .... 545	Gamboa M. .... 433, 564, 798
Costa Bertani G. .... 621	
Cosentino F. N. .... 378 411	Hernández M. C. .... 798
Casaubón A. .... 443	
Calcarami J. R. .... 545	Jorge J. M. .... 790

Larguía A. ....	592	Russo A. ....	555
Muzio E. .... 15, 97, 100,	161	Rey Sumay R. ....	621
Maccarini H. ....	65	Ruíz C. ....	709
Macera J. M. 110, 621, 765,	807	Schere S. ....	35
Manes A. J. ....	300	Schweizer F. .... 371,	438
Martínez B. D. (h.), 362, 570,	728	Seatamacchia N. ....	438
Monserrat J. L. ....	592	Schteingart E. ....	473
Messina B. ....	621	Segers A. ....	555
Murtagh J. J. ....	653	Sánchez J. ....	803
Montarécé H. ....	360	Traversaro J. C. . . . .	100
Macció O. ....	698	Thomas G. F. ....	771
Navarro J. C. .... 356, 578,	777	Vidal J. ....	148
Oyhenard J. C. .... 110,	765	Valdés J. M. ....	504
Puglisi A. .... 21, 69, 349,	730	Velasco Blanco L. ....	720
Pellerano J. C. ....	35	Winocour P. ....	630
Picco J. .... 257,	660	N. A. Yanzón R. ....	84
Petre A. J. ....	337	Zucal E. ....	257
Pintos C. M. ....	443	Zinni P. ....	545
Pflaum A. ....	499		

---